
LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD STOR
H125 .E88 15
Real-Encyclopadie der gesammten Heilkun
24503394500



LANE
MEDICAL
LIBRARY
LEVI COOPER LANE FUND





LANE
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
CAL
LIBRARY
M COOPER LANE FUND



REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

FÜNFZEHNTER BAND.

Opium — Poplitea.

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

MEDICINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH

FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. ALBERT EULENBURG

in BERLIN.

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt.

Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage.

FÜNFZEHNTER BAND.

Opium — Poplitea.

WIEN UND LEIPZIG.

Urban & Schwarzenberg.

1888.

Verzeichniss der Mitarbeiter.

1. *Prof. Dr.* **Adamkiewicz**	Krakau	Allg. Pathologie.
2. *Hofrath Prof. Dr.* **Albert**, *Director d. chir. Klinik*	Wien	Chirurgie.
3. *Prof. Dr.* **Arndt**, *Director der psychiatr. Klinik*	Greifswald	Psychiatrie.
4. *Prof. Dr. Leop.* **Auerbach**	Breslau	Physiologie.
5. *Weil. Prof. Dr.* **Auspitz**	Wien	Hautkrankheiten.
6. *San.-Rath Dr.* **Baer**, *Bezirksphysicus und Oberarzt am Strafgefängnisse Plötzensee*	Berlin	Hygiene u. Medicinalpolizei.
7. *Docent Dr. B.* **Baginsky**	Berlin	Ohrenkrankheiten.
8. *Prof. Dr.* **Bandl**	Wien	Gynäcologie.
9. *Geh. Ober-Med.-Rath Prof. Dr.* **Bardeleben**	Berlin	Chirurgie.
10. *Prof. Dr.* **Karl Bardeleben**, *Prosector des anat. Instituts*	Jena	Anatomie u. Histolog.
11. *Docent Dr. G.* **Behrend**	Berlin	Dermatol. u. Syphilis.
12. *Prof. Dr.* **Benedikt**	Wien	Neuropathologie.
13. *Weil. Prof. Dr.* **Berger**	Breslau	Neuropathologie.
14. *Reg.-Rath Prof. Dr.* **Bernatzik**	Wien	Arzneimittellehre.
15. *Prof. Dr.* **Bernhardt**	Berlin	Neuropathologie.
16. *Prof. Dr.* **Binswanger**, *Director der psychiatrischen Klinik*	Jena	Neuropathologie und Psychiatrie.
17. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Binz**, *Director des pharmacol. Instituts*	Bonn	Arzneimittellehre.
18. *Med.-Rath Prof. Dr.* **Birch-Hirschfeld**, *Director des patholog. Instituts*	Leipzig	Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
19. *Prof. Dr.* **v. Blumenstok**	Krakau	Gerichtliche Medicin.
20. *Prof. Dr.* **K. Böhm**, *Director des allgem. Krankenhauses*	Wien	Hygiene.
21. *Dr.* **Maxim. Bresgen**	Frankfurt a. M.	Nasen- und Rachenkrankheiten.
22. *Prof. Dr.* **Busch**, *Director des zahnärztlichen Instituts*	Berlin	Chirurgie (Mund- und Zahnkrankheiten).
23. *Prof. Dr.* **H. Chiari**, *Director des pathol. Instituts*	Prag	Pathol. Anatomie.
24. *Prof. Dr.* **H. Cohn**	Breslau	Augenkrankheiten.
25. *Dr.* **Edinger**	Frankfurt a. M.	Innere Medicin.
26. *San.-Rath Dr.* **Ehrenhaus**	Berlin	Pädiatrik.
27. *Prof. Dr.* **Eichhorst**, *Director der med. Klinik*	Zürich	Innere Medicin.
28. *Primararzt Docent Dr.* **Englisch**	Wien	Chirurgie (Harnorgane).
29. *Prof. Dr.* **Eulenburg**	Berlin	Neuropathologie und Elektrotherapie.
30. *Prof. Dr.* **Ewald**, *dir. Arzt am Augusta-Hospital*	Berlin	Innere Medicin.
31. *Prof. Dr.* **A. Fraenkel**	Berlin	Innere Medicin.
32. *San.-Rath Prof. Dr.* **B. Fraenkel**, *Director der Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten*	Berlin	Kehlkopfkrankheiten.
33. *Oberstabsarzt Dr.* **H. Frölich**	Leipzig	Militärsanitätswesen.
34. *Prof. Dr.* **Karl Frommann**	Jena	Embryologie.
35. *Prof. Dr.* **Fürbringer**, *Director am städtischen Krankenhause Friedrichshain*	Berlin	Innere Medicin.
36. *Prof. Dr.* **Gad**, *Abtheilungsvorstand am physiol. Institute*	Berlin	Physiologie.
37. *Prof. Dr.* **Geber**	Klausenburg	Hautkrankheiten.
38. *Docent Dr.* **W. Goldzieher**	Budapest	Augenheilkunde.
39. *Dr.* **Greulich**	Berlin	Gynäcologie.
40. *Docent Dr.* **Grünfeld**	Wien	Syphilis.
41. *Med.-Rath Docent Dr.* **P. Güterbock**	Berlin	Chirurgie.

42. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Gurlt**	Berlin	Chirurgie.
43. *San.-Rath Docent Dr.* **P. Guttmann**, *Director des städtischen Krankenhauses Moabit*	Berlin	Innere Medicin.
44. *Prof. Dr.* **Heubner**, *Dir. der Districts-Poliklinik*	Leipzig	Innere Medicin.
45. *Prof. Dr.* **Hirschberg**	Berlin	Augenkrankheiten.
46. *Docent Dr.* **Hock**	Wien	Augenkrankheiten.
47. *Ober-San.-Rath Prof. Dr.* **E. v. Hofmann**	Wien	Gerichtliche Medicin.
48. *Primararzt Prof. Dr.* **Hofmokl**	Wien	Chirurgie.
49. *Prof. Dr.* **Hollaender**	Halle	Zahnkrankheiten.
50. *Prof. Dr.* **Th. Husemann**	Göttingen	Arzneimittellehre.
51. *Prof. Dr.* **von Jaksch**	Graz	Innere Medicin.
52. *Prof. Dr.* **Kaposi**, *Director der derm. Klinik*	Wien	Hautkrankheiten.
53. *Med.-Rath Prof. Dr.* **Kisch**	Marienbad-Prag	Balneologie u. Gynäcologie.
54. *Prof. Dr.* **Klebs**, *Director des pathol. Instituts*	Zürich	Allg. Pathologie und path. Anatomie.
55. *Docent Dr.* **S. Klein**	Wien	Augenkrankheiten.
56. *Prof. Dr.* **Kleinwächter**	Czernowitz	Geburtshilfe.
57. *Prof. Dr.* **Klemensiewicz**	Graz	Allg. Pathologie.
58. *San.-Rath Dr.* **Th. Knauthe**	Dresden früher Meran	Innere Medicin.
59. *Kgl. Rath Prof. Dr.* **v. Korányi**, *Director der med. Klinik*	Budapest	Innere Medicin.
60. *San.-Rath Prof. Dr.* **Küster**, *dir. Arzt am Augusta-Hospital*	Berlin	Chirurgie.
61. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Landois**, *Director d. physiol. Instituts*	Greifswald	Physiologie.
62. *Dr.* **Langgaard**, *Assistent am pharmacol. Institute*	Berlin	Arzneimittellehre.
63. *Dr.* **Lersch**, *Bade-Inspector*	Aachen	Balneologie.
64. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **G. Lewin**, *Director der Klinik für syphilitische Krankheiten*	Berlin	Dermatologie und Syphilis.
65. *Docent Dr.* **L. Lewin**	Berlin	Arzneimittellehre.
66. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Leyden**, *Director der med. Klinik*	Berlin	Innere Medicin.
67. *Prof. Dr.* **O. Liebreich**, *Director des pharmacol. Instituts*	Berlin	Arzneimittellehre.
68. *Prof. Dr.* **Loebisch**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	Innsbruck	Medicinische Chemie.
69. *Docent Dr.* **Löbker**	Greifswald	Chirurgie.
70. *Docent Dr.* **Lorenz**	Wien	Orthopädie.
71. *Prof. Dr.* **Lucae**, *Director der königl. Universitäts-Ohrenklinik*	Berlin	Ohrenkrankheiten.
72. *Prof. Dr.* **E. Ludwig**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	Wien	Medicinische Chemie.
73. *Prof. Dr.* **Marchand**, *Dir. des pathol. Instituts*	Marburg	Path. Anatomie.
74. *Docent Dr.* **Martin**	Berlin	Gynäcologie.
75. *Geh Ober-Med.-Rath General-Arzt Dr.* **Mehlhausen**, *Director der Charité*	Berlin	Hygiene.
76. *Prof. Dr.* **Mendel**	Berlin	Psychiatrie.
77. *Prof. Dr.* **Monti**	Wien	Pädiatrik.
78. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Mosler**, *Director der med. Klinik*	Greifswald	Innere Medicin.
79. *Prof. Dr.* **H. Munk**	Berlin	Physiologie.
80. *Docent Dr.* **J. Munk**	Berlin	Physiologie u. medic. Chemie.
81. *San.-Rath Dr.* **Oldendorff**	Berlin	Medicinalstatistik.
82. *Dr.* **Oppenheim**, *Assistenzarzt der Nervenklinik am Charité-Krankenhause*	Berlin	Neuropathologie.
83. *Primararzt San.-Rath Prof. Dr.* **Oser**	Wien	Magenkrankheiten.
84. *San.-Rath Dr.* **Pauly**	Posen	Chirurgie.
85. *Docent Dr.* **Peiper** *Assistent der med. Klinik*	Greifswald	Innere Medicin.
86. *San.-Rath Dr.* **Pelmann**, *Director der Rhein. Prov.-Heil- und Pflege-Anstalt*	Grafenberg bei Düsseldorf	Psychiatrie.
87. *Docent Dr.* **Perl**	Berlin	Balneologie.
88. *Prof. Dr.* **A. Pick**, *Director der psychiatr. Klinik*	Prag	Psychiatrie u. Neuropathologie.
89 *Prof. Dr.* **A. Politzer**	Wien	Ohrenkrankheiten.
90. *Prof. Dr. Freiherr* **v. Preuschen von und zu Liebenstein**	Greifswald	Gynäcologie.

91. *Hofrath Prof. Dr.* **Preyer**, *Director des physiol. Instituts*	Jena	**Physiologie.**
92. *Prof. Dr.* **Přibram**, *Director der med. Klinik*	Prag	**Innere Medicin.**
93. *Oberstabsarzt Prof. Dr.* **Rabl-Rückhard**	Berlin	**Anatomie.**
94. *Prof. Dr.* **Reichardt**, *Director des agricultur-chemischen Institutes*	Jena	**Hygiene.**
95. *Docent Dr.* **E. Remak**	Berlin	Neuropathologie und Elektrotherapie.
96. *Weil. Geh. San.-Rath Dr.* **Reumont**	Aachen	Balneologie.
97. *Prof. Dr.* **v. Reuss**	Wien	Augenkrankheiten.
98. *San.-Rath Docent Dr.* **Riess**	Berlin	Innere Medicin.
99. *Reg-Rath Prof Dr.* **Alex. Rollett**, *Director des physiolog. Instituts*	Graz	**Physiologie.**
100. *Prof. Dr.* **Rosenbach**, *Oberarzt am Allerheiligen-Hospital*	Breslau	**Innere Medicin.**
101. *Prof. Dr.* **M. Rosenthal**	Wien	**Neuropathologie.**
102. *Prof. Dr.* **Samuel**	Königsberg	**Allg. Pathologie und Therapie.**
103. *Med.-Rath Docent Dr.* **W. Sander**, *Director der städtischen Irren-Anstalt*	Dalldorf bei Berlin	**Psychiatrie.**
104. *Prof. Dr.* **Schauta**, *Dir. der geburtsh. Klinik*	Prag	Geburtshilfe.
105. *Docent Dr.* **Jul. Scheff** *jun.*	Wien	Mundkrankheiten.
106. *Prof. Dr.* **Scheuthauer**	Budapest	Path. Anatomie.
107. *Docent Dr.* **Ed. Schiff**	Wien	Dermatologie **und Syphilis.**
108. *Prof. Dr.* **Schirmer**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	Greifswald	Augenkrankheiten.
109. *Prof. Dr.* **Schmidt-Rimpler**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	Marburg	Augenkrankheiten.
110. *Dr.* **Josef Schreiber**	Aussee	Mechanotherapie.
111. *Prof. Dr.* **M. Schüller**	Berlin	Chirurgie.
112. *Prof. Dr.* **H. Schulz**, *Director d. pharmacol. Instituts*	Greifswald	Arzneimittellehre.
113. *Dr.* **Schwabach**	Berlin	Ohrenkrankheiten.
114. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Schweigger**, *Director der ophthalm. Klinik*	Berlin	Augenkrankheiten.
115. *Prof. Dr.* **Schwimmer**	Budapest	Hautkrankheiten.
116. *Prof. Dr.* **Seeligmüller**	Halle	Neuropathologie.
117. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Senator**, *dir. Arzt am Charité-Krankenhause und Director der med. Universitäts-Poliklinik*	Berlin	**Innere Medicin.**
118. *Prof. Dr.* **Soltmann**	Breslau	**Pädiatrik.**
119. *Prof. Dr.* **Sommer**, *Prosector*	Greifswald	**Anatomie.**
120. *Prof. Dr.* **Sonnenburg**	Berlin	**Chirurgie.**
121. *Prof. Dr.* **Soyka**, *Director des hygienischen Instituts*	Prag	**Hygiene.**
122. *Geh. San.-Rath Prof. Dr.* **Tobold**	Berlin	Kehlkopfkrankheiten.
123. *Prof. Dr.* **Vogl**, *Director d. pharmacogn. Instituts*	Wien	Arzneimittellehre.
124. *Weil. Prof. Dr.* **P. Vogt**	Greifswald	Chirurgie.
125. *Prof. Dr.* **Weigert**	Frankfurt a. M.	Path. Anatomie.
126. *Reg.- und Med.-Rath Dr.* **Wernich**	Cöslin	Med. Geographie, Endemiol. u. Hygiene.
127. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Westphal**, *Director der psychiatrischen und Nerven-Klinik*	Berlin	Psychiatrie u. Nervenkrankheiten.
128. *Kais. Rath Prof. Dr.* **Winternitz**	Wien	Hydrotherapie.
129. *Prof. Dr.* **Woelfler**, *Director der chirurg. Klinik*	Graz	**Chirurgie.**
130. *Prof. Dr.* **J. Wolff**	Berlin	**Chirurgie.**
131. *Stabsarzt a. D. Dr.* **Wolzendorff**	Wiesbaden	**Chirurgie.**
132. *Prof. Dr.* **Zuckerkandl**, *Director des anatom. Instituts*	Graz	**Anatomie.**
133. *Prof. Dr.* **Zuelzer**	Berlin	**Innere Medicin.**

O.

Opium (ὁ ὀπός, der Saft). Laudanum, Meconium, *Meconium Thebaicum,* Affium, Mohnsaft, englisch und französisch *Opium;* spanisch *Opio;* arabisch *ufiun;* hindostanisch *ufien;* javanisch *apium;* chinesisch *yá pien* oder *ya pien yuen.* Die ältesten Nachrichten, die wir über schlafmachende und schmerzstillende Mittel besitzen, sind eng verbunden oder sogar identisch mit denen über Opium. Wahrscheinlich wandten schon die alten griechischen Aerzte (HIPPOKRATES) das Opium an. DIOSCORIDES erwähnt dasselbe und unterscheidet sogar das Opium, welches nach dem Einritzen der Mohnköpfe freiwillig auströpfelt, von dem durch Auskochen der Mohnpflanze erhaltenen, das er mit dem Namen Meconium belegt. Eine ähnliche Unterscheidung finden wir bei PLINIUS. Erst durch die arabischen Aerzte kam jedoch das Opium zu einer allgemeineren therapeutischen Würdigung, während es zu einer, dem heutigen Gebrauche wohl nicht nachstehenden Anwendung um die Mitte des 17. Jahrhunderts durch die Mittheilungen SYDENHAM's und Anderer gelangte.

Die Gewinnungsart des Opiums ist bis heute im Grossen und Ganzen an allen Orten, wo eine derartige Production stattfindet, z. B. in der Türkei, Egypten, Persien, Ostindien, China, die gleiche geblieben. Die unreifen, frischen Kapseln des Mohns — *Papaver somniferum* — bilden die Quelle des Opiums. Die Mohnköpfe, von denen an einem Stamm bis dreissig Stück sitzen können, werden, wenn sie eine gewisse Entwicklung erreicht haben, etwa 2—3 Wochen vor der Reife, sobald die Kapseln sich mit einem feinen Mehlstaub bedecken, zwei- bis dreimal am Tage horizontal, aber oberflächlich, ohne in die Fächer der Kapsel einzudringen, mehrmals eingeschnitten. Aus diesen Wunden träufelt der weisse Mohnsaft auf untergelegte Sauerampfer- oder Mohnblätter reichlich aus. Was am Mohnkopfe selbst haftet, wird abgekratzt. Dieses Verfahren setzen die Opiumbauern so lange fort, bis die Mohnköpfe keine Ausbeute mehr liefern, was meist nach drei bis vier Tagen der Fall ist. Der gewonnene Milchsaft — das Opium des Handels — wird an der Sonne bald dick, undurchsichtig und ändert allmälig seine Farbe von milchweiss zu gelblichroth bis rothbraun. Die Grösse der Opiumkuchen, die in den einzelnen Landschaften und Ländern verschieden geformt und verschieden zum Versandt verpackt werden, schwankt sehr. Es giebt solche, die 30—40 Grm. und solche, die 1—2 Kilogrm. wiegen. Auch in dem Gehalte des Opiums an Morphin bestehen bedeutende Differenzen. Dieselben werden durch die Provenienz der Drogue bedingt. Denn sowohl die einzelnen Varietäten der Mohnpflanze, ihr Standort, als auch die Zeit, in welcher der Milchsaft aus ihr gewonnen wird, beeinflussen die Morphinmenge. In Bezug auf den letztgenannten Umstand ist festgestellt worden, dass sich der Morphingehalt mit wachsender Reife verringert.

Man unterscheidet im Handel folgende Opiumsorten:

1. Smyrnaer Opium (Levantinisches, armenisches Opium, Karahissar, Beybazaar, Yerli-Opium). Dasselbe kommt in $^1/_2$—$^3/_4$ Kilo schweren, rundlichen, in Mohnblätter gewickelten oder mit Rumexsamen bestreuten Broden vor. Es besitzt im Innern noch stets kleine, thränenartige, gelblichbraune Körner, enthält je nach seiner Güte 10—13% Morphin und ist fast ganz in Wasser löslich.

2. Constantinopolitanisches Opium. Enthält innen keine Bruchstücke der Mohnkapseln, auch keine Opiumthränen, hat gewöhnlich eine festweiche Consistenz, ist innen fast goldgelb und besitzt 15—16% Morphin.

3. Aegyptisches oder thebanisches Opium. Es bildet circa 500 Grm. schwere, platte, meist runde Kuchen, ist im Bruch muschlig und enthält 4—6% Morphin.

4. Ostindisches Opium (Patna, Benares, Malwa). Dasselbe wird fast ausschliesslich nach China exportirt, hat eine dunkelrothe Farbe und besitzt zwischen 8 und 10% Morphin.

5. Persisches Opium. Es kommt in Siegellackstangenform und in Kugeln in den Handel und enthält 12—16, ja selbst einige Specimina 18% Morphin.

Ausser diesen exotischen Opiumsorten giebt es noch in Algier, Amerika, Griechenland, Italien und Deutschland producirte. Dieselben bilden jedoch keine Handelswaare.

Es ist selbstverständlich, dass bei dem hohen Werthe des Opiums zahlreiche Verfälschungen desselben vorgenommen werden. Theils wird das durch Auskochen der Pflanze gewonnene Extract, aber auch anderweitige Pflanzenextracte zu dem Milchsafte gemischt, theils werden werthlose Beimengungen, wie Mohnabschabsel, Wachs u. s. w., den Opiumkuchen zum Zwecke der Gewichtserhöhung einverleibt.

Die deutsche Pharmakopoe verlangt, dass das Opium eine braune, innen gleichmässige, anfangs weiche, völlig lufttrocken aber spröde Masse darstelle, die nicht weniger als 10% Morphin enthalten solle.

Ausser dem Morphin finden sich noch viele andere Alkaloide in dem Opium, ferner das Meconin, ein indifferenter, krystallinischer, in Wasser schwer löslicher Stoff, sodann die Meconsäure, die, in farblosen, durchsichtigen Schuppen krystallisirt, in Wasser löslich ist und mit neutralen Eisenoxydsalzen eine Rothfärbung giebt, ausserdem eine flüchtige, riechende Substanz und schliesslich mehrere der gewöhnlichen Pflanzenstoffe, wie Gummi, Harz, Fett und anorganische Salze.

Hieraus geht hervor, dass die Wirkungsweise des Opiums sich aus den Einzelwirkungen der genannten Substanzen zusammensetzt, und dass andererseits je nach der Beschaffenheit des Präparates, d. h. nach den wechselnden Mengenverhältnissen des einen oder anderen Bestandtheiles, Abweichungen von der im Allgemeinen als typisch erkannten Wirkung vorkommen müssen. Solche Differenzen in der Gesammtwirkung des Opiums werden in der That vielfach beobachtet. Dieselben hängen aber zum grossen Theil auch von anderen Verhältnissen ab. So fand CHARVET[1]) die Wirkungen des Opiums verschieden, je nach der Tageszeit, dem Klima und der Menschenrace. Ausserdem kommen Alter und Geschlecht für den Einfluss des Opiums auf den menschlichen Organismus in Betracht. In Beziehung auf die Menschenrace ist zu erwähnen, dass z. B. durch Opium betäubte Neger und Malayen Convulsionen, Delirien etc. zeigen, während bei Kaukasiern, trotzdem auch bei ihnen von ihrer geistigen Entwicklung abhängige Verschiedenheiten in der Opiumwirkung zu constatiren sind, solche Zustände gar nicht oder doch äusserst selten vorhanden sind. Analoge Unterschiede in der Opiumwirkung beobachtete CHARVET bei Thieren. Die niederen Thiere reagiren in ausgesprochener Weise auf Opium durch Convulsionen und dieses Symptom nimmt an Intensität ab, resp. verschwindet, je höher man in der Entwicklungsreihe der Thiere hinaufsteigt. Dagegen nimmt umgekehrt sprungweise die hypnotisirende Wirkung ab oder ist überhaupt nicht mehr vorhanden, je weiter man vom Menschen abwärts in der Thierreihe an einzelnen Individuen das Mittel versucht, so dass man bisweilen bei Hunden durch 0·3, ja selbst 0·5 Grm. und noch mehr keine Narcose erzeugen kann.

Die Resorption des Opiums findet von allen Körperstellen aus statt, die auch sonst als Eingangspforten für solche extractartige medicamentöse Substanzen gelten. Die directe Einführung derselben in die Blutbahn, die Application auf Wund-

flächen und Schleimhäute, besonders auf die Schleimhaut des Mastdarmes und die Einbringung in den Magen veranlassen eine Reihe von allgemeinen und localen Symptomen, deren Intensität von der Grösse der resorbirenden Fläche und von der Höhe der Dosis abhängig ist. Sogar die intacte Haut sollte, wie HUFELAND angiebt, für Opium nicht undurchdringlich sein, da er nach längerem Halten eines Opiumstückes in der Hand narcotische Wirkungen auftreten sah. Dies ist aber entschieden unrichtig. Ueber das Schicksal des Opiums im Körper ist nichts Genaues bekannt. Die Ausscheidung desselben, resp. seiner Bestandtheile in die Milch von nährenden Frauen ist fast sicher nachgewiesen. Ich lege besonderes Gewicht darauf, ob die Brustdrüse normal oder entzündet ist. Im letzteren Falle wird der Uebergang des Opiums in die Milch sich schneller und reichlicher vollziehen.

Die Wirkung desselben auf die einzelnen Organe und Organfunctionen fällt im Grossen und Ganzen mit der des Morphiums zusammen. Die Herzpulsationen erleiden einige Zeit nach der Einführung des Mittels in den Magen, durchschnittlich nach 20 Minuten, eine von der individuellen Empfänglichkeit der betreffenden Person und der Menge des Mittels abhängige Vermehrung, die nach kurzem Bestehen einer Verminderung Platz macht. Die letztere kann unter Umständen weit unter die anfängliche, normale Frequenz heruntergehen. CRUMPE[2]) stellte an sich selbst hierüber Versuche an. Nach Einnahme von 0·15 Grm. Opium zeigte z. B. der Puls, der vorher 70mal in der Minute schlug, die im folgenden Diagramm angegebenen Veränderungen:

Nach	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	75	90	Minuten
erfolgten	74	74	74	76	78	80	72	70	64	64	66	70	70	70	Pulsschläge

Auf der Höhe der Opiumwirkung also zusammenfallend mit der grössten Frequenz des Pulses erscheint letzterer kräftig und voll und verliert diese Eigenschaft erst mit der Abnahme seiner Zahl. Alsdann kann er klein und selbst arhythmisch werden.

Auch die Respirationsthätigkeit erfährt nach einer primären Steigerung eine Verlangsamung. Abweichungen von diesem gewissermassen typischen Verhalten von Puls und Respiration unter Opiumeinfluss kommen nach den Beobachtungen SCHROFF'S[3]), abgesehen von den schon erwähnten Einflüssen, auch dann zu Stande, wenn dem durch das Mittel bedingten Hange nach Ruhe nicht Folge gegeben wird. Er sah in diesem Falle die Pulsfrequenz ansteigen und nicht während der dann nur fragmentären Narcose abnehmen.

Abnahme der Pulsfrequenz und das Auftreten von narcotischen Erscheinungen (Eingenommensein und Schwere des Kopfes, Schwindel, Alienation der Sinnesempfindungen) stehen in einem zeitlichen Zusammenhange. Nach grossen Opiumdosen wird Pupillenverengerung beobachtet. Dieses Symptom ist jedoch als kein constantes anzusehen.

Die Secretion der Drüsen, mit Ausnahme derjenigen des Schweisses, wird durch Opium herabgesetzt. Die Darmperistaltik erfährt eine Lähmung, in Folge deren Retardation, resp. Hemmung der Kothentleerungen eintritt. Durch einmalige oder nur kurze Zeit gereichte mittlere Opiummengen soll die Geschlechtsthätigkeit erhöht werden. Diese Angabe muss insofern als unrichtig angesehen werden, als wohl während des Opiumrausches der Opiumraucher eine Reihe von wollüstigen Bildern in der abnorm erregten, ungeordneten und wirren Sinnesthätigkeit auftauchen können, dass aber die dadurch hervorgerufenen Erectionen schnell vorübergehen und hiermit wohl nicht vermehrte Samenproduction verbunden ist. Zu bemerken ist freilich, dass von Opiophagen eine erhebliche Steigerung der geschlechtlichen Functionen in der ersten Zeit des Opiumgebrauches angegeben wird. Dieselbe macht später einer Impotenz Platz.

Der Einfluss des Opiums auf die Haut, speciell die Schweisssecretion, ist einer der bemerkenswerthesten und am längsten bekannten. Mit der Röthung und Turgescenz des Gesichtes, sowie der erhöhten Temperatur der übrigen

Körperdecke entstehen zugleich sehr oft profuse Schweisse, wenngleich nicht so constant, dass der Ausspruch von TRALLES [4]) gerechtfertigt wäre: „*Si vero ullus effectus est quem Opium agens in corpore certo praestat quique in omnium oculos incurrit, sane is est haec excretio, quam quoties Opium exhibuerunt, toties animadvertere debuerunt medici omnium temporum omnium regionum omnes.*“ Diese diaphoretische Wirkung zeigt sich bei manchen Personen besonders am Kopfe und tritt auch schon nach ganz kleinen Dosen ein. Sie kann von einem Ausbruche von Sudamina begleitet sein. Ueber die Art des Zustandekommens dieser Opiumwirkung ist nichts Sicheres bekannt. Vielleicht ist sie ein Product der erregenden Einwirkung des Opiums auf die spinalen Schweisscentren oder einer peripherischen Reizung der Schweissfasern.

Die bisher genannten und mehrere andere unwesentliche Symptome setzen das Bild der in ziemlich weiten Grenzen schwankenden Gesammtwirkung des Opiums zusammen. Während gewöhnlich Dosen bis zu 0·015 Grm. bei Erwachsenen nur leichte Obstipation oder schnell vorübergehende Schläfrigkeit mit geringfügiger Pulsänderung zu Wege bringen, treten nach 0·03—0·1 Grm. und mehr die angeführten Einwirkungen auf Organfunctionen, voran diejenige auf das centrale Nervensystem, in voller Intensität auf, sobald keine besondere individuelle Disposition Aenderungen in dem Verhalten hervorruft. Es durchströmt den Körper eine angenehme, vom Rumpfe zum Kopfe hinaufschreitende Wärmeempfindung, die bald einem wohligen Gefühle von Schwere in den Extremitäten Platz macht. Die Augen werden glänzend, die Perceptionsfähigkeit der Sinnesorgane für äussere Eindrücke ist vorübergehend gesteigert; alsbald aber vermindert sie sich; es tritt ein Druckgefühl in der Schläfen- und Stirngegend ein und die Empfindung, als wären die Augen zu gross für ihre Höhlen, hierzu können sich subjective Lichtempfindungen — Farben- und Ringesehen — gesellen, die Augen werden müde, die Lider schliessen sich unwillkürlich und das Ohr, das anfangs eine gesteigerte Empfänglichkeit für die zu ihm gelangenden Schallwellen erkennen liess, vernimmt diese in späteren Stadien nur fragmentär. Die Bewegungen werden schon kurze Zeit — 15—20 Minuten — nach dem Einnehmen träge, es tritt Verlangen nach Ruhe, sowie Neigung zum Schlafe ein und diesen Empfindungen wird alsbald nachgegeben. Die Personen verfallen anfangs in keinen eigentlichen Schlaf, vielmehr ist es ein soporöser Zustand, in dem das Bewusstsein noch in gewissen Grenzen thätig ist und Reflexbewegungen noch auf leichte äussere Reize antworten. Erst wenn die Opiumwirkung weiter fortgeschritten ist, tritt fester Schlaf ein, meist durchwoben von lebhaften, die extremsten Empfindungen der Lust oder Unlust umschliessenden Träumen. Die Dauer dieses Zustandes wechselt je nach der Individualität der Person. Gewöhnlich hält er nach Einführung der oben genannten Dosen $^1/_2$—1 Stunde an. Häufig tritt überhaupt kein Schlaf, sondern nur ein rauschähnlicher Zustand ein. Nach Rückkehr des Bewusstseins zeigen sich eine Reihe von längere oder kürzere Zeit anhaltenden Nachwirkungen, wie Schmerzen oder Mattigkeit in den Extremitäten, Kopfweh, Appetitlosigkeit, sowie Verstopfung.

Gegenüber dieser gewissermassen typischen Opiumwirkung stehen einzelne Symptome, die relativ selten auftreten und deren Entstehungsbedingungen unbekannt sind. Wahrscheinlich beruhen auch hier, wie bei so vielen anderen Arzneimitteln, diese Nebenwirkungen auf dem „Mysterium der Individualität“, jener grossen Zahl von Factoren, von denen kaum ein einziger in seinem Wesen bisher hat klargelegt werden können. Besonders das Alter und das Geschlecht der Personen, die Opium nehmen, scheinen abweichende, mitunter deletäre Wirkungen zu bedingen. Es sind in der Literatur viele Fälle verzeichnet, in denen Kinder selbst minimalen Opiummengen unterlagen. EDWARDS [5]), sowie SMITH [6]) sahen auf diese Weise den Tod nach 0·0006, resp. 0·0003 Grm. Opium zu Stande kommen. Ebenso berichtet TAYLOR [7]) Todesfälle nach zwei Tropfen Laudanum. Ja selbst nach einem Tropfen der *Tinct. Opii* sind schwere Intoxicationssymptome beobachtet

worden. Die Kinder fallen gewöhnlich ganz kurze Zeit nach der Aufnahme des Mittels in tiefe Narcose, die in Coma übergeht. An dieses schliessen sich dann Convulsionen. Es hat somit die Zurückhaltung, die früher traditionell gegenüber der Opiummedication bei Kindern herrschte, ihre begründete Berechtigung. Wenn auch relativ selten derartige schädliche Wirkungen eintreten, so ist doch immerhin die Möglichkeit ihres Erscheinens in jedem Falle zu befürchten und daher die in neuerer Zeit vielfach geübte Nichtbeachtung dieser Verhältnisse nicht zu billigen. Dass auch eine Art von Cumulation winziger, aus der Muttermilch aufgenommener Dosen des Opiums, resp. seiner Bestandtheile im Kinde stattfinden kann, halte ich für möglich.

Ebenso sind Frauen abnormen Opiumwirkungen leichter als Männer unterworfen. Ferner geben zu solchen gastrische Zustände, sowie die Hyperämie des Gehirns leicht Veranlassung. Von den Anwendungsformen des Opiums soll die als Klysma nach den vorhandenen Beobachtungen besonders dazu geeignet sein, Nebenwirkungen auftreten zu lassen. Von DUPUYTREN ist — was vielleicht als Erklärung hierzu dienen könnte — angegeben worden, dass die Resorption des Opiums vom Darme aus eine schnellere und vollkommenere sei als selbst die vom Magen aus. Besonders sind von hierher gehörigen Erscheinungen die auf das Centralnervensystem gerichteten zu nennen: Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, sowie in der motorischen Sphäre: Sehnenhüpfen, Tremor der Hände, Zuckungen in einzelnen Körpertheilen; selbst Convulsionen sind nach kleinen und mittleren Opiummengen beobachtet worden. Seitens des Verdauungsapparates zeigen sich nicht selten, zumal bei Frauen, Uebelkeit oder Erbrechen.

Auch an der äusseren Haut wurden manchmal nach innerlichem Opiumgebrauch Veränderungen constatirt, die wahrscheinlich in einer directen Einwirkung des Mittels auf die ergriffenen Hautpartien, resp. deren trophische Nerven ihren Grund haben. Abgesehen von dem quälenden Jucken, das schon von den alten Aerzten gekannt und als *Pruritus Opii* bezeichnet wurde, sowie von den Schweissen tritt ab und zu ein Hautausschlag auf. Dieses Opiumexanthem kann sich diffus über den ganzen Körper verbreiten oder auch localisirt, z. B. am Halse, den Armen und der Brust erscheinen. Es stellt sich meist in der Form eines Erythems dar, das ohne scharfe Begrenzung in die gesunde Umgebung übergeht. In einem Falle erwies sich dasselbe aus dicht beieinander stehenden, stecknadelkopfgrossen Stippchen zusammengesetzt. Nach dem Verschwinden desselben erfolgt eine Abschuppung der Haut in verschieden grossen Stücken. Ein arzneiliches Eingreifen ist bei den genannten Nebenwirkungen nicht nöthig, da nach dem Aussetzen des Mittels die Symptome schwinden. Gegen etwaige Depressionszustände sind Analeptica zu reichen.

Acute Opiumvergiftung.

Die nicht gerade seltene acute Vergiftung mit Opium (Opiumtinctur, Opiumextract, Mohnköpfen etc.) weist in ihren Symptomen nur graduelle Unterschiede von den bisher erwähnten normalen, resp. den Nebenwirkungen auf. Die Betäubung tritt schneller und vollkommener ein, die Pupille wird verengt und kann stecknadelkopfgross werden, die Augen sind starr, das Gesicht meist bleich, der Puls arhythmisch, auch aussetzend, das Empfindungsvermögen vernichtet, die Schlundmuskeln gelähmt und clonische Zuckungen werden entweder nur an den Extremitäten oder auch am ganzen Körper sichtbar. In diesem Stadium kann auch unwillkürliche Entleerung von Harn und Koth erfolgen. Im Harne eines mit Opium Vergifteten fand OLIVIER[8]) Eiweiss in nicht grosser Menge. Er lässt dasselbe in Folge einer durch das Opium verursachten Nierenentzündung *(Néphrite thébaique)* entstehen. Es scheint gerechtfertigter zu sein, diese Albuminurie von der Einwirkung des Opiums auf das Centralnervensystem abzuleiten. Ist die Dosis eine absolut tödtliche gewesen oder wird dem Vergifteten nicht bald Hilfe gebracht, so erfolgt der Tod nach weiterem Auftreten einer dyspnoetischen, stertorösen

Athmung unter Convulsionen. Die Section ergiebt in solchen Fällen keinen Anhalt über die Todesursache. Die einzige, besonders in die Augen fallende Veränderung ist die ausserordentlich starke Hyperämie des Gehirns und der Lungen. Die tödtliche Dosis des Opiums im Allgemeinen festzustellen, ist schwer, weil dieselbe wesentlich von der Individualität der Person abhängt. Nach TAYLOR beträgt in der vorhandenen Casuistik der Opiumvergiftungen die kleinste Dosis von Opium in Substanz, welche einen Erwachsenen tödtete, 0·24 Grm., und die kleinste Dosis der Tinctur 8 Grm. Durchschnittlich stellen sich die ersten Vergiftungssymptome $^1/_2$—1 Stunde nach dem Einnehmen des Opiums ein, während die Dauer der Symptome 6—24 Stunden betragen kann. In sehr seltenen Fällen zeigen sich Vergiftungserscheinungen erst nach mehrstündigem Verweilen des Giftes im Magen. Eine vollkommene Wiederherstellung ist auch nach Einführung sehr grosser Dosen des reinen Opiums oder der Tinctur — selbst über 50 Grm. von der letzteren — noch beobachtet worden.

Die Therapie der Opiumvergiftung hat mehrere Indicationen zu erfüllen. Die nächste ist, wenn kein mehrstündiger Zeitraum zwischen Vergiftung und Hilfeleistung liegt, die Entleerung des noch im Magen befindlichen Opiums. Dieselbe geschieht je nach den Umständen durch die Magenpumpe oder durch interne, resp. wenn dies nicht möglich, subcutane Anwendung von Brechmitteln und ist unter Ueberwachung des Allgemeinbefindens so lange fortzusetzen, als das aus dem Magen Beförderte noch nach Opium riecht. Es ist jedoch darauf hinzuweisen, dass, wenn Opium verschluckt ist, die kleinen Giftpartikelchen der Magenwand fest adhäriren können, so dass nur durch häufige Magenausspülungen eine Loslösung und Lösung derselben ermöglicht wird. Als interne Brechmittel sind das schwefelsaure Zink, resp. Kupfer, dem *Tartarus stibiatus* wegen dessen schwächender Einwirkung auf die Herzaction in allen Fällen vorzuziehen. Am leichtesten und am schnellsten wirkt jedoch das Apomorphin, subcutan angewandt. (Eine halbe PRAVAZ'sche Spritze voll einer Lösung von 0·1 : 10 Wasser.) Dasselbe ist besonders da angezeigt, wo die Einführung anderer Mittel durch den Mund nicht mehr möglich, das Schluckvermögen aufgehoben ist und eine Magenpumpe oder dieser ähnliche Apparate nicht zur Hand sind. Nach dem Erbrechen können Abkochungen gerbsäurehaltiger Mittel oder gelöstes Tannin selbst, ferner feingepulverte thierische, durch Salzsäure ausgezogene Kohle zur eventuellen Bindung der Opiumalkaloide benützt werden. Zweckmässig kann man auch die Entleerung des Magens mittelst Magenpumpe und die Ausspülung desselben mit einer Tanninlösung verbinden. Von besonderer Wichtigkeit ist die Anwendung der Belladonna, resp. des Atropins (zu 0·001—0·005 Grm.), sobald Sopor und Verengerung der Pupille vorhanden ist. Dasselbe ist, wie früher schon (s. Morphium) auseinandergesetzt wurde, als ein physiologisches Antidot anzusehen, von dem keine absolut sichere Lebensrettung, wohl aber Aufbesserung des Krankheitszustandes zu erwarten ist. Unter seiner Einwirkung werden die seitens der Blutcirculation und der Athmung drohenden Gefahren sehr oft wirksam bekämpft und die früher bei der Opiumvergiftung beliebte und leicht vollkommenen Verfall hervorrufende Venaesection überflüssig.

Mit den genannten Eingriffen muss die Anwendung von Hautreizen, sowie von Analepticis einhergehen. Hierfür eignen sich, wie bei allen derartigen Verhältnissen, kalte Uebergiessungen, Senfteige, Riechenlassen von Ammoniak, innerliche Verabfolgung von Excitantien etc. Auch sind häufiges Anrufen des Kranken, sowie erzwungene Körperbewegungen durch öfteres Rütteln oder Emporziehen an den Haaren zur Erreichung dieses Zweckes zu versuchen. Sobald jedoch Asphyxie eintritt und die Herzthätigkeit trotz aller angewendeten Mittel auf ein Minimum gesunken ist, muss zur künstlichen Respiration nach einer der hierfür vorhandenen Methoden gegriffen werden. Auch eine lange fortgesetzte Inhalation von Sauerstoff soll sich hierbei nützlich erweisen.

Wird die Vergiftung überstanden, so zeigen sich, abgesehen von Verdauungsstörungen, Obstruction und Kopfweh, keine Nachwirkungen. Wie bei der

Morphinvergiftung kommt auch beim Opium nach TAYLOR eine remittirende Form (secundäre Asphyxie) vor, d. h. die Kranken erholen sich von den ersten Giftwirkungen, erleiden jedoch dann einen Rückfall und gehen in demselben zu Grunde. Es müssen deswegen derartige Kranke sorgfältig überwacht werden.

Chronische Opiumvergiftung.

Die Eigenschaft des Opiums in geeigneter Dosis, besonders bei öfterer Wiederholung, einen rauschartigen Zustand hervorzurufen, in welchem die psychischen Functionen ausserordentlich gesteigert sind und körperliche Beschwerden nicht zur Perception kommen, haben in einigen Ländern, z. B. der Türkei, Persien, Indien, China (4 bis 5 Millionen Opiumraucher), in Amerika, in England und auch vereinzelt in Deutschland und Frankreich, zu dem chronischen Gebrauche des Opiums als Genussmittel und somit auch zu der Möglichkeit einer chronischen Opiumvergiftung geführt. Die Opiophagen verfallen diesem Laster aus denselben Ursachen, wie die Morphinisten. Fehlen der Willenskraft, das Mittel auszusetzen, nachdem sie es zu Heilzwecken öfters gebraucht haben, sowie das nachahmende Verlangen, sich in jenen angenehmen Exaltationszustand zu versetzen oder auch, wie dies in China bei circa 45% der Opiumraucher der Fall ist, der Wunsch, eine Steigerung der geschlechtlichen Functionen herbeizuführen, sind die wesentlichsten Triebfedern jener Menschen für den Opiumgenuss. Die Steigerung des geistigen und leiblichen Könnens soll so ausserordentlich und die glühenden, glänzenden Bilder einer excessiv gesteigerten Phantasie so berauschend sein, dass ein Ablassen von diesem Laster fast zu den Unmöglichkeiten gehört. Wesentlich trägt jedoch zu dem Beharren in demselben der traurige Zustand bei, in den solche Individuen verfallen, sobald sie den Versuch der Abgewöhnung wagen oder sobald sie die Dosis nicht erhöhen, wenn der Organismus bei der kleineren nicht mehr normal functionirt.

Das Opium wird geraucht und gegessen. Zum Zwecke des Rauchens wird, wie ich dies von Chinesen in St. Francisco üben sah, etwas halbflüssiges, von Narcotin, Kautschuk, Fett, Harz und unlöslichen Körpern befreites Opiumextract mit einem hierfür bestimmten Instrument herausgenommen, dann äusserst geschickt auf dem eigenartig gestalteten Pfeifenkopf schnell unter Erwärmen in die Form eines kleinen Cylinders gebracht, dieser auf die etwa doppelt stecknadelkopfgrosse Oeffnung des Pfeifenkopfs angedrückt, mit einer Nadel durchbohrt und nach dem Anbrennen der Rauch in die Lungen eingezogen. In neuerer Zeit wird es in Abrede gestellt, dass das Morphin die den Genuss des Opiumrauchens hervorrufende Substanz darstelle, da ein Theil des Alkaloids bei der Darstellung des Extractes vernichtet werde und ein anderer, wenn er sich überhaupt unzersetzt verflüchtigt, schon im Pfeifenrohr condensirt werde. Ein Versuch bei einem eingefleischten Opiumraucher ergab, dass derselbe, ohne die Qualität des Opiums zu kennen, ein morphinfrei gemachtes Opium mit demselben Genuss rauchte wie ein stark morphinhaltiges. In noch ausgedehnterer Weise findet das Opiumessen statt. Die Anfangsdosen betragen, wie OPPENHEIM [9]) angiebt, in der Regel 0·03—0·12 Grm. Im Laufe der Jahre bringen es einige der Ophiophagen auf eine Tagesdosis von 8—10 Grm. und darüber. Ein mässiger Opiumraucher in China consumirt täglich circa 6 Grm. Opium. Der Verbrauch steigt aber in einzelnen Fällen bis 32 Grm. täglich. Von den Persern berichtet POLLAK [10]), dass sie fast durchgängig Opiumesser sind, dass sie aber nicht mit der Dosis steigen und dass es für schimpflich gilt, Opium, wie in China, zu rauchen. Das schlechte Aussehen, welches alte Opiumesser oder Opiumraucher (Theriaki) darbieten, deutet so auf die Ursache hin, dass derartige Personen sofort erkannt werden. Die Gesichtsfarbe ist strohgelb, fahl, das Gesicht eingefallen, die Augen, tief in den Höhlen liegend, sind matt, ausdruckslos, der Gang ist schlotterig, bisweilen ganz gestört und es besteht Zittern in den Extremitäten. Auch andere Organe zeigen Functionsstörungen. Die seelischen und moralischen Fähigkeiten sind auf einen niedrigen Punkt herabgedrückt. Der Schlaf fehlt in vielen Fällen, der Appetit liegt darnieder, die Muskelkräfte nehmen ab und eine

Geschlechtsthätigkeit fehlt meist ganz. Bei Frauen tritt Sterilität ein. Die Lebensdauer wird durch eine derartige Untergrabung der Körperkräfte abgekürzt. In späteren Zeiten des Opiumgenusses entstehen nicht selten neuralgische Beschwerden in den verschiedensten Nervenbahnen, die zu beseitigen selbst gesteigerte Opiumdosen nicht vermögen.

Eine für kurze Zeit ermöglichte Entwöhnung von diesem Laster ist ganz bedeutungslos. Die Kranken verfallen, wenn sie überhaupt die mit der Entwöhnung verbundenen, ganz ausserordentlichen Qualen überstehen, doch gewöhnlich wieder ihrer Leidenschaft. Nichtsdestoweniger hat man oft eine plötzliche oder allmälige Entziehung des Mittels versucht. Wie bei der Morphiumentziehung sind die Ansichten darüber, welche Methode den Vorzug verdient, getheilt. Bei der plötzlichen Entziehung nehmen die Leiden des Kranken beträchtlich zu, er wird schlaflos und verzweifelt, er jammert und fleht nach Opium. Dabei bestehen Durst, neuralgische Schmerzen, Durchfälle, Schweisse und Frostanfälle und die Gefahr eines Collapsus ist stets eine drohende.[11]) Aber bei einer plötzlichen Entziehung werden die physischen und moralischen Kräfte weniger auf die Probe gestellt als bei einer allmäligen, bei der jedesmal dieselbe unangenehme Reaction auftritt.

Therapeutischer Gebrauch des Opiums.

Die Indication für diesen fallen zu einem grossen Theile mit denen zusammen, die für das Morphium gelten und umfassen so das ganze Gebiet der Pathologie, dass eine specialisirte Anführung aller hierher gehörigen Affectionen an dieser Stelle unmöglich ist. Im Vordergrunde stehen Schmerz- und Krampfstillung, sowie die Beseitigung von nervösen Erregungszuständen. Daher sind Neuralgien, Hyperästhesien, Schmerzen in den Unterleibsorganen, besonders den Därmen, bei Brucheinklemmungen, Ileus, Bleikolik, ferner spasmodische Zustände, wie: Krampfhusten, Blasenkrampf, Krampfwehen, Trismus und Tetanus, zumal derjenige traumatischen Ursprungs, sowie Delirien, voran das *Delirium tremens* und die Hydrophobie, geeignet für eine Opiumbehandlung.

Die secretionsbeschränkende Eigenschaft des Opiums findet Verwendung bei chronischen Catarrhen der Lungen, der Blase, des Darmes u. a. m. Für den letzteren kommt gleichzeitig die Verminderung der Bewegung in Betracht. Er wird hier fast immer in Verbindung mit analog wirkenden Medicamenten angewandt. Ebenso erweist es sich hilfreich gegen Lungen-, Darm-, Nieren- und Uterinalblutungen, sowie gegen hartnäckiges Erbrechen. Hayem wandte es (*Extr. Opii* 0·1—0·2 Grm. pro die) bei *Diabetes insipidus* mit Erfolg an. Die Affection heilte in 6 Wochen. Die Harnmenge ging unter dem Opiumgebrauche von 4·4 Liter in der dritten Woche auf 2·7 und nach der Behandlung auf 1·9 Liter herunter.

Seine diaphoretische Wirkung kann bei acuten Krankheiten verwerthet werden. Bei der Variola soll das Opium, wenn es ganz früh angewandt wird, die Eiterung verhindern und bewirken, dass die Papeln oder Vesikeln nicht zur vollen Entwicklung gelangen. Aber auch bei rheumatischen Affectionen kann von der diaphoretischen Fähigkeit Gebrauch gemacht werden.

Von besonderer Wichtigkeit ist der günstige Einfluss, den das Mittel in vielen Entzündungskrankheiten äussert. Abgesehen von der Milderung oder Beseitigung der je nach der Localisation der Erkrankung verschiedenartigen Schmerzen und der Ruhe, die dem Kranken hierdurch bereitet wird, ist oft eine Einwirkung auf den entzündlichen Vorgang selbst nicht zu verkennen. Ueber die Art des Zustandekommens dieser Wirkung lässt sich allgemein nichts Bestimmtes angeben. In vielen derartigen Fällen mag der Einfluss des Mittels auf das Gefässsystem von Nutzen sein, in anderen wird der heilsame Einfluss der Ruhe der kranken Theile günstig auf den Verlauf der Entzündung einwirken. So wird es in der Pneumonie und Pleuritis allein oder mit Ipecacuanha oder Calomel, bei Pericarditis, im Typhus, bei Peritonitis, Nephritis u. s. w. verabfolgt. Eine Contraindication bilden die Entzündungen des Gehirns und seiner Häute.

Die **äusserliche Anwendung** des Opiums ist jetzt mit Rücksicht auf die bequemere Verwendungsform des Morphiums nur noch wenig beliebt. Man benützt es noch, obwohl ihm keine local-anästhetischen Wirkungen zukommen, als Zusatz zu Einspritzungen bei schmerzhafter Gonorrhoe und Cystitis, ferner als Zusatz zu Klystieren und Suppositorien bei Erkrankungen der untersten Darmtheile, in der Form der Vaginalkugeln oder Stäbchen bei Erkrankungen des weiblichen Genitalapparates, sowie zu Salben bei spasmodischen Augenkrankheiten. Von älteren Autoren wurde dem äusserlich auf Tumoren in Salben- oder Pflasterform angewandten Opium eine zertheilende Wirkung zugeschrieben.

Es lassen sich, wie schon bemerkt, keine festen Normen für die Grösse der anzuwendenden Opiummengen geben, da die Wirksamkeit desselben zum Theile von der Individualität des Kranken abhängig ist. Die Erfahrung lehrte jedoch, dass dasselbe innerlich als **schmerzstillendes**, die Darmperistaltik hemmendes und **hypnotisches** Mittel zweckmässig in einmaliger grösserer Dosis (0·03 bis 0·1 Grm.) verabfolgt wird. Gegen **Hydrophobie**, **Tetanus** und **Delirium tremens** sind noch grössere einmalige Dosen (0·15! bis 0·5! Grm.) indicirt. Als **Diaphoreticum** (mit Campher oder Ipecacuanha) wird es zu 0·03—0·06 verordnet. Die geeignetsten Anwendungsformen sind die des Pulvers oder der Pillen. Zur Verordnung des Opiums in flüssiger Form eignet sich das Extr. Opii, sowie die Tincturen.

Zu **Injectionsflüssigkeiten** werden die Tinct. Op. simpl. (0·5 bis 1·0 : 150·0) oder das Extr. Opii zu 0·05—0·2 : 150·0 hinzugesetzt. Für **Augensalben** (Photophobie, Lidkrampf): 1·0—2·0 : 25·0 Fett oder Unguent. ciner. Zu **Suppositorien**, **Vaginalkugeln** oder Stäbchen: 0·1—0·3 : 2—5 Grm. Ol. Cacao oder Cera alb. 1 Th. und Adeps suill. 2 Th. Für **Pflaster**: 1 bis 2·5 : 15 Grm. Empl. adhaesiv.

Pharmaceutische Präparate.

Officinell: *Opium*. Ph. germ. und austr. Maximaldos. 0·15 Grm.! pro dosi, 0·5 Grm.! pro die.

Extractum Opii. Pharm. germ. und austr. (Opii 2, Aq. 15, Ph. germ.) pulverförmig in Wasser trübe löslich. Maximaldos. Ph. germ.: 0·15! pro dosi, 0·5 pro die; Ph. austr.: 0.1 pro dosi, 0·4 pro die!

Syrupus Papaveris, siv. *Syrupus Diacodii* Ph. germ. und austr. aus Mohnköpfen bereitet.

Tinctura Opii simplex (Tinct. Meconii, Tinct. Thebaica) Ph. germ. und austr. (Opii pulv. 1, Spirit. 5, Aq. 5). Sie soll in 100 Grm. das Lösliche von etwa 10 Grm. Opium, d. i. annähernd 1 Grm. Morphin besitzen (Ph. germ.). Maximald. Ph. germ.: 1·5 Grm pro dosi, 5·0 pro die!; Pharm. austr. 0·5 Grm. pro dosi! 2·0 pro die!

Tinctura Opii crocata (Laudanum liquidum Sydenhamii) Ph. germ. und austr. (Opium 30, Crocus 10, Caryophyll., Cort. Cinnamomi aa. 2·0, Spirit. dil. Aqua. aa. 150; Pharm. germ.). Sie enthält nach der Ph. germ. in 100 Th. das Lösliche von etwa 10 Grm. Opium. Maximaldos. Ph. germ.: 1·5 Grm. pro dosi, 5·0 pro die!; Ph. austr.: 0·5 Grm. pro dosi. 2·0 Grm. pro die!

Tinctura Opii benzoica (Elixir. paregoricum) Ph. germ. (Opium 1, Ol. Anisi 1, Camphora 2, Ac. benzoic. 4, Spir. dilut. 192). Eine bräunlichgelbe nach Anis und Campher riechende Tinct. von stark aromatischem, süsslichem Geschmack und saurer Reaction. Sie enthält in 100 Grm. das Lösliche von 0·5 Grm. Opium, d. i. annähernd 0·05 Grm Morphin.

Pulvis Ipecacuanhae opiatus siv. *Pulvis Doweri* (Opium 1, Rad. Ipecac. 1, Sacch. lactis 8 Ph. germ.; Pulv. Ipec. opii aa. 5, Sacchari 40, Pharm. austr.)

Fructus Papaveris immaturi Ph. germ.

Semen Papaveris Ph. germ.

Oleum Papaveris Ph. germ.

Nicht officinell sind z. B. *Emplastrum opiatum.* Pharm. germ. I (Elemi 8, Thereb. 15, Cer. flav. 5, Olib. 8, Benzoës 4, Opii 2, Bals. Peruv. 1).

Unguentum opiatum Pharm. germ. I (Extr. Opii 1, Aq. dest. 1, Ung. cerei 18).

Pilulae odontalgicae. Zahnschmerzpillen. Ph. germ. I (Opii. Rad. Bellad., Rad. Pyrethri āā. 5. Cer. flav. 7, Ol amygd. 2, Ol. Cajep., Ol. caryophyll. āā. gtt. 15).

Opium denarcotisatum stellt ein Opium dar, dem seine in Aether löslichen Bestandtheile, Geruchsstoffe, aber auch Narcotin etc. entzogen sind.

Acetum Opii (Black drops) (10 Theile enthalten nach der amerik. Pharmac. 1 Theil Opium).

Alkaloide des Opiums.

Man hat vielfach versucht, die im Opium enthaltenen Alkaloide nach ihren Wirkungen zu gruppiren, und zwar so, dass das am meisten narcotisirende zuerst und dann die schwächer narcotisch wirkenden und krampferregenden genannt werden:

CL. BERNARD	BAXT.	V. SCHROEDER [23])
Narceïn	Papaverin	Morphin
Morphin	Morphin	Oxydimorphin
Codeïn	Narceïn	Papaverin
Narcotin	Codeïn	Codeïn
Papaverin	Narcotin	Narcotin
Thebain	Thebain	Thebain

Ein grosser Theil der übrigen Opiumalkaloide ist noch zu wenig gekannt, um sie in diese Reihe einordnen zu können.

Codeïn.

Das von ROBIQUET 1832 entdeckte, im Opium je nach der Art zu $^1/_4$—$^3/_4$% enthaltene Codeïn (ἡ κωδεια, der Mohnkopf) ($C_{18}H_{21}NO_3$) krystallisirt in farblosen, rhombischen Octaëdern, schmeckt leicht bitter und ist in 80 Th. kalten und 27 Th. warmen Wassers, sowie leicht in Alkohol, Aether und wässerigem Ammoniak löslich. Es ist der Methyläther des Morphins. Die wässerige Lösung reagirt alkalisch. Säuren lösen das Codeïn leicht, indem sie mit demselben meist krystallisirbare, bitter schmeckende Salze bilden. So stellt das schwefelsaure Codeïn ein krystallinisches, in 20 Th. Wasser lösliches Salz dar. Aehnlich verhält sich das salzsaure Codeïn. Es geben 0·005 Grm. Codeïn mit 10 Grm. Schwefelsäure eine farblose Lösung, welche bei gelindem Erwärmen und Zugabe von 2 Tropfen einer sehr verdünnten Eisenchloridlösung eine dunkelblaue Farbe annimmt. Codeïn mit 2 Tropfen Natriumhypochloridlösung befeuchtet und dann mit 4 Tropfen concentrirter Schwefelsäure in Berührung gebracht, wird schön himmelblau.

Das Codeïn ist vielfach pharmakologisch an Thieren und therapeutisch an Menschen untersucht worden. Die umfangreichsten Versuche an Thieren stellten KUNKEL [12]), BERTHÉ [13]) und WACHS [14]) an. Dieselben widersprechen sich zum Theile, ebenso wie auch die Versuche an Menschen.

Als sicherstehend kann von denselben angenommen werden, dass das Codeïn bei Warmblütern (Kaninchen, Hunden), nach subcutaner Anwendung von 0·05—0·5 Grm. tödtlich wirke. Die Toleranz der Hunde gegen Codeïn scheint ziemlich beträchtlichen Schwankungen unterworfen zu sein, die von Race, Individualität etc. abhängen. [23]) Die Symptome, welche sich während der Giftwirkung zeigen, stellen hauptsächlich Störungen der Bewegung dar. Zittern, Schwäche in den Extremitäten, krampfhaftes Zucken an einzelnen Körpertheilen, besonders in den Muskeln des Kopfes und Halses oder über den ganzen Körper verbreitet, Steigerung der Reflexerregbarkeit, Zwangsbewegungen, sowie allgemeine klonische Zuckungen, gewöhnlich eingeleitet durch Opisthotonus, gehen dem Tode vorauf. Die Respiration ist gewöhnlich beschleunigt, setzt beim Beginne der Zuckungen ab und zu aus und wird in späteren Stadien dyspnoëtisch. Bei Hunden fällt die Temperatur. Die von KUNKEL angegebene locale Reizung, die das Mittel an seinen Applicationsstellen bewirken sollte, ist nicht erwiesen. Die geringfügige narcotische, dagegen aber excitirende Wirkung des Codeïns hebt auch EULENBURG hervor,

während CL. BERNARD nach Verabfolgung von 0·05 Codeïnum hydrochloric. einen Hund einschlafen sah. Die Kohlensäureausscheidung sinkt bei Warmblütern nach subcutaner Beibringung des Mittels.[24])

Bei gesunden Menschen bewirken Dosen von 0·1—0·3 Grm. Pulsverminderung, Hitzegefühl im Gesichte, Kopfschmerzen, zeitweiliges Ohrenklingen, Zittern am ganzen Körper, leichte psychische Erregung, die sehr bald von Abspannung und Schlaf gefolgt ist; ferner nicht selten Hautjucken, Aufstossen, heftige Magenschmerzen, manchmal auch Uebelkeit und Erbrechen. Nach BARBIER concentrirt das Codeïn seine Wirkung auf das Gangliensystem des Sympathicus.

Nach grossen Dosen ist der Schlaf nicht erquickend, ähnelt vielmehr einem Zustande von Trunkenheit, und als Nachwirkung bleibt noch Betäubung zurück, während kleine Dosen nach E. ROBIQUET einen erquickenden Schlaf erzeugen sollen. FRONMÜLLER[15]) fand, dass die hypnotische Dosis 6—8mal so stark als die des Morphiums gegriffen werden muss, dass das Codeïn im Wesentlichen, sowie Morphium, nur weniger betäubend wirkt und dass die Codeïnsalze einen stärkeren Einfluss äussern als das reine Codeïn. Im Widerspruche hiermit befinden sich die Ergebnisse neuerer Untersuchung über diesen Gegenstand. BARDET[16]) fand, dass das Codeïn in Dosen unter 0·15 nur geringe Muskelschwäche und Schwere im Kopfe, aber keine hypnotische Wirkung erzeuge. Zu 0·2—0·4 Grm. zeigt sich derartige Muskelschwäche, dass der Gang unsicher und die Kraft in den Händen gering ist, ferner Hautjucken oder auch ein Erythem auf der ganzen Körperoberfläche, Sehstörungen, leichtes Schwindelgefühl — aber kein Schlaf. Dosen von 0·4—0·8 Grm. rufen die vorgenannten Erscheinungen nur in verstärktem Masse hervor, doch tritt auch nach ihnen kein Schlaf ein, so dass BARDET wie auch BARNAY das Codeïn auf Grund dieser Beobachtungen für kein Hypnoticum hält. In neuester Zeit betont auch SCHROEDER, dass die durch Codeïn hervorgerufene Narcose eine äusserst geringe, oft mit sehr unliebsamen Nebenwirkungen verbundene ist.

Therapeutische Anwendung und Dosirung. Gegen Prosopalgie, Magenkrampf, Kolik, rheumatischer Ischias wandten das Codeïn MAGENDIE, BRULAIS, KNEBEL u. A. je nach der Individualität des Kranken in Dosen von 0·02—0·1 Grm. an. Auch als Sedativum bei Bronchitis und Pneumonie, sowie als Antispasmodicum bei Keuchhusten hat das Mittel Verwendung gefunden. Für den letzteren Fall verordnete BOUCHARDAT: *Codeïn pur.* 1·3, *Aq. dest.* 125, *Sacch. alb.* 250 0. M. D. S. Morgens und Abends 1 Kaffeelöffel voll zu nehmen. SCHNEIDER[25]) sah nach Verabfolgung von 0·1—0·2 Grm. pro dosi in vielen Fällen gute hypnotische Wirkungen und nur einmal Erbrechen. Von dem phosphorsauren Codeïn, das sich in 4 Th. Wasser löst, werden neuerdings ebenfalls morphinähnliche günstige Wirkungen angegeben.[26])

Officinell ist: Pharm. Germ. Codeïnum. Maximaldosis 0·05! pro dosi, 0·2! pro die.

Narceïn.

Das Narceïn ($C_{23} H_{29} NO_9$) befindet sich etwa zu 0·1—0·4% im Opium. Es krystallisirt in feinen, langen Nadeln, ist geruchlos, schmeckt bitter, ist in Wasser und Alkohol schwer, in verdünnten Mineralsäuren leicht löslich. Die Salze, z. B. das salzsaure Narceïn, krystallisiren und sind in Wasser schwer löslich. Am leichtesten löslich soll das milchsaure Narceïn sein. Uebergiesst man etwas Narceïn (die Reaction gelingt noch mit 0·000015 g.) in einer Porzellanschale mit verdünnter Schwefelsäure und erwärmt die Mischung im Wasserbade bis zur genügenden Concentration, so tritt eine prächtig violettrothe Färbung ein, die bei der Fortsetzung der Erwärmung in eine kirschrothe übergeht. Kühlt man dann die Lösung ab und setzt eine Spur Salpetersäure oder Kaliumnitratlösung zu, so treten blauviolette Streifen in der rothen Flüssigkeit auf.

CL. BERNARD[17]), der zuerst genauer die Wirkungen des Narceïns untersuchte, fand, dass Thiere dadurch in einen ruhigeren und tieferen Schlaf, als ihn

Morphin zu Stande bringt, verfallen, dass sie keine Erregung zeigen und leichter zur Norm zurückkehren, wenn die narcotische Wirkung beendet ist. Bei Hunden ist diese Wirkung schon durch 0·01—0·05 Grm. zu erreichen. Die tactilen Reflexe sind im Narceïnschlafe erhalten, während die acustischen fehlen. Er stellt deshalb das Narceïn hinsichtlich seiner hypnotisirenden Fähigkeit noch vor das Morphin. Convulsionen kommen durch Narceïn nicht zu Stande.

Die auf Grund dieser Ergebnisse an Menschen vorgenommenen Versuche mit diesem Mittel führten die meisten Untersucher zu bestätigenden Resultaten.

Debout, der es an sich selbst prüfte, constatirte nach 0·03 Grm. ruhigen, aber leisen Schlaf, der nach dem Erwachen nicht von Kopfweh oder Benommenheit gefolgt war. Nach einer zweimaligen Dosis von 0·03 trat hartnäckige Verstopfung ein. Béhier zog das Alkaloid bei Kranken, besonders Tuberculösen, in Anwendung. Der Erfolg war hier ein vielfacher. Der quälende Hustenreiz hörte auf, der Auswurf verringerte sich, es stellte sich Schlaf ein und vorhandene Diarrhoe verschwand. Es zeigten sich jedoch nach Dosen von 0·1 Grm. einige Nebenwirkungen, z. B. Trockenheit im Munde, Dysurie und bei Frauen Erbrechen. Von anderen Autoren ist auch Hautjucken, sowie eine vermehrte Schweisssecretion beobachtet worden.

Ausgedehnte Anwendung des Narceïns *(Narceïn. mur.)* in subcutaner Injection — vor dem jedesmaligen Gebrauche wegen des herauskrystallisirenden Salzes zu erwärmen — machte Eulenburg. Er fand die Bernard'sche Angabe hinsichtlich der leichten Narceïnnarcose im Ganzen bestätigt. Für einen sicheren narcotischen Effect sind mindestens doppelte Gaben wie vom Morphium anzuwenden. Er injicirte 0·02—0·06 pro dosi. Der Schlaf hielt 4—9 Stunden an, war ruhig, tief, ununterbrochen, das Erwachen frei. Als beruhigendes oder schmerzstillendes Mittel genügen kleinere Mengen. Die Pulsfrequenz sinkt darnach primär ohne vorhergegangene Steigerung, während die Athemfrequenz bei verschiedenen Personen ein verschiedenes Verhalten zeigt. Die Empfindlichkeit der sensiblen Hautnerven wird sowohl nach subcutaner als innerlicher Darreichung des Mittels herabgesetzt. Myosis entsteht nie darnach.

Die therapeutischen Resultate übertrafen in einzelnen Fällen noch die des Morphiums. Sie traten hervor bei den verschiedensten Affectionen, die, mit örtlichen Reizzuständen einhergehend, Beruhigungsmittel erfordern, bei acuten Entzündungen, schmerzhaften Organerkrankungen, Neuralgien u. s. w. Auch bei Motilitätsneurosen waren Erfolge sichtbar.

In ähnlich günstiger Weise äussert sich auf Grund seiner Versuche Erlenmeyer, nämlich, dass das Narceïn in seiner schmerzstillenden und beruhigenden Wirkung nicht hinter dem Morphium zurückbleibt, dass sogar die Toleranz für dasselbe und auch die Wirksamkeit in vielen Fällen grösser sei als beim Morphium. Er verwandte subcutan Lösungen von 0·03, resp. 0·12 Grm. in Spirit. vin. rectificatiss. und Glycerin aa. 4·0 unter Zusatz von 1 Tropfen Essigsäure, resp. in Spirit. vin. rectificatiss. 10, Glycerin 14 mit 3 Tropfen Essigsäure. Auch diese Lösungen müssen vor der Anwendung erwärmt werden. Sie bewirken starke, örtliche Reizung, Röthe und Geschwulst, sowie zurückbleibende, harte, entzündliche Knoten oder Aetzschorfe, was auch von Oetinger beobachtet wurde.

Den angeführten und noch anderen günstigen Ergebnissen der Narceïnanwendung stehen einzelne, vollkommen negative gegenüber. Fronmüller versuchte es innerlich und subcutan selbst bis zu 1·2 Grm. ohne Erfolg. Auch Caspari sah nach 0·15 Grm. Narceïn keine hypnotische Wirkung. Nach Ott [18]) ist das Narceïn für Kaltblüter ein Soporificum, aber nicht für Menschen. Es verlangsamt die Herzthätigkeit durch Reizung der peripherischen Vagusendigungen und erregt Convulsionen durch Einwirkung auf das Rückenmark. Bardet hat bestes deutsches, französisches und englisches Narceïn bei Thieren, sich selbst und Anderen angewandt, ohne jemals eine hypnotische Wirkung zu beobachten.

Narcotin.

Das Narcotin ($C_{23} H_{23} NO_7$), auch Opian oder DEROSNE'sches (1803) Salz genannt, wird aus dem mit Wasser behufs Morphindarstellung erschöpften Opium dargestellt. Es findet sich darin zu 4—8%, und krystallisirt in geruch- und geschmacklosen, in Wasser fast unlöslichen, in Alkohol im Verhältniss von 1:100 löslichen Prismen. Es bildet mit Säuren schwer oder gar nicht krystallisirbare, bitter schmeckende Verbindungen und dreht die Polarisationsebene nach links.

Die Widersprüche, in denen sich die Versuche über die Wirkungsart des Narcotins befinden, sind noch bedeutender als beim Codeïn und beruhen wahrscheinlich auf einer Verschiedenheit in den angewandten Präparaten und den Lösungsmitteln derselben. Aus den Untersuchungen ORFILA'S, die auch untereinander nicht übereinstimmen, geht hervor, dass Hunde nach Einbringen von 0·5—1·8 Grm. in Oel gelösten Narcotins in den Magen sich erbrechen, schwach werden, erhöhte Respirationsfrequenz und leichte Convulsionen aufweisen und entweder nach einigen Stunden oder nach 1—4 Tagen zu Grunde gehen. Während des protrahirten Verlaufes der Vergiftung zeigen sich noch Lähmung der Extremitäten, convulsivische Anfälle und Opisthotonus. Analoge Erscheinungen traten ein, wenn das Alkaloid in verdünnter Essigsäure — MAGENDIE hält derartige Lösungen für unwirksam — oder Schwefelsäure verabreicht wurde, dagegen waren selbst 2·5 Grm., in Salz- oder Salpetersäure gelöst, unwirksam. Die hiernach wesentlichste Wirkungsweise des Narcotins, die krampferregende, ist auch von anderen Untersuchern, wie CL. BERNARD und BAXT bestätigt worden. Auch SCHRÖDER fand, dass das narcotische Stadium inconstant und sehr gering, dagegen das tetanische für Narcotin charakteristisch sei. Das tetanische Stadium ist nicht wie beim Morphin als eine reine Rückenmarkserscheinung aufzufassen. Die Pulsfrequenz wird herabgesetzt, die Athmung erregt.

Die Versuche am Menschen ergaben ebenfalls nicht übereinstimmende Resultate. MAGENDIE sah nach 0·03 Grm. ausserordentliche Aufregung und Kopfweh, BARBIER nach 0·06 Grm. Schlaf, der von Kopfschmerz und Betäubung gefolgt war, während BAILLY oft in 24 Stunden 3—7 Grm. gab und nur geschlechtliche Erregung und leichtes Schwindelgefühl beobachtete. Dagegen fand SCHROFF, dass 0·06—0·12 Grm. Narcotin einen kratzenden Geschmack im Munde, Kopfschmerzen, Blutandrang nach dem Kopfe, Pupillenerweiterung, Sinken der Pulsfrequenz nach einer primären Steigerung, Kriebeln in den Gliedern, Mattigkeit und Schlaflosigkeit hervorbrachten. Die Wirkung war nach zwei Stunden beendet.

Therapeutische Verwendung und Dosirung. Das Narcotin wurde innerlich und subcutan angewandt. Besonders seine intensiv bitter schmeckenden Salzlösungen wurden als Antifebrilia bei Intermittens in Einzeldosen von 0·3 bis 0·6 Grm. und Tagesdosen bis 1·5 Grm. angeblich mit glänzendem Erfolge verordnet (Narcot. pur. 2·0, Acid. sulph. dilut. 60·0, Aq. dest. 180·0. S. Mehrmals täglich 1 Esslöffel).

Subcutan wandte EULENBURG [19]) das Mittel in salzsaurer Lösung (1 : 15 Aqua) bei Neuralgien ohne jeden Erfolg an. Er ist der Ansicht, dass demselben eine hypnotische oder schmerzstillende Wirkung entweder gar nicht oder doch nur in minimaler Weise zukommt. Dem gegenüber stehen die Versuche von FRONMÜLLER, der das Narcotin bis zu 1·2 und 1·8 Grm. innerlich gab und als Resultat derselben angiebt, dass diese Substanz mit zu den hypnotisch wirksamsten Opiumalkaloiden gehört und sich in dieser Beziehung gleich an das Morphin anreiht.

Papaverin.

Das Papaverin ($C_{21} H_{21} NO_4$), ein Derivat des Phenylchinolins, krystallisirt in weissen Nadeln, die in Wasser fast unlöslich, in Alkohol und Aether schwer löslich, in Säuren leicht löslich sind. Die hieraus resultirenden Salze sind zum Theile gleichfalls in Wasser löslich.

Auch die vorhandenen Versuche hinsichtlich der Einwirkungen dieses Alkaloids auf den Thierkörper stehen zu einander im Widerspruche. Während CL. BERNARD dasselbe zu den excitirenden, Krämpfe erregenden Mitteln rechnet und auch ALBERS darnach bei Thieren Tetanus beobachtete, stellt es BAXT an die Spitze der hypnotisch wirkenden Alkaloide, ja sieht dasselbe sogar als ein Mittel an, um den zum Beispiel an Fröschen erzeugten Strychnintetanus zu beseitigen. Die Herzfrequenz wird dadurch herabgesetzt. Beide Ansichten vereint OTT, der dem Papaverin narcotische und Convulsionen erregende Eigenschaften zuschreibt. Die letzteren entstehen nach ihm zum Theile aus einer Einwirkung auf das Rückenmark, zum Theile durch einen directen Einfluss auf die Muskeln. Die Verlangsamung der Herzthätigkeit kommt durch eine Reizung der peripherischen Vagusendigungen zu Stande. SCHRÖDER giebt vom Papaverin ebenfalls an, dass es in seiner Wirkungsweise die für die Opiumalkaloide charakteristische Aufeinanderfolge eines narcotischen und eines tetanischen Stadiums erkennen lässt. Die Narcose ist ausgesprochener als beim Narcotin und Codeïn, immerhin aber sehr gering. Die Kohlensäureausscheidung wird dadurch herabgesetzt.[24])

Die Anwendung des Mittels bei Menschen zu rein experimentellen oder therapeutischen Zwecken ergab gleichfalls verschiedenartige Resultate. SCHROFF fand es selbst in grösseren Dosen ohne jegliche Wirkung, ebenso BOUCHUT[20]), der es bei Menschen zu 1 Grm. innerlich und 0 1 Grm. subcutan anwandte. FRONMÜLLER theilt ihm bei innerlicher und subcutaner Anwendung geringe hypnotische Eigenschaften zu. Er gab es bis 0·36 Grm. täglich. Die Narcose war mässig. Der Stuhlgang wurde weniger als von den übrigen Opiumalkaloiden zurückgehalten, die Pupille war oft erweitert. Noch ausgesprochenere hypnotische Wirkungen fand LEIDESDORF[21]) bei Geisteskranken, denen er Papaverinum muriatic. innerlich zu 0·03—0·06 Grm. und subcutan 7—12 Tropfen einer Lösung von 0·42 Grm. auf 60 Tropfen Wasser applicirte. Schlaf und Muskelerschlaffung erfolgten 5—7 Stunden nach der Anwendung. Die Wirkung hielt 24—48 Stunden an.

Thebaïn.

Das Thebaïn ($C_{19} H_{21} NO_3$) findet sich zu $^1/_6$—1% im Opium, krystallisirt in weissen, quadratischen Blättchen, ist geruchlos, schmeckt scharf, metallisch, reagirt stark alkalisch; ist in Wasser und Alkalien unlöslich, löslich in Alkohol und Aether und bildet mit Säuren Salze, die aus alkoholischer Lösung krystallinisch erhalten werden können und sich in Wasser lösen.

Das Thebaïn gilt seit seiner ersten von MAGENDIE vorgenommenen Untersuchung als das Opiumalkaloid, welches hinsichtlich seiner krampferregenden Eigenschaft und seiner tödtenden Giftwirkung die erste Stelle unter allen Opiumalkaloiden einnimmt.

MAGENDIE und ORFILA sahen an Hunden nach 0·06—1·2 Grm. des salpetersauren Salzes, Reflexkrämpfe mit Opisthotonus, Zittern des Körpers, Parese der Extremitäten und Tod eintreten. Das Gleiche fand CL. BERNARD auch an anderen Thierspecies. Stillstand des Herzens und Todtenstarre erfolgen schnell. Die dem Herzstillstande vorangehende Herzverlangsamung ist nach OTT auf eine directe Beeinflussung der Herzganglien seitens des Mittels und die gleichzeitig vorhandene enorme Blutdrucksteigerung auf eine Reizung des vasomotorischen Centrums zurückzuführen. Die Krämpfe können nach USPENSKY durch die künstliche Respiration verhindert werden. Bei Hunden sinkt nach Thebaïn die Kohlensäureausscheidung.[24])

Bei Menschen ist das Alkaloid mehrfach versucht worden. EULENBURG injicirte davon 0·012—0·04 Grm. pro dosi und fand schnell vorübergehendes Brennen an der Einstichstelle und mässige Erweiterung, sowie trägere Reaction beider Pupillen. Eine schmerzstillende oder schlafmachende Wirkung wurde nicht beobachtet. Dagegen soll das Mittel nach FRONMÜLLER eine mittlere narcotische Wirkung besitzen, die mehr nach interner als subcutaner Anwendung zu Tage

tritt, Puls- und Respirationsfrequenz etwas erniedrigen und die Hautabsonderung stark anregen. Er gab das salzsaure Thebaïn zu 0·015 Grm. und darüber. RABUTEAU[22]) fand, dass Thebaïn bei Menschen nicht hypnotisch, dagegen ebenso und vielleicht mehr schmerzstillend als Morphin wirke. Es verursachten 0·1 bis 0·15 keine Giftwirkungen.

Von weiteren Opiumbestandtheilen, die ein geringeres Interesse als die bisher genannten beanspruchen, sind folgende zu nennen:

Das Meconin (Opianyl, $C_{10}H_{10}O_4$), eine krystallinische, in Wasser schwer lösliche, neutrale Substanz, die sich weder bei Thieren noch bei Menschen in Dosen von 0·9 bis 1·25 Grm. als wirksam erwiesen hat.

Das Oxymorphin (Pseudomorphin, $C_{17}H_{19}NO_4$) ist für einen Hund zu 0·3 Grm. unwirksam.

Das Oxydimorphin ($(C_{17}H_{18}NO_3)_2$, wirkt dem Morphin ähnlich, aber viel schwächer.

Das Cryptopin ($C_{21}H_{23}NO_5$), eine stark alkalisch reagirende, in verdünnten Säuren lösliche Substanz, die zu 0·01—0·06 bei Thieren angewandt, tödtlich wirkt. Sie setzt in kleinen Dosen die Erregbarkeit der Nervencentren herab, in grösseren lähmt sie sowohl das Athemcentrum (Respirationstod unter Krämpfen) als auch die Rückenmarkscentren (Erlöschen der Reflexerregbarkeit und Motilitätsstörungen). Die Herzcontractionen werden, unabhängig von der gestörten Athmung, verlangsamt.

Das Hydrocotarnin ($C_{12}H_{15}NO_3$), wahrscheinlich ein Zersetzungsproduct des Narcotins und nur in sehr geringer Menge im Opium enthalten, wirkt bei Kaninchen zu 0·18—0·2 Grm. tödtlich. Es erzeugt neben Athmungsstörungen tetanische Zustände. Bisweilen wurde auch ein gewisser Grad von Sopor beobachtet, während die Krämpfe in den Hintergrund traten.[27])

Die Meconsäure ($C_7H_4O_7$) + $3H_2O$, krystallisirt in durchsichtigen Schuppen, ist in heissem Wasser leicht löslich und reagirt sauer. Sie wurde bei Thieren und Menschen bis zu 1·0 Grm. ohne jede sichtbare Einwirkung gegeben. Auch das Natronsalz ist nach RABUTEAU, in Mengen bis zu 3 Grm. innerlich bei Thieren angewandt, wirkungslos. FRONMÜLLER beobachtete darnach Pupillenerweiterung.

Das Laudanin ($C_{20}H_{25}NO_4$), eine in farblosen Prismen krystallisirende, geschmacklose, in kochendem Alkohol lösliche Substanz, bildet mit Säuren bitter schmeckende Salze. Nach FALCK erzeugt es in kleinen Dosen bei Warmblütern Steigerung der Athemfrequenz, in grossen Dosen immer Tetanus. Hinsichtlich seiner Giftigkeit steht es von den Opiumalkaloiden nur dem Thebaïn nach. Eine 0·025 Grm. pro Kilogrm. Thier übersteigende Dosis scheint, subcutan angewandt, die letale Menge zu repräsentiren.

Das Laudanosin ($C_{21}H_{27}NO_4$) reiht sich dem Vorigen hinsichtlich seiner Wirkung an. Zu 0·0025—0·005 steigert es nach FALCK den Druck und die Pulsfrequenz; zu 0·01—0·02 bewirkt es das Gegentheil durch directe Abschwächung der Herzkraft. Es ist ein Krämpfe erregendes Gift. Es sind davon 0·07—0·08 Grm. pro Kilogrm. für Kaninchen tödtlich.

Literatur: [1]) Charvet, Die Wirkung des Opiums auf die thierische Oekonomie. Leipzig 1827, pag. 28 u. ff. — [2]) Crumpe, Eigenschaften des Opiums. Kopenhagen 1796, pag. 19. — [3]) Schroff, Lehrb. der Pharmakol. 4. Aufl. — [4]) Tralles, *Usus Opii salubr. et noxius.* 1774, I, pag. 132. — [5]) Edwards, bei Taylor, Die Gifte. — [6]) Smith, Med. Times and Gaz. 1854, pag. 386 — [7]) Taylor, Die Gifte, übersetzt von Seydeler. Cöln 1863, III, pag. 29. — [8]) Olivier, Gaz. des hôp. 16 Mars 1871, pag. 25. — [8a]) Créquy, Annuaire de Thérap. Paris 1881, pag. 8. — [9]) Oppenheim, Ueber die Zustände der Heilkunde in der Türkei. Hamburg 1838. — [10]) Pollak, Wiener Medicinal-Halle. 1862. — [11]) Flemming, Brit. med. Journ. 1868. — [12]) Kunkel, ref. in Guibert-Hagen, Arzneistoffe. 1863, pag. 584. — [13]) Berthé, eod. loc. — [14]) Wachs, Das Codeïn. Marburg 1868. — [15]) Fronmüller, Klinische Studien über die schlafmachenden Wirkungen der narcotischen Arzneimittel. Erlangen 1869, pag. 28. — [16]) Bardet, *Étude physiol. et clin. sur l'action phys. et toxique de la Codeïne.* Thèse. Paris, Déc. 1877. — [17]) Cl. Bernard, *Leçons sur les Anesthésiques.* Paris 1875,

pag. 181. — [18]) Ott, Brit. med. Journ. May 1878. — [19]) Eulenburg, Die hypodermatische Injection der Arzneimittel. 1875, pag. 172. — [20]) Bouchut, Bullet. génér. de Thérap. Avril 1872. — [21]) Leidesdorf, Wochenbl. d. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1868, Nr. 14. — [22]) Rabuteau, Compt. rend. LXXIV, pag. 1109. — [23]) v. Schroeder, Archiv für exper. Pathologie u. Pharmakologie. XVII, pag. 95. — [24]) Fubini, Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. XII, pag. 563. — [25]) Schneider, Allgem. med. Centralz. Juni 1885. — [26]) Memorabilien. 1883, Heft 5. — [27]) F. A. Falck, Toxikologische Studien über das Hydrocatarnin. Marburg 1872.

L. Lewin.

Opobalsamum (von ὀπός, Saft und βάλσαμον) = Mekkabalsam, siehe Terpentin.

Opodeldok, s. Ammoniakpräparate, I, pag. 356.

Opopanax (oder Opoponax), Gummiharz von *O. Chironium, Koch (Pastinaca opopanax L.),* einer in Syrien einheimischen Umbellifere; der durch Einschnitte in der Wurzel gewonnene, eingetrocknete Milchsaft, in unregelmässigen, krümeligen Stücken, braunroth, von widerlichem Geruche, Harz, Gummi (circa 33%) und ätherisches Oel (5—6%) enthaltend. Früher dem Galbanum, Gummiammoniak u. s. w. ähnlich gebraucht; jetzt ganz obsolet.

Oppression *(oppressio,* von *opprimere):* Beklemmung, besonders das Gefühl einer beängstigenden Last auf der Brust (Oppressionsgefühl); *Oppressio pectoris* als Synonym von *Angina pectoris,* vergl. letzteren Artikel.

Opticus. Man kann im Verlaufe des Sehnerven drei Abschnitte unterscheiden: der erste reicht vom Ursprung aus dem Gehirn bis zum Chiasma *(Tractus n. optici),* der zweite umfasst den intracraniellen, der dritte den orbitalen Theil.

Der Nerv verlässt das Gehirn mit zwei Wurzeln, die aus dem *Corp. geniculatum mediale* und *laterale* entspringen. Während ein Theil der Nervenfasern direct aus diesen letzteren hervorgeht, lassen andere sich bis zum *Thalamus opticus* und zu den vorderen Vierhügeln verfolgen. Beide platte Wurzeln, anfänglich noch durch eine schmale Furche getrennt, vereinigen sich alsbald zu einem platten Strang; dieser schlägt sich um den Grosshirnschenkel herum, geht unter der *Substantia perforata anterior* bis zum *Tuber cinereum* und vereinigt sich dicht vor dem Infundibulum mit dem Tractus der anderen Seite zum *Chiasma nerv. opticorum.* An der Stelle, wo der Nerv mit der *Subst. perf. anterior* verwachsen ist, findet sich eine dünne, gelbliche Lage [basales Opticusganglion (Meynert)], welche zahlreiche kleine Ganglienzellen enthält, die zum Theil ihre Ausläufer in den Tractus entsenden.

Bezüglich der Verbindungen des Sehnerven mit einzelnen Theilen des Centralorgans liegen eine Reihe von Untersuchungen vor. So hat Stilling neuerdings einen oberflächlichen Ast, der vom Thalamus direct zu den Vierhügeln führt, verfolgen können; einen weiteren, der vom Tractus zum Grosshirnschenkel zieht Andere Faserzüge gehen vom Tractus an der Innenfläche des *Corp. genic. med.* vorbei bis in die sogenannte Schleife und von dort bis zur unteren Olive, noch andere bis zum Oculomotoriuskern und endlich bis zum *Crus cerebelli.* Gratiolet und Meynert haben bereits zahlreiche Faserzüge aus dem Sehhügel — durch den Stabkranz — in die weisse Substanz des Occipitallappens verfolgen können. Diese Befunde geben für die Hemianopsien bei Affectionen gewisser Partien des Hinterhauptlappens (Munk) oder die klinisch so häufig beobachtete Verbindung von Sehnervenleiden mit Rückenmarkserkrankungen eine anatomische Unterlage (cf. auch den Artikel Gehirn).

In dem Chiasma findet eine Halbkreuzung der Nervenfasern in der Weise statt, dass die lateralen Bündel des Tractus, auf derselben Seite bleibend, zu dem gleichseitigen Opticus übergehen, während die medialen Bündel sich kreuzend zur medialen Seite des gegenüberliegenden Opticus gehen. Doch kann, wie ich auf Grund eigener pathologisch-anatomischer Befunde betont habe, der Ausdruck Semidecussation nur cum grano salis genommen werden, indem die Zahl der sich kreuzenden Nervenfasern eine erheblich grössere ist, als die der ungekreuzten. Die gekreuzten Fasern versorgen die innere Netzhauthälfte — vom Fixirpunkt an gerechnet —, die ungekreuzten die äussere.

Die Semidecussation (J. Müller) hat besonders durch Biesiadecki und Michel (noch in letzter Zeit) Angriffe erfahren. Aber dennoch müssen wir auf Grund der Untersuchungen Gudden's, der pathologisch-anatomischen Befunde, bei denen die Fortsetzung einer einseitigen Sehnervenatrophie auf beide Tractus constatirt wurde (Woinow, Plenck, Schmidt-Rimpler, v. Gudden, Kellermann, Marchand), vor Allem aber der klinischen Beobachtungen die Halbkreuzung im Chiasma, was den Menschen betrifft, als sichergestellt betrachten. Gleiches gilt auch für den Affen und Hund, wie die interessanten Untersuchungen Munk's über das Sehcentrum in der Corticalsubstanz des Hinterhauptlappens lehren. Die kritischen Darlegungen Mauthner's lassen weiter die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass jeder Tractus in der gleichseitigen Grosshirnhemisphäre endet und dass die Charcot'sche Ansicht, nach welcher im Hirn selbst noch eine partielle Kreuzung der Tractusfasern stattfinde, hinfällig sei. Nach letzterem Autor besteht für jedes Auge in der entgegengesetzten Seite des Grosshirns ein Sehcentrum, zu dem die im Chiasma sich kreuzenden Fasern des betreffenden Opticus direct hingehen, während die sich nicht kreuzenden Bündel, an irgend einer Stelle der Medianlinie des Gehirns, etwa jenseits der *Corp. genicul.* sich abzweigend, noch nachträglich dahin gelangen.

Während die Tractus noch in festerer Verbindung mit der Hirnsubstanz sich befinden, laufen die Optici als vollständig freie und abgegrenzte Nerven zum *Foramen opticum*, mit dessen Periost sie an der oberen Wand fest verwachsen sind. In der Orbita haben sie eine fast kreisrunde Gestalt und gehen in S-förmiger Krümmung lateralwärts zum Bulbus, in den sie etwa 4 Mm. medianwärts und etwas nach unten von dem hinteren Ende der Augenaxe eintreten. Der Orbitaltheil des Opticus hat eine Länge von 28—29 Mm. Der Nerv ist in der Augenhöhle von einer äusseren und einer inneren Scheide umhüllt. Die letztere ist fest mit dem Nerven verbunden und sendet bindegewebige Septa in ihn hinein; man betrachtet sie als Fortsetzung der Pia des Gehirns. Die äussere Sehnervenscheide lässt wiederum eine äussere, dickere Schicht (die Duralscheide) und eine dünnere, zarte Membran (Arachnoidealscheide, nach Axel Key und Retzius) erkennen, die aus feinen, zu einem Netzwerk verflochtenen Bindegewebsbündeln besteht. Feine Bälkchen verbinden diese beiden Theile der äusseren Scheide miteinander: den schmalen, nur mikroskopisch erkennbaren Zwischenraum zwischen ihnen hat man Subduralraum genannt, während der grössere, makroskopisch sichtbare Zwischenraum zwischen Arachnoidealscheide und Pialscheide des Sehnerven, der ebenfalls mit querverlaufenden Bälkchen durchsetzt ist, als Subarachnoidealraum bezeichnet wird. Ueblicher ist es, da diese beiden Räume, die als Lymphräume (Schwalbe) aufzufassen sind, mit einander communiciren, einfach von einem subvaginalen Raum, der den Sehnerv umgiebt, zu sprechen. Beide Scheiden enden in der Sclera. Vor seinem Eintritt in den Bulbus erhält der Sehnerv die *Art.* und *Vena centralis retinae;* diese Gefässe treten bisweilen an derselben Stelle des Opticus, bisweilen an verschiedenen ein; durchschnittlich in einer Entfernung von 10—20 Mm. vom Auge. Die Netzhaut und Papille wird von ihnen allein versorgt, abgesehen von einzelnen sehr kleinen Arterienästen, die die Papille noch aus dem Zinn'schen (Haller'schen) Gefässring erhält. Letzterer entspringt aus den hinteren Ciliargefässen und liegt in dem den Opticus umschliessenden Scleralring.

Beim Durchtritt durch das Scleral- und Chorioidealloch erleidet der Sehnerv eine Einschnürung, sein Durchmesser sinkt von circa 3 Mm. auf 1·5 Mm. Auch verliert er seine weisse Farbe, indem die Nervenfasern ohne Markscheide weiter gehen; dadurch erhält er ein mehr graues und durchscheinendes Ansehen. Noch in anderer Beziehung ist diese Stelle von Wichtigkeit. Es zieht sich hier nämlich quer durch den Sehnerv ein mehrschichtiges bindegewebiges Maschenwerk, das, von der Sclera ausgehend, ihn durchsetzt: die sogenannte *Lamina cribrosa*. Den Theil des Sehnerven, der zwischen *Lamina cribrosa* und Glaskörper liegt, pflegt man als *Papilla optica* zu bezeichnen. Doch handelt es sich nicht um eine wirkliche Papille oder Hervorragung; ein grosser Theil des Nerveneintrittes liegt sogar noch unter dem Niveau der Netzhaut, da die Nervenfasern nicht an allen Stellen in gleicher Menge und Dichtigkeit in die Netzhaut übergehen. Gewöhnlich zieht die grössere Zahl der Fasern nasalwärts, die kleinere nach der Gegend der *Macula lutea*. Dies zeigt sich in einer mehr oder weniger ausgedehnten, macularwärts

gelegenen Vertiefung, die bei ungewöhnlicher Grösse als physiologische Excavation bezeichnet wird (cf. Artikel Glaucom). Auch pflegt die Eintrittsstelle der Gefässe in der Mitte der Pupille eine trichterförmige Vertiefung *(fovea)* zu zeigen.

Erwähnenswerth ist noch die enorm grosse Zahl der Nervenfasern, welche in die Netzhaut übergehen. W. KRAUSE kommt zu dem Resultat, dass im menschlichen Sehnerv wenigstens 400.000 stärkere und feinere, nebst einer vielleicht nicht geringeren Anzahl allerfeinster Nervenfasern sich befinden. Der circa 3 Mm. im Durchmesser haltende Querschnitt hat etwa 800 Nervenfaserbündel (SCHWALBE). Auch die Lage der die einzelnen Netzhautpartien versorgenden Fasern im Opticus bedarf eines Wortes. Vorzugsweise ist es von Interesse, zu wissen, wo diejenigen liegen, welche die *Macula lutea* versorgen. Pathologisch-anatomische Befunde von Fällen, bei denen es sich klinisch um ein centrales Scotom in Folge retrobulbärer Neuritis handelte, ergaben in der Nähe des *Foramen opticum* die centrale Lage des atrophischen Nervenbündels (SAMELSOHN, VOSSIUS); mehr nach dem Bulbus zu wandte sich die atrophische Partie temporalwärts. — Ferner scheinen überhaupt in der Nähe des Bulbus die peripherisch liegenden Fasern für die dem Sehnerveneintritte nächsten Partien der Netzhaut bestimmt, während von den in der Mitte des Opticus liegenden Nerven die Peripherie der Netzhaut versorgt wird (BUNGE).

Was die physiologische Thätigkeit des Sehnerven betrifft, so liegt ihm ob, die Lichteindrücke der Netzhaut zum Gehirn zu leiten. Er selbst ist gegen Lichtreiz unempfindlich; seine Eintrittsstelle in die Netzhaut bildet den „blinden Fleck“ im Gesichtsfelde, wie sich durch den bekannten MARIOTTE'schen Versuch erweisen lässt, oder wie man direct es zeigen kann, wenn man ein scharfes, kleines Flammenbild mit dem Augenspiegel auf der *Papilla optica* entwirft (DONDERS). Hingegen reagirt der Sehnerv gegen mechanische und elektrische Reize mit Lichterscheinungen, wie meine Untersuchungen (Centralbl. für die medic. Wissenschaften, 1882, Nr. 1) gezeigt haben, trotzdem die einfache Durchschneidung, z. B. bei der Enucleation, entgegen früherer Annahme keine subjective Lichtempfindung hervorruft.

Ophthalmoskopisch zeichnet sich der Sehnerveneintritt durch eine etwas hellere Färbung vor dem intensiveren Roth des sonstigen Augenhintergrundes aus. Man kann die Farbe als rosaweisslich, bisweilen auch als gelbröthlich bezeichnen. Die Gestalt ist fast rund, meist scharf begrenzt. Gelegentlich finden sich auch deutlich ovale Formen; doch ist dieses Bild in einzelnen Fällen einfach durch optische Brechungsunregelmässigkeiten bedingt, die bei der Augenspiegeluntersuchung in einem Meridian eine stärkere Vergrösserung bewirken (so bei Astigmatismus). Der anatomische Durchmesser der Papille beträgt circa 1·5 Mm., so dass man bei den stärkeren Vergrösserungen, die das ophthalmoskopische Bild bietet, sehr genau die Details erkennen kann.

Es kommen aber auch angeborene Unregelmässigkeiten des Sehnerveneintritts vor, die gelegentlich zu falschen Diagnosen führen können. So habe ich öfter Fälle gesehen, bei denen die Papille ausserordentlich klein, etwa halb so gross als sonst war, eine ausgeprägte röthliche oder zuweilen auch dunkelgraue Farbe zeigte und eine unregelmässige und verschwommene Abgrenzung gegen die Nachbarschaft hatte. Die Lage der Papille ist in solchen Fällen bisweilen nur durch den Gefässeintritt zu erkennen. Ferner beobachtete man abnorme Vertiefungen und Erhöhungen, schwarzes Pigment, intensiv weisse Flecke (doppeltcontourirte Nervenfasern), *Coloboma vaginae nerv. optici* etc.

Der Sehnerveneintritt wird in der Regel von einer feinen, weissen Linie, die öfter gegen die Macula hin etwas breiter ist, begrenzt und von dem anliegenden Augenhintergrunde getrennt.

Dieser sogenannte Bindegewebs- oder Scleralring (die stärkere, pathologische Verbreiterung giebt das Bild des Conus oder *Staphyloma posticum* der Myopen) kommt dadurch zu Stande, dass das Gesammtgewebe der Chorioidea nicht

überall bis dicht zur Papille herantritt und so die Sclera durchscheinen lässt. Die eigentliche Chorioidea selbst beginnt alsdann nicht selten mit einer etwas stärker ausgeprägten Pigmentirung, die als feine, schwarze Linie (Chorioidealring) sich dem Scleralring anschliesst, vergl. Ophthalmoskopie.

Auf der Papille selbst sind meist an bestimmten Stellen Abweichungen von der Haupt-Farbennuance erkennbar. So pflegt für gewöhnlich die Ausgangsstelle der Gefässe, der Gefässtrichter, eine weisse Färbung zu haben; öfter auch eine nach der Macula hin gerichtete Partie. Die weissliche, weisslichgraue oder graubläuliche Färbung entsteht dadurch, dass daselbst weniger Nervenfasern liegen und die *Lamina cribrosa* durchscheint. An den Stellen, wo zahlreichere Nervenfasern liegen, findet sich auch ein dichteres Capillargefässsystem und giebt die röthliche Färbung. Bisweilen erkennt man auf der weissen Partie auch eine dunkelgraue Punktirung als Ausdruck des Maschenwerkes der Lamina und der durchtretenden Nervenbündel.

Die Gefässe, Arterien sowohl als Venen, die meist dicht nebeneinander verlaufen, pflegen bereits in der Papille eine Theilung einzugehen, die sich dann in der Netzhaut weiter fortsetzt. Sehr häufig kann man einen nach oben und einen nach unten gehenden Hauptast sehen, der sich wieder in einen nasalwärts und einen temporalwärts verlaufenden theilt. Die letzteren beiden *(Art. tempor. super.* und *infer.* MAGNUS) umgeben in einem grossen Bogen die Macula, zu der direct von der Papille aus in der Regel nur zwei sehr kleine Gefässreiserchen verlaufen. Die Venen unterscheiden sich von den Arterien durch grössere Dicke, dunklere Färbung und den etwas weniger hell leuchtenden, centralen Gefässstreifen. Man sieht nämlich ophthalmoskopisch an der Mitte der Gefässe einen hellen Lichtstreifen verlaufen, der beiderseits von einer schmalen, mehr oder weniger dunkelrothen Linie umsäumt ist. Dieser centrale weissliche Streifen ist als optischer Ausdruck der sehr exacten Lichtreflexion zu betrachten, die das vom Augenspiegel in gerader Richtung auf die convexe Blutsäule geworfene Licht erfährt; bei der lichteren Färbung des Blutes in den Arterien ist hier der Reflex noch stärker als bei den Venen (JÄGER). Der Lichtstreifen verschwindet, wenn man bei der Untersuchung im aufrechten Bilde den Spiegel so wendet, dass zuerst das volle Flammenbild, alsdann aber nur die Zerstreuungskreise desselben das Gefäss treffen. Ueber den physiologisch bisweilen zu beobachtenden Venenpuls und den pathologischen Arterienpuls ist in dem Artikel Glaucom gehandelt worden. — Im Greisenalter verliert die Papille etwas ihren Glanz und die Frische der Farbe; sie wird matter.

Hyperämie des Sehnerven. Die Papille erscheint stärker geröthet und hat etwas weniger Glanz, ihre Contouren sind meist nicht so scharf wie sonst hervortretend. Jedoch fehlen intensivere Gewebstrübungen. Die Diagnose ist nicht immer leicht zu stellen, da die Färbung des Sehnerven in weiten Grenzen schwankt. Bisweilen wird sie durch den Vergleich mit dem anderen, gesunden Auge erleichtert. Wir finden Sehnervenhyperämie in der Regel consecutiv bei Retinitis und bei Chorioiditis. Im ersteren Falle werden die pathologischen Veränderungen in der Netzhaut ausreichend hervortreten. Hingegen sind die chorioidealen Veränderungen besonders im Beginne der Erkrankung nicht immer ophthalmoskopisch zu erkennen; oft entwickeln sich erst nach einiger Zeit die charakteristischen Pigment- und Farbenveränderungen. Man wird bei länger bestehender Papillenhyperämie, ohne dass es zu weiteren Veränderungen am Sehnerven kommt, immer Verdacht auf eine schleichende Chorioiditis hegen müssen; bisweilen kommt es erst nach Wochen an umschriebenen, oft sehr äquatorial gelegenen Stellen zu den ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Veränderungen der Chorioiditis, kleinen, schwärzlichen Pigmentflecken oder weisslichen Plaques. Oft unterstützen hier noch die Beschwerden der Patienten die Diagnose. Die an Chorioiditis Leidenden klagen meist über Flimmern und Tanzen vor den Augen und sehen im Dunkeln erheblich schlechter; bei Sehnervenleiden dagegen findet man die erstere Klage sehr selten

und bezüglich des letzteren Punktes wird von den Kranken im Gegentheil öfters angegeben, dass sie im Dunkeln besser sehen.

Auch bei der von A. v. Graefe als retrobulbäre Neuritis aufgefassten Krankheit kann es zeitweise zu einer Hyperämie der Papille kommen, ehe sich, wie meist, atrophische Erscheinungen zeigen. Ebenso bei constitutioneller Syphilis, ohne Störung des Sehvermögens.

Oefter wurde — mit Unrecht — die Ansicht ausgesprochen, dass die Blutcirculation der Sehnervenpapille in der Weise ein Abbild der cerebralen gebe, dass bei Hirncongestionen auch Hyperämien, bei Anämien Entfärbungen der Papillen beständen u. s. f. Besonders bei Geisteskranken wollte man am Opticus entsprechende pathologische Veränderungen gesehen haben. So bekam beispielsweise Tebaldi bei der Augenspiegeluntersuchung von 80 Geisteskranken nur 19mal negative Resultate. Dies dürfte aber auf Selbsttäuschung beruhen, indem die grosse physiologische Breite und Verschiedenheit in der Papillenfärbung, der Schärfe ihrer Grenze und dem Verhalten des Gefässsystems nicht genügend beachtet wurde. Ich selbst habe bei 127 Patienten der Irrenabtheilung des Herrn Professor Westphal in Berlin nur 13 einigermassen, nicht einmal absolut sichere pathologische Veränderungen an der *Papilla optica* gefunden. Aehnliche Ergebnisse haben andere Ophthalmologen (Manz, Leber) gehabt. Neuerdings untersuchte ich wiederum 74 Irre der Marburger, unter der Leitung des Herrn Professor Cramer stehenden Anstalt; ich konnte nur 6 hierhergehörige pathologische Befunde constatiren. Sclerotico-Chorioiditis, glaucomatöse Excavation und Aehnliches sind natürlich nicht mitgerechnet. Unter den Marburger Kranken befanden sich 15 mit progressiver Paralyse. Trotzdem die Untersuchung im umgekehrten und aufrechten Bilde geschah, war ich nur in einem Falle in der Lage, ein Bild zu sehen, das der von Klein beschriebenen *Retinitis paralytica* glich und nicht in die physiologische Breite zu fallen schien. Letzterer Autor bezeichnet mit obigem Namen ein Spiegelbild, das sich zusammensetzt aus einer Netzhauttrübung, ähnlich, aber höhergradig, als man sie bei Greisen findet, und einer eigenthümlichen Beschaffenheit der Retinalgefässe, die sich stellenweise, und zwar hauptsächlich durch Vergrösserung der beiden dunklen Contouren, bei gleichbleibendem centralen Lichtreflex verbreitert zeigen. Dieses Bild sah Klein unter 134 Geisteskranken in 29 Fällen (18mal bei progressiver Paralyse). Uhthoff fand ebenfalls die Netzhauttrübung (bisweilen mit Hyperämie der Papille) in 36 Procent der Paralytiker; die Gefässveränderungen aber beobachtete er nicht. — Auch von der pathologischen Bedeutung der Beobachtung Riva's, der unter 117 Geisteskranken bei 30 eine mehr oder weniger ausgeprägte Entfärbung der Chorioidea neben leichter Trübung der Netzhaut fand, konnte ich mich nicht überzeugen.

Andererseits zeigte die Farbe der Gefässe sowohl auf der Papille als auf der Netzhaut bezüglich der Nüance ihres Rothes ebenso wie ihrer Füllung bei Veränderungen der Blutmischung (z. B. bei Anämie, Leukämie, Cyanose) oft deutlich wahrnehmbare Verschiedenheiten.

Bei acuter Meningitis oder Encephalitis findet sich nach Manz venöse Hyperämie und etwas Trübung der Papillengrenze ziemlich regelmässig und hat derselbe Autor auch in der Regel einen mehr oder weniger ausgeprägten Hydrops der Sehnervenscheide nachweisen können. Ich selbst habe auch in diesen Fällen oft einen ausgeprägt pathologischen Habitus, speciell ein Oedem der angrenzenden Retina vermisst.

Affectionen des Sehnerven, die sich zu Leiden des Gehirns, der Hirnhäute, des Schädels oder des Orbita-Inhaltes secundär hinzugesellen, pflegen besonders zwei Formen zu zeigen: die der Neuritis und Neuroretinitis.

Neuritis optico-intraocularis (Papillitis, *Papille étranglée, choked disc*, Stauungspapille). Wir bezeichnen hiermit die Erkrankung der *Papilla optica* selbst; der Sehnerv jenseits der *Lamina cribrosa* ist nur secundär ergriffen. In ausgeprägter Form findet sich die Affection besonders bei

Hirntumoren. Die Papille ragt stark über das Niveau der Netzhaut hervor, oft pilzkopfförmig und kann eine Höhe von über 1—2 Mm. erreichen (Fig. 1). In einem Falle bestimmte ich ophthalmoskopisch die Refraction auf der Papille als H 9·0, auf der angrenzenden Netzhaut H 3·5. Dies würde nach der Berechnung am schematischen Auge etwa einer Höhe von 2·2 Mm. entsprechen. — Die Grenzen sind verwischt und verbreitert, da durch die geschwellte Papille die Chorioidealgrenze verdeckt wird. Die Gefässe erfahren eine Knickung oder Biegung.

Fig. 1.



Man kann bezüglich der sonstigen Beschaffenheit der Papille deutlich zwei Formen unterscheiden; bei der einen sehr seltenen Form ist das Gewebe des geschwellten Sehnervenkopfes im Ganzen klar und durchscheinend, wie ödematös aussehend, auch die Gefässe sind deutlich erkennbar und wenig verändert; nur die Venen erscheinen besonders auf der Netzhaut etwas dunkler, breiter und oft geschlängelt. Dieser Zustand kann längere Zeit bestehen und selbst in Atrophie übergehen, ohne dass ausgeprägtere Gewebstrübungen hinzutreten. Bei starker Vergrösserung kann man allerdings bisweilen an einzelnen Stellen weissliche, trübe Streifen auf der Papille wahrnehmen. Auch bei dieser Form können, wie bei der anderen, kleine, weisse Plaques auf der dicht angrenzenden Retina hervortreten. Die zweite, und bei Hirntumoren bei weitem häufigste Form der Stauungspapille zeigt eine viel erheblichere Gewebserkrankung. Die Papille, im Anfange meist geröthet und hyperämisch, wird bald mit grauen, trüben Streifen durchsetzt, die die Gefässe zum Theile ganz verdecken. Oefter sind auch deutlich weisse Plaques und Blutungen auf ihr erkennbar. Die Arterien erscheinen eng, sind kaum noch als feine, glänzende Striche zu verfolgen und erlangen erst auf der Netzhaut ihre natürliche Breite und rothe Farbe wieder. Die Venen sind dunkel und geschlängelt. Wenn man mit dem Finger auf den Bulbus drückt, so verlieren die Gefässe ihren centralen Reflexstreifen, die Wände fallen zusammen und machen den Eindruck bläulichrother Striche. Es tritt eine ausgeprägte Ischämie ein. Nur bei geringerer Gewebsschwellung erfolgt mit der Herzsystole eine Wiederfüllung (Arterienpuls). v. Graefe hat einigemale einen spontanen Arterienpuls beobachtet.

In den meisten Fällen, wo ich die Stauungspapille habe direct entstehen sehen, war das erste Zeichen Hyperämie der Papille und ein Verschwommensein ihrer Grenzen, meist nur nach einer Seite hin und so unbedeutend, dass zur Zeit keine sichere Diagnose auf die wirkliche pathologische Bedeutung des Bildes gestellt werden konnte. In seltenen Fällen beobachtete ich folgende Entwicklung: Zuerst Oedem und Hervorragung der Papille, deren centrale Fovea noch vollkommen weiss war, die Grenzen verschwommen, Gefässe normal. Einige Tage später bestand starke Hyperämie, die centrale Fovea war geröthet, die Venen erschienen breiter und geschlängelt und die Arterien stark gefüllt. — Nach kürzerer oder längerer Zeit entwickelte sich dann das ausgesprochene Krankheitsbild. Bisweilen wird auch bei der Stauungspapille die Netzhaut ergriffen (Neuroretinitis). Es kann zu Apoplexien, selbst zu ausgedehnter Bildung weisser Plaques kommen, die gelegentlich vollkommen das Bild der *Retinitis albuminurica* zeigen (H. Schmidt-Rimpler und Wegner).

Später pflegt die Stauungspapille unter allmäliger grauer Verfärbung sich abzuflachen und in das Bild der Sehnervenatrophie überzugehen. In einem Falle konnte ich über $^5/_4$ Jahre das Vorhandensein der Papillenschwellung und Gewebstrübung constatiren; ein Jahr später fand ich Atrophie. Doch bleiben hier, wie bei der Atrophie nach Neuroretinitis, die verschwommene Grenze der mattweissen, opaken Papille, die Enge der Arterien und die Schlängelung der Venen noch lange

Zeit bestehen und können noch nachträglich die Diagnose einer vorangegangenen Papillitis sichern. Selbst sehr spät, wenn die Papille glänzend, bläulichweiss, scharf abgegrenzt geworden ist und die Gefässe verengt sind, kann man an einem gelblichen, öfter mit Pigment durchsetzten Ring, der sie umschliesst, zuweilen auch an einer leichten Erhebung an circumscripter Stelle die vorangegangenen Affecte diagnosticiren. Ausserordentlich selten kommt es zu einer fast vollkommenen Restitutio ad integrum, wie H. JACKSON, MAUTHNER und WERNICKE Fälle beobachtet haben. Bei syphilitischem Gummata als ursächliches Moment ist dies mit Heilung der Geschwulst am ehesten zu erwarten.

Die mikroskopische Untersuchung des intraocularen Sehnervenendes lässt in der Regel eine starke Entwicklung und Neubildung von feinen Gefässen und Capillaren und venöse Stauung erkennen. Die marklosen Nervenfasern sind leicht zu isoliren und haben häufig eine Reihe von eiförmigen Varicositäten, die zuweilen ganz klein, an anderen Stellen so gross werden, dass sie ein ganglienähnliches Aussehen gewinnen. Oft ist in diesen ein Kern zu erkennen, oder sie sind von zahlreichen, fettartig glänzenden, groben Körnern erfüllt. Diese Hypertrophie der Nervenfaser giebt Anlass zu dem ophthalmoskopischen Bilde der grauen Strichelung oder weissen Plaques. Daneben finden sich zahlreiche Rundzellen im Gewebe zerstreut. Auch eigenthümliche, runde, völlig homogene Körper, etwas grösser als Blutkörperchen, wurden in der Nervenfaserschicht gesehen (SCHWEIGGER). Mehr oder weniger grosse Lücken, wie ich sie besonders in der Nähe der nach vorn gebogenen und auseinander gedrängten, gewucherten Schichten der *Lamina cribrosa* gesehen habe, müssen als Ausdruck einer ödematösen Infiltration gelten, die auch von LEBER, IWANOFF und ALT angenommen wird. Bei längerem Bestehen der Entzündung tritt eine Hyperplasie des Bindegewebes ein. Die Wandungen der Gefässe zeigen öfter Verdickung und Sclerose. Auch die angrenzenden Netzhautpartien lassen bisweilen Veränderungen erkennen, indem die MÜLLER'schen Stützfasern sich nach aussen verlängern und unregelmässige Vorsprünge bilden; im Gewebe selbst ist zuweilen ein ödematöser Zustand zu constatiren. Die weissen Plaques in der Netzhaut werden in der Regel durch Einlagerung von Körnchenzellen in die Körnerschichten gebildet. Wie ich gesehen, ist auch die angrenzende oder unterliegende Chorioidea bisweilen betheiligt. Ich habe Drusen der Glasmembran, Verfettung des Epithels, Sclerose der Gefässe der Choriocapillaris und Anhäufung von Fettkörnchenzellen in dem Stratum gelegentlich gefunden. Dieser Nachweis erklärt es, dass im atrophischen Stadium so häufig Pigmentalterationen neben der Papille oder ein graugelblicher Ring oder Halbring sichtbar werden. — Kommt es zur Atrophie, so sieht man in der abgeflachten Papille dichte, bindegewebige Faserzüge mit Verengerung, beziehentlich Schwund der Gefässe.

Bei der Stauungspapille findet man in der Regel eine stärkere Füllung des subvaginalen Raumes mit Flüssigkeit, die in der Nähe des Bulbus am deutlichsten ist und eine sackförmige oder ampullenartige Ausdehnung bildet (STELLWAG, H. SCHMIDT-RIMPLER, MANZ). Man hat diesen Zustand als *Hydrops vaginae n. optici* bezeichnet. In ausgeprägten Fällen kann man bei der Section ohne besondere Vorsichtsmassregeln die Flüssigkeitsansammlung constatiren; sonst empfiehlt es sich, den Sehnerv vorher am *Foramen opticum* zu unterbinden. Gewöhnlich giebt schon eine grosse Schlaffheit und Verschiebbarkeit der äusseren Scheide den Beweis für eine ungewöhnliche Ausdehnung des subvaginalen Raumes, natürlich vorausgesetzt, dass sie nicht Folge einer atrophischen Volumsabnahme des Sehnervens selbst ist. Man kann diese Schlaffheit der Scheide noch deutlich an in MÜLLER'scher Flüssigkeit erhärteten Augen nachweisen. Ich habe vergleichsweise darauf 22 so erhärtete Augen, die nicht an Stauungsneuritis erkrankt waren und Individuen verschiedenen Alters angehört hatten, genauer untersucht und nur an einem Auge eine annähernd ähnliche Ausdehnung gesehen; doch war der Sehnerv hier ziemlich kurz abgeschnitten und entsprechend der Längsrichtung eingerissen.

Der Hydrops ist nicht immer gleich stark ausgeprägt; bei deutlichen Stauungspapillen in Folge von Hirntumoren habe ich ihn nie vermisst. Da aber diese Verhältnisse eine gewisse Breite haben, so dürfte auch gelegentlich ein Beobachter zweifelhaft sein, ob er es mit einer pathologischen oder physiologischen Erweiterung zu thun habe. Bisweilen ist auch eine Wucherung und Zelleninfiltration des bindegewebigen Maschenwerkes in dem subvaginalen Raume *(Perineuritis optica)* gleichzeitig gefunden worden (H. PAGENSTECHER, MICHEL). Der Sehnerv centralwärts von der *Lamina cribrosa* zeigt im Beginne der Papillitis in der Regel keine Veränderungen oder ein geringes Oedem, dessen Fortsetzung hirnwärts sich jedoch meist — entgegengesetzt den neuerlichen Mittheilungen ULRICH's — nicht weit verfolgen lässt. Später kommt es zu Einlagerung von Rundzellen *(Neuritis interstitialis)*, selbst von Körnchenzellen und kleinen, myelinartig glänzenden Tröpfchen (LEBER), nach deren Schwinden sich unter Zunahme der Bindegewebssepta graue Degeneration entwickelt. Doch pflegt diese Atrophie sich durchaus als eine von der Peripherie ausgehende zu legitimiren. In einem von mir untersuchten Falle war die Atrophie und Verdünnung des Sehnerven in der Nähe des Bulbus sehr ausgesprochen, so dass er, 9 Mm. vom Bulbus entfernt, in einer Richtung nur $1^3/_4$ Mm., in der anderen nicht ganz 3 Mm. mass; 2 Cm. vom Auge entfernt, zeigte hingegen der Nerv normales Verhalten. In anderen Fällen aber tritt diese Degeneration ganz entfernt von der Papilla im craniellen Theile des Opticus, im Chiasma und dem Tractus zuerst und allein auf (TÜRCK, BÖTTCHER). TÜRCK beschuldigt als Ursache dieser, am und in der Nähe des Chiasma sich zeigenden Ernährungsstörungen den Druck, der so häufig durch den stark hydropisch ausgedehnten dritten Ventrikel auf die Oberfläche des Chiasma geübt wird.

Das Sehvermögen kann trotz hochgradiger *Neuritis optico-intraocularis* normal sein, wie eine Reihe von Fällen es lehren. Ich habe beispielsweise bei einer doppelseitigen, $^1/_2$ Jahr bestehenden Neuritis auf einem Auge volle Sehschärfe, auf dem anderen $^5/_6$ gefunden. Die Gefässalteration war hier nicht erheblich, dagegen waren kleine, weissliche Striche in der Papille und angrenzenden Netzhaut erkennbar. Diese letzteren sind, wie erwähnt, Folge gangliöser Entartung der Nervenfasern, so dass es scheint, dass diese Erkrankung keinen erheblichen Einfluss auf das Sehvermögen hat. In einem anderen Falle von Stauungspapille, bei tuberkulösem Tumor im rechten Kleinhirn, wurde von mir 2 Tage vor dem Tode $^3/_5$ Sehschärfe bei freiem Gesichtsfelde und gutem Farbensinne constatirt. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Stauungspapille, die 1·5 Mm. über der Chorioidea hervorragte, mit ausgedehnter ganglöser Entartung der Nervenfasern, Gefässneubildung und Zelleninfiltration. Bei einem dritten Patienten fand ich sogar bei ausgeprägter *Neuritis intraocularis* mit starker Schwellung der Papille und weissen Plaques eine Sehschärfe von $\frac{4^1/_2}{4}$ bei freiem Gesichtsfelde und erhaltenem Farbensinne.

Es ist daher bei allen Patienten, die irgendwie verdächtige Hirnerscheinungen haben, die ophthalmoskopische Untersuchung, selbst ohne Klagen über das Sehvermögen, dringend indicirt. In vielen Fällen wird erst durch den Augenspiegelbefund die Diagnose auf Hirntumor gestellt oder ihr wenigstens eine einigermassen sichere Unterlage gegeben werden können. In der Regel leidet übrigens nach einer gewissen Zeit das Sehvermögen, es kommt zu ausgeprägten Amblyopien mit Gesichtsfelddefecten, öfter concentrischer Art. Der Farbensinn ist am Anfange erhalten, verliert sich aber später, wenn das atrophische Stadium heranrückt. Der Lichtsinn, soweit die Reizschwelle in Betracht kommt, bleibt nach FÖRSTER's Untersuchungen ganz oder nahezu normal, selbst bei starker Amblyopie; auch meine Erfahrungen bestätigen dies. Ueber subjective Lichtempfindungen hört man die Patienten äusserst selten klagen. In einzelnen Fällen kommen anfallsweise Herabsetzungen des Sehvermögens oder selbst vollkommene Erblindungen vor, die in

Stunden oder Tagen wieder zurückgehen können und auf centrale Ursachen, Schwellungen des *Tumor cerebri* etc. zu schieben sind. H. JACKSON hat sie als epileptische Amaurose bezeichnet. Regel ist es, dass bei Hirntumoren die Papillitis doppelseitig auftritt, wenngleich öfter in kleinen Zeit-Intervallen und mit ungleicher Entwicklung. Unter 88 Fällen von Hirntumoren mit Sectionsbefund, die ANNUSKE und REICH zusammenstellten, bestand 82mal doppelseitige Neuritis, 2mal nur einseitige; 4mal fehlten sie. Doch bin ich auf Grund eigener Beobachtungen der auch von MAUTHNER ausgesprochenen Ansicht, dass der Procentsatz der Fälle, wo die Neuritis ausbleibt, entschieden grösser ist.

Die Häufigkeit des Auftretens der Stauungspapille gleichzeitig mit Hirntumoren, wurde zuerst von A. v. GRAEFE (1859) betont. Da in der Regel keine grösseren Veränderungen am Sehnerven erkennbar waren, die ein Fortkriechen des Processes vom Gehirn bis zur Papille wahrscheinlich machten, führte A. v. GRAEFE die Papillitis auf die durch den Tumor bewirkte Raumbeschränkung im Schädel und eine intracranielle Druckvermehrung zurück. Dieselbe sollte eine Compression der *Sinus cavernosi* bewirken — eine Annahme, die früher schon TÜRCK gemacht hatte, um von ihm gefundene Netzhautblutungen bei Hirntumoren zu erklären. Hierdurch entstände eine Stauung in der *V. ophthalmica* und der *V. centralis retinae*. Bei dem letzteren Gefässe würde die Hinderung in dem Blutabflusse in der Gegend der *Lamina cribrosa* wegen der Unnachgiebigkeit dieses Maschenwerkes am ehesten zu Stauungserscheinungen führen. Andererseits wird, wenn die Stauung hier ein Oedem hervorruft, dieses wiederum das Gefäss incarceriren. v. GRAEFE'S Erklärung für das Zustandekommen der Stauungspapille wurde jedoch unhaltbar, als SESEMANN (1869) nachwies, dass eine Behinderung des Blutabflusses im *Sinus cavernosus* durchaus keine Stauungen in der *V. centralis retinae* hervorzurufen braucht, da durch die Verbindung der *V. ophthalmica superior* mit der Facialvene der Blutabfluss unter allen Umständen in genügendem Masse stattfinden könne.

Allerdings ist in einzelnen Fällen von Thrombose des *Sinus cavernosus* eine Neuritis gesehen worden, jedoch immer mit anderweitigen Entzündungserscheinungen am Bulbus. Die Papillenschwellung dürfte daher hier, wie ich es selbst in einem Falle von Thrombose der *V. jugularis* und des *Sin. transversus* fand, einfach als Fortsetzung der sonst vorhandenen Entzündungsprocesse (eitrige Chorioiditis und Retinitis) aufzufassen sein.

Da inzwischen SCHWALBE den Zusammenhang zwischen dem Subvaginalraume des Opticus und dem Subdural-, resp. Subarachnoidealraume des Gehirnes durch Injectionsversuche nachgewiesen hatte, sprach ich (1869) die Ansicht aus, dass bei Steigerung des intracraniellen Druckes die Cerebrospinalflüssigkeit in den Lymphraum der Opticusscheide eindringe und dann weiter ein Oedem der *Lamina cribrosa* hervorriefe. Es war mir nämlich gelungen, beim Kalbe vom Cranium aus die *Lamina cribrosa* zu injiciren. Doch müssen bei dem erfolgreich ausgeführten Injectionsversuche gerade bei diesem Thiere besonders günstige Umstände obgewaltet haben, da ich später beim Menschen durch directe Injectionen in den subvaginalen Raum keine Füllung der *Lamina cribrosa* mehr erzielte und selbige auch von anderen Beobachtern (MANZ, SCHWALBE) nicht oder nur zum Theile unter besonderen Vorsichtsmassregeln erreicht wurde (WOLFRING). Wohl aber gelang es WOLFRING durch directen Einstich unter die innere Nervenscheide die *Lamina cribrosa* und weitere längs den Bindegewebs-Scheiden laufende Räume zu injiciren. SCHWALBE beobachtete hierbei auch einen Austritt der Injectionsmasse in den subvaginaleu Raum und nimmt darnach an, dass die Lymphe der Papille und des Opticus zum Theile durch den subvaginalen Raum nach dem Hirn hin ihren Abfluss nehmen. QUINCKE hat ebenfalls den physiologischen Zusammenhang zwischen den Lymphräumen des Schädels und dem subvaginalen Raum des Opticus erwiesen, indem er fein vertheilten Zinnober in erstere spritzte und sie später im subvaginalen Raume wiederfand. Weiter wurde pathologisch-anatomisch öfter der

Uebertritt von Flüssigkeit aus dem Cranium in die Opticusscheide gesehen (Eiter von H. SCHMIDT-RIMPLER, Blut von KNAPP und bei Pachymeningitis auch von SCHÜLE und FÜRSTNER). Dies Alles in Verbindung mit dem Nachweise des *Hydrops vag. n. optici* lässt die Anschauung, dass bei Vermehrung des Druckes im Schädel Flüssigkeit von dort in den Subvaginalraum übertritt, durchaus gerechtfertigt erscheinen. Die Folge hiervon wird eine Lymphstauung sein, die bei der erwiesenen Verbindung der Lymphräume der *Lamina cribrosa* mit dem subvaginalen Raume auch in ersterer zu Stauungserscheinungen und Oedemen führen muss. Die *Papilla optica* kann nun entweder direct durch Uebergreifen des Oedems afficirt werden oder in der Art, dass das Oedem der *Lamina cribrosa* die Gefässe incarcerirend zuerst eine venöse Stauung, die secundär selbst zu Oedem führt, bewirkt. Für beide Vorgänge scheinen ophthalmoskopische Bilder zu sprechen. Auch die anatomischen Veränderungen der Nervenfasern lassen sich, wie KUHNT hervorhebt, durch den Einfluss des Oedems erklären, da experimentelle Versuche RUMPF'S zeigten, dass der Axencylinder markhaltiger Nervenfasern in Lymphe aufquillt und zerfällt: diese Einwirkung der Lymphe muss umsomehr bemerkbar werden, da die Nervenfasern der Papille nicht durch eine Markscheide geschützt sind. Im Beginne, und in einer kleinen Zahl von Fällen auch dauernd, ist bei der Stauungspapille in der That nicht viel Anderes zu sehen. Die später hinzutretenden, mehr entzündlichen Erscheinungen lassen sich von der Incarceration der Arterien ableiten, da der Abschluss arteriellen Blutes auch nach experimentellen Ergebnissen zu Entzündungen Veranlassung geben kann. Im Ganzen ist es aber gerade bei der Stauungspapille auffallend, dass heftigere Entzündungssymptome nicht selten ganz fehlen.

Die hier entwickelte Ansicht über die Entstehung der Stauungspapille findet eine gewichtige Unterstützung in den Untersuchungen von MANZ, der durch Injection von Wasser, defibrinirtem Blute u. s. f. in den Schädel lebender Kaninchen deutliche Hyperämien und Schwellung der *Papilla optica* erzielte. Ebenso hat dieser Autor in Uebereinstimmung mit mir die Häufigkeit des *Hydrops n. optici* bei Hirnerkrankungen, speciell Hirntumoren durch zahlreiche Sectionen nachgewiesen. Es dürfte demnach diese sogenannte Lymphraum- oder Transport-Theorie (wie auch die Untersuchungen SCHULTÉN'S aus neuester Zeit wieder ergaben) auf's beste begründet sein. Dass es in einzelnen Fällen trotz des Vorhandenseins eines Hirntumors nicht zur Stauungspapille kommt, ist bei der Zahl der Vorbedingungen nicht gerade wunderbar. Einmal bedarf es einer starken intracraniellen Drucksteigerung, weiter des Uebertrittes von Flüssigkeit in die Sehnervenscheide und schliesslich — und darauf muss mehr Gewicht gelegt werden als es gewöhnlich geschieht — eines Oedems der *Lamina cribrosa*, resp. der Papille. Ehe all das zu Stande kommt, kann der Fall letal abgelaufen sein. Ich ophthalmoskopirte beispielsweise einen Kranken, der an Sarcom der rechten Hirnhemisphäre zu Grunde ging, sechs Tage vor seinem Tode und fand am rechten Auge Verbreiterung und Schlängelung der Venen mit Trübung der Papille ohne deutliche Hervorragung. Das linke Auge normal. Am Abend vor dem Tode wurde auch links Trübung der Papille und Hyperämie constatirt. Die Section ergab mässigen *Hydrops vaginae n. optici*. Wenn demnach in einzelnen Fällen auch ein gewisser Grad von *Hydrops vaginae* beobachtet wurde ohne Stauungspapille, so ist doch immer zu erwägen, ob derselbe hinlänglich lange bestanden hat, um ein derartiges Oedem der *Lamina cribrosa* zu veranlassen, dass hierdurch Störungen im Blutstrome der sie durchziehenden Gefässe entstehen mussten. Bezüglich der paar Fälle, bei denen bei längerer Beobachtung die Neuritis bei Hirntumoren nur einseitig war, kann, wie ich schon in meiner ersten Arbeit über diese Frage hervorgehoben, ein Hinderniss in der Gegend des *For. opticum* die Communication zwischen Hirn und Sehnervenscheide abgeschnitten haben.

Dass in einzelnen Fällen wiederum keine Hirntumoren oder Centralerkrankungen trotz doppelseitiger Stauungspapille gefunden sind (NOYES, JACKSON, MAUTHNER), ist dem Verständniss ebenfalls zugängig, wenn man sich erinnert, dass

das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille gelegentlich, wenn auch in ausgesprochenster Form sehr selten, bei descendirender Neuritis und Perineuritis vorkommt. Weiter könnte ja ausnahmsweise eine intracranielle Drucksteigerung ohne Hirntumor vorhanden gewesen sein. — Auch sehe ich unter Zuhilfenahme der arteriellen Ischämie keine besondere Schwierigkeit bezüglich des Zustandkommens entzündlicher Vorgänge und glaube nicht, dass es nöthig ist, seine Zuflucht zu einer besonderen entzündungserregenden Eigenschaft des in den Zwischenscheidenraum des Opticus gelangenden, serösen Exsudates (des Productes intracranieller Entzündung) zu nehmen (Leber, Deutschmann). Wenn dieses Exsudat eine besonders entzündungserregende Qualität besässe, so wäre es nicht recht einzusehen, warum sich nicht sämmtliche Hirnnerven, die doch beständig davon umspült werden, entzünden.

Parinaud hat neuerdings die optische Neuritis als Folge eines lymphatischen Oedems in dem Sinne aufgefasst, dass bei interstitiellem Hirnödem letzteres durch den Sehnerv zur Papille hin sich fortpflanzt. Doch widerspricht dies den anatomischen Befunden, die als Hauptsitz des Leidens die Papille ergeben und die mehr centralen Theile des Sehnerven relativ frei erscheinen lassen. Die besondere Häufigkeit einer hydropischen Ausdehnung der Hirnventrikel bei Tumoren ist zuzugeben; dieselbe giebt eben eine weitere Veranlassung zur Steigerung des Druckes im Schädel. Dass im Uebrigen einfacher Hydrocephalus meist ungenügend ist, um eine zur Entstehung der Stauungspapille ausreichende Drucksteigerung zu bewirken, beweist das fast regelmässige Fehlen der *Neuritis intraocul.*, bei primärem acuten Hydrocephalus. Auch habe ich im Gegensatze hierzu Fälle gesehen, wo bei Hirntumoren und Stauungspapille in den Seitenventrikeln bei der Section nur wenig Serum gefunden wurde. Interstitielles Hirnödem aber fehlt recht häufig.

Die 1868 von Benedikt versuchte Erklärung des Zusammenhanges zwischen Hirnleiden und Neuritis, nach welcher es sich um eine durch Reizung gewisser Hirntheile entstandene vasomotorische Neurose handle, lässt nicht mehr wie Alles dunkel. Sie erscheint mir auch durch neuere Ausführungen, nach denen anatomisch das Bestehen einer vasomotorischen Wurzel für die Gefässe der Endausbreitung des Opticus wahrscheinlich geworden (Betz), nicht annehmbarer. Wie kommt es denn, dass beinahe jeder Hirntumor, mag er wo immer seinen Sitz haben, gerade das vasomotorische Centrum des Opticus reizt und die Centren anderer Gefässgebiete unangetastet lässt? Ferner fällt auch das schwer in's Gewicht, dass die Papillenaffection im Beginne gerade Hyperämie und keine Arterienverengerung (Ischämie) zeigt.

Panas (1876) unterscheidet, um das Zustandekommen oder Fehlen der Stauungspapille bei Hirntumoren zu erklären, zwei Arten, in denen die intracranielle Drucksteigerung auftreten und auf den Opticus wirken könne. Wenn eine Ansammlung von Flüssigkeit im Arachnoidealraume stattfinde, kommt es zum Hydrops der Sehnervenscheide und zur Stauungspapille; werde hingegen ein Druck direct von der Geschwulst oder einer zwischen Dura und Knochen angesammelten Flüssigkeit auf die *Sin. venosi* geübt, so entstehe nur eine Stauung in den Retinalvenen.

Die doppelseitige Stauungspapille in ihrer ausgeprägten Form, d. h. mit erheblicher Hervorragung, kommt, wie erwähnt, vorzugsweise bei Hirntumoren (Neuproducten, Cysten etc.) vor; die Fälle, in denen sie sonst beobachtet worden, sind verschwindend selten. Es wären hier anzuführen Gehirnabscesse (Jackson) und Erweichungsherde (diese verursachen oft secundäres Oedem der Lymphräume (Wernicke), basilare Meningitis, *Pachymeningitis haemorrhagica* und Blutungen an der Schädelbasis mit Eindringen von Blut in die Scheiden (Fürstner). Einseitig ist die Stauungspapille bei Orbitaltumoren beobachtet; hier könnte directer Druck auf die Venen, neben Unterbrechung der, nach Gifford, auch zwischen Subvaginalraum und Orbitalhöhle befindlichen Lymphstromverbindung die Veranlassung geben.

Die Behandlung ist naturgemäss auf das ursächliche Moment zu richten. Gegen heftige Kopfschmerzen habe ich öfter mit Vortheil das Haarseil angewandt. v. WECKER hat in einigen Fällen zu gleichem Zwecke bei fast erblindeten Augen die Sehnervenscheide eingeschnitten, um die Flüssigkeit abzulassen, zuweilen mit sehr befriedigendem Erfolg für das Allgemeinbefinden, was auch POWER und BROADBENT bestätigen konnten. Gegen das Augenleiden selbst kann man bei kräftigen Individuen örtliche Blutentziehungen versuchen. Von BENEDIKT ist auch die Galvanisation des Sympathicus empfohlen worden; ich habe nichts Besonderes davon gesehen.

Neuro-Retinitis. *Neuritis descendens. Papillo-Retinitis.* Hier werden neben der Erkrankung der Papille in der Regel auch an der Netzhaut entzündliche Veränderungen beobachtet. Die Papille ist hyperämisch, in ihren Grenzen verschwommen, das Gewebe getrübt, und da auch Gewebsschwellung öfter vorhanden ist, so kann das ganze Aussehen dem der Stauungspapille ähneln; doch gilt als charakteristischer Unterschied, dass es nicht zu so hochgradiger Schwellung kommt. Die Affection der Netzhaut besteht in mehr weniger verbreiteter Trübung, venöser Hyperämie und Auftreten von Blutungen und weissen Plaques, welche letztere bisweilen auch in der Nähe der *Macula lutea* als Stippchen, ähnlich wie bei der *Retinitis albuminurica* auftreten können. v. GRAEFE hat diesen Process als eine descendirende Neuritis aufgefasst, die vom Centrum aus zum Auge hin vorrückt. Ausnahmsweise ist die Papille dauernd allein ergriffen. Ich habe ebenso, wie MAGNUS und LEBER, bei Albuminurie eine Neuritis mit mässiger Schwellung ohne Netzhautbetheiligung gesehen. Doch dürften hier wohl gelegentlich auch complicirende Hirn- oder Opticusleiden vorliegen. So fand MICHEL bei Albuminurie Neuritis in Folge von Blutungen in die Sehnervenscheide. Ich selbst hatte ebenfalls zweimal Gelegenheit, eine doppelseitige Neuritis bei Albuminurie (Nierenschrumpfung bei einer Frau und Amyloidniere bei einem Kinde) zu sehen, ohne dass es bis zum Tode zu einer Retinitis gekommen wäre. Die Section ergab in letzterem Falle neben dem Nierenleiden eine *Pachymeningitis haemorrhagica*. Auffallend war hier auch ein eigenthümlicher Glanz der Netzhaut, der in unregelmässigen Flecken und Strichen besonders längs der Gefässe auftrat. LEBER hat diesen Glanz, welcher dem Augengrunde ein eigenthümlich moirirtes Aussehen verleiht, bei der Hyperämie der Netzhaut, welche die Miliartuberkulose begleitet, öfter beobachtet. Doch hat MAUTHNER bereits darauf hingewiesen — und ich kann ihm darin nur beistimmen —, dass selbst vollkommen normale Netzhäute kindlicher Individuen nicht selten sehr starke Reflexe liefern, welche durch ihre Intensität und durch ihr Umspringen bei Bewegungen des Auges wie des Spiegels geradezu blendend wirken können. Meist handelt es sich um anämische Individuen.

Auch die *Neuritis descendens* kann einseitig vorkommen. Wenn sie, wie meist, doppelseitig auftritt, so ist doch der Grad ihrer Entwicklung nicht immer gleich. Es kommt vor, dass, während ein Auge ausgeprägte Neuritis zeigt, das andere nur Schlängelung der Venen und Arterien aufweist und sich doch später auch hier Atrophie entwickelt. Das ist ein Vorgang, der bei Stauungspapille kaum vorkommt und könnte daher zu differentieller Diagnose benutzt werden.

Die *Neuritis descendens* ist bei Basilarmeningitis, besonders tuberculöser Natur, öfter gesehen worden. Allzuhäufig allerdings kommt sie hier nicht vor; meist besteht nur Hyperämie der Papille. Bei epidemischer Cerebralmeningitis hat SCHIRMER ausnahmsweise eine Neuro-Retinitis beobachtet. Bisweilen findet man sie bei chronischen Hirnprocessen, besonders bei Kindern: sie endet dann fast immer in Atrophie. Meist handelt es sich um chronische Meningitis. Die Erblindung erfolgt in der Regel ziemlich schnell. Auch bei Erwachsenen kommen ähnliche Fälle vor.

Ende Juli 1876 erkrankte ein 21jähriges Mädchen mit Stirnkopfschmerz und Schwindel; dann und wann fiel es bewusstlos zu Boden. Zuweilen trat Erbrechen auf. Am 10. August: Lähmung der Arme, dabei öfter Zuckungen in den Fingern. Acht Tage später konnte die Patientin die Arme wieder bewegen, aber ihr Sehvermögen schwand in vier Tagen

bis zur Erblindung. Am 10. September wurde in der Klinik vollständige Amaurose bei erweiterten, reactionslosen Pupillen constatirt. Ophthalmoskopisch: Schwellung, Trübung und Hyperämie beider Papillen. Venen gefüllt und geschlängelt, Arterien verengt. Auf der Netzhaut zahlreiche Apoplexien. Patientin ist im Uebrigen ganz gesund, kein Kopfweh, kein Schwindel, kein Albumen im Urin (auch später nicht). Am 19. erkannte sie mittlere Lampe. Ophthalmoskopisch sieht man am rechten Auge in der Nähe der Macula ein sternförmiges Conglomerat von ganz kleinen, weissen Stippchen mit dunkelrothem Rand; links ein gelbweisser Fleck nach innen von der Papille. Von den Apoplexien sind beiderseits nur noch wenige Reste zu sehen. Prominenz der Papillen, die ebenso wie die angrenzende Netzhaut grauweisslich sind. Am 1. October zählt sie links Finger in nächster Nähe, rechts Bewegung der Hand in circa 1 Fuss; beiderseits Projection nur nach aussen correct. Am 18. Januar wird Patientin entlassen mit stark concentrisch eingeengtem Gesichtsfeld und beiderseits Sehschärfe $^1/_{10}$. Die Papillen waren immer noch etwas prominent. Venen und Arterien sehr eng. Am 10. Juli 1877 konnte nur noch eine geringe Prominenz der graublauen Papille nachgewiesen werden; die Retina aber zeigt in der Umgebung keine Trübung mehr. Im September 1878 wurde beiderseits ausgeprägte Sehnervenatrophie constatirt, die Papille bildete eine grauweise, scharf begrenzte, von einem gelblichweissen Hofe umgebene Scheibe. Finger wurden rechts in 5 Meter gezählt, links Sehschärfe circa $^1/_9$; Gesichtsfeld ziemlich concentrisch eingeengt: nach aussen am weitesten, d. h. bis etwa über 20° erhalten. Farbenblindheit. Patientin ist in der Zwischenzeit meist gesund gewesen, nur selten hat sie an Kopfweh gelitten. Derselbe Zustand mit derselben Sehschärfe blieb und wurde zuletzt im December 1881 constatirt.

Neuerdings hat Wernicke auch bei den von ihm beschriebenen tödtlichen Erkrankungen, welche capillare Apoplexien im „centralen Höhlengrau" ohne Zeichen vermehrten intracraniellen Druckes bei der Section zeigten, Blutungen im Augenhintergrund und *Neuritis optica* mässigen Grades gefunden.

Ebenso ist bei Erysipelas, wo wir als ophthalmoskopischen Befund der eingetretenen Erblindungen später in der Regel Sehnervenatrophie finden, im Anfangsstadium bisweilen Neuritis zu constatiren. Bei Syphilis, Diabetes, im Puerperium — ohne Albuminurie —, nach Masern (WADSWORTH), Scarlatina (PFLÜGER) —, bei Sumpffieber (PONCET) und Sonnenstich (HOTZ), nach Diphtheritis und in anämischen Zuständen ist ebenfalls Sehnervenentzündung gesehen worden; doch dürften auch hier oft direct nachweisbare intracranielle Veränderungen die nächste Veranlassung bieten. Die Erkrankung des Sehnerven kann, wie es bei chronischer Meningitis erwiesen, direct durch descendirende Perineuritis vom Centrum her fortgeleitet werden. In anderen Fällen dürfte auch der *Hydrops vaginae n. optici,* den MANZ, wie erwähnt, bei acuter Meningitis regelmässig fand, zu Papillenaffection Veranlassung geben. Aber auch ein Fortschreiten der Entzündung im Nerven selbst scheint erwiesen.

Dass die Papille bei Netzhautaffectionen, so besonders bei *Ret. albuminurica*, secundär ergriffen wird, ist nicht zu ungewöhnlich. Auch bei Tuberkulose der Chorioidea ist von BOUCHUT eine *Neuritis intraocularis* gesehen worden, und auch ich habe dasselbe in einem Falle beobachtet.

Das Sehvermögen pflegt, wegen des gleichzeitigen Mitergriffenseins und der meist directen Betheiligung der Netzhaut gewöhnlich stärker zu leiden als bei der einfachen Stauungspapille. Der Ausgang in Sehnervenatrophie ist häufig. Damit tritt aber nicht selten eine Besserung des Sehvermögens ein. Die Therapie wird öfter in energischer Weise antiphlogistisch durch Blutentziehung, eventuell auch durch Quecksilbercuren einzugreifen haben.

Die genuinen Entzündungen des Sehnerven können ähnliche Bilder wie die zuletzt beschriebene *Neuritis descendens* geben; meist handelt es sich jedoch nur um Hyperämie der Papille mit mehr oder weniger deutlicher Gewebstrübung; die wirkliche Erhebung über das Niveau und Schwellung der Papille, ebenso wie das Auftreten weisser Plaques in der Netzhaut ist ausserordentlich selten. Auch die Ausdehnung der Venen pflegt geringer zu sein. In manchen Fällen fehlt sogar jede pathologische Veränderung, nur die plötzliche Erblindung in Verbindung mit der oft nach Wochen auftretenden Atrophie lässt eine directe Affection des Sehnerven in seinem extrabulbären Verlauf wahrscheinlich erscheinen. A. v. GRAEFE hat dieser Form den Namen der retrobulbären Neuritis gegeben. Abgesehen von dem directen Einfluss der Erkrankung

der Sehnervenfasern, kann für eine plötzliche Erblindung auch darin die Veranlassung liegen, dass es zu einer Compression der im Stamme verlaufenden Gefässe und einer Ischämie der Netzhaut kommt (v. GRAEFE). ALFR. GRAEFE beobachtete dieses Krankheitsbild bei einem 5jährigen, plötzlich vollkommen erblindeten Kinde; durch eine Iridectomie, deren Zweck die Herabsetzung des intraocularen Druckes war, wurde beiderseits Heilung erzielt. Die Erkrankung kann in acuter Form auftreten, indem sofort Erblindung erfolgt oder wenigstens bald entsteht. Bei der acuten Form kommt es nicht selten, selbst wenn Tage lang vollständige Amaurose bestanden hat, wieder zu Heilung. Man hat sie bei schweren fieberhaften Krankheiten beobachtet, doch dürfte gelegentlich auch eine Verwechslung mit urämischer Amaurose stattgefunden haben. Auch in Folge von Unterdrückung der Menstruation (SAMELSOHN, LEBER), bei Lues, Uterusleiden (MOOREN), Blei-Intoxication, Vergiftung mit Schwefelkohlenstoff bei Arbeitern in Gummifabriken (DELPECH) und nach Blutverlusten ist sie gesehen worden. Bisweilen fehlen alle ätiologischen Momente; so beobachtete HIRSCHBERG einen Fall von Neuritis bei einem siebenjährigen gesunden Knaben, wo die plötzliche Erblindung nach sieben Tagen allmälig zurückging. NETTLESHIP beschreibt eine Form, wo die Sehschwäche ziemlich schnell zunimmt, ohne dass gerade plötzliche Erblindung eintritt und stets nur ein Auge befallen wird. Die Papille zeigt nur leicht entzündliche Erscheinung und gewöhnlich erfolgt Heilung. Sehr oft bestehen gleichseitige Kopfschmerzen. Er findet eine klinische Aehnlichkeit mit der rheumatischen Facialisparalyse. Eine bestimmte Gruppe, bei der Schmerzen bei Bewegungen des Auges oder spontan im Auge und in der Stirn vorhanden sind, hat man mit Erkrankungen der Orbita, etwa einer Periostitis am *Foramen opticum*, in Verbindung gebracht. Die Affection ist meist einseitig; es kann auch hier zu vollständiger Erblindung kommen (SCHIESS, SCHWEIGGER). Sehr bemerkenswerth ist auch die *Neuritis optica*, die in gewissen Familien erblich auftritt, meist in den Pubertätsjahren (LEBER).

Die chronische retrobulbäre Neuritis zeigt im Beginn häufig keine deutlichen Veränderungen an der Papille; dieselbe kann sogar vollkommen normal erscheinen. Bisweilen ist sie mässig hyperämisch mit leichter Trübung ihrer Grenzen; selbst diese Veränderungen können so temporär sein, dass sie der Beobachtung entgehen und man die Affection einfach als „Amblyopie ohne Befund“ hinstellt. SCHWEIGGER hat mehrere hierhergehörige einseitige Amblyopien beschrieben; ich habe auch doppelseitige — bei der einen kam es zu vollständiger Amaurose, die aber zurückging — mitgetheilt. Später kommt es in der Regel zu einer meist partiellen, weissen Verfärbung der Papille. Das Sehvermögen kann in sehr verschiedener Art leiden. Besonders häufig und eigenartig ist die Form, bei der die Abnahme nur die Stelle und nächste Umgebung des centralen Sehens trifft; bisweilen zeigt sich das centrale und paracentrale Scotom im Anfang nur so, dass der Farbensinn daselbst gestört ist: grün wird für grau gehalten, roth erscheint dunkler etc. Mit kleinen Stückchen farbigen Papiers, die man den Fixirpunkt nähert, lässt sich leicht die Diagnose stellen. SAMELSOHN und nach ihm andere fanden anatomisch längs des Nervenstammes verlaufend umschriebene Veränderungen, die in der Nähe des *Foramen opticum* eine centrale Lage hatten *(Neuritis axialis)*. Von dem Patienten selbst werden diese Scotome nicht direct (— etwa als dunkle Flecke —) empfunden. Meist behaupten die Kranken, im Dämmerlicht besser zu sehen. Falls das periphere Gesichtsfeld frei bleibt und das centrale Scotom zum Stillstand gekommen ist, kann die Prognose für diese Form insofern günstig gestellt werden, als nicht leicht eine vollkommene Erblindung eintritt. Das Leiden ist fast immer doppelseitig und kommt fast nur bei Männern vor; die Ursachen sind nicht immer nachweisbar: Erkältung, Blendung durch grelles Sonnenlicht, Syphilis, multiple Sclerose kommen besonders in Betracht. In einigen von mir beobachteten Fällen, die ganz typisch verliefen, bestand Diabetes. Sehr häufig liegt Missbrauch des Alkohols oder Tabaks vor (sogenannte Intoxications-Amblyopien).

Die Therapie wird auch hier die ätiologischen Momente vorzugsweise zu berücksichtigen haben. Von sonstigen Mitteln pflegt das Jodkali mit Vorliebe angewandt zu werden; auch Schwitzcuren, neuerdings mit Pilocarpineinspritzungen, sind empfohlen. Wenn jedoch keine specielle Indication für letztere vorliegt, so würde ich nach meinen Erfahrungen bei den entzündlichen Formen Mercurialien (etwa Sublimat-Injectionen) dem Pilocarpin vorziehen,. da dieselben von stärkerer Wirkung sind und bei entsprechender Ernährung weniger die Kranken herunterbringen. Ich habe nach Pilocarpincuren nicht selten entschiedenen Verfall der Kräfte und nervöse Verstimmung und Reizbarkeit beobachtet. Von örtlichen Mitteln ist das Ansetzen künstlicher Blutegel bei nicht zu schwächlichen Individuen besonders empfehlenswerth; doch controlire man genau durch häufigere Prüfungen ihren Einfluss auf das Sehvermögen. Weiter ist bei mehr indifferenter Behandlung das Einreiben schwacher Quecksilbersalben in Stirn und Schläfe üblich. Sind Symptome der Atrophie aufgetreten, so können Strychnineinspritzungen in die Schläfe, sowie der constante Strom versucht werden.

Atrophia n. optici. Die normal röthliche *Papilla optica* zeigt sich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung entfärbt, blass, von weissem, weissgrauem oder weissbläulichem Farbenton. Dabei pflegen die schon früher weiss erschienenen Stellen, etwa die Fovea, aus der die Gefässe treten, oder eine physiologische Excavation, noch länger ihren Unterschied in der Farbennuance beizubehalten. Die Grenzen sind scharf, der Scleralring meist deutlich hervortretend. In gewissen Fällen verliert die Papille ihren runden Contour und wird unregelmässig gestaltet, erscheint auch kleiner. Die Gefässe sind entweder normal weit oder verengt, besonders tritt an den Arterien die Verengung öfter hervor. Wenn es zum Schwunde der Nervenfasern kommt, ohne dass durch neugebildetes Bindegewebe ein Ersatz geschaffen wird, so bildet sich eine muldenförmige Vertiefung, in deren Grunde man die *Lamina cribrosa* mit ihrem fein punktirten Maschenwerk durchscheinen sieht, die sogenannte atrophische Excavation (cf. den Art. Glaucom). Die Verfärbung der Papille ist im Beginn nicht immer leicht zu diagnosticiren. Manche Autoren meinen, dass die ophthalmoskopische Untersuchung mit Benutzung des Tageslichtes hier eher zum Ziele führe. Ich habe keinen Vortheil davon gesehen. Die Blässe der Papille dürfte zum Theil auf Obliteration feinster Gefässe beruhen. Wenn die Atrophie der Papille sich als Folge einer Neuritis, sei sie intraoculär oder retrobulbär, entwickelt hat, so pflegt die Enge der Gefässe auffallend zu sein; sie ist bei den Arterien öfter mit Verdickung ihrer Wandungen verknüpft, wodurch die rothe Blutsäule verschmälert wird. Auch sind, wie oben erwähnt, nach Papillitis noch eine Zeit lang die Grenzen der Papille verschwommen und die Venen zeigen eine grössere Breite und Schlängelung; später tritt oft ein gelber Ring oder Streifen an der Papille hervor, der breiter und anders gefärbt ist, als der normale weisse Scleral- oder Bindegewebsring; auch zeigen sich ebenda öfter Pigmentalterationen. In diesen Fällen kann übrigens das Sehvermögen trotz ausgesprochener Atrophie der Papille noch ein relativ gutes sein. So fand ich bei einer einseitigen weissen Atrophie noch Sehschärfe $^4/_9$, freies Gesichtsfeld, aber fast vollkommen aufgehobenen Farbensinn. Diese Form ist es vorzugsweise, bei der ein Stationärbleiben des Sehens zu erwarten ist. Ich habe einen Kranken jetzt circa 9 Jahre in Beobachtung, dessen Sehvermögen trotz ausgesprochenster doppelseitiger *Atrophia optica* sich unverändert erhalten hat. Beachtenswerth ist, dass sich bei der Prüfung dieser Patienten leicht Ermüdung einstellt, so dass sie im Anfang erheblich besser sehen als später.

Auch die partielle Atrophie des Sehnerven, wie sie, oft schon nach wenigen Tagen, in Folge directer Verletzung beobachtet wird, bleibt gern stationär. So kenne ich einen Patienten, der seit vielen Jahren, in Folge eines Stiches in die Orbita eine unveränderte *Hemianopsia superior* bei $S\ ^1/_6$ hat.

Besonders eigenartig ist die Form der Atrophie bei *Retinitis pigmentosa;* hier hat die Farbe meist etwas eigenthümlich wachsartiges, dabei sind die Gefässe,

besonders die Arterien, ausserordentlich eng. An dem Aussehen der Papille kann man bisweilen schon das Vorhandensein der Netzhautpigmentirung vorhersagen.

Nach Phthisis des Augapfels in Folge von Irido-Cyclitis oder eitrigen, intraocularen Processen pflegt sich auch eine Atrophie des Sehnerven, die natürlich der ophthalmoskopischen Untersuchung nicht mehr zugängig ist, auszubilden. Sie kann sich im Laufe der Jahre bis zum Chiasma und darüber hinaus erstrecken. Der Sehnerv wird erheblich dünner und erhält ein graues, glänzendes Aussehen. Dabei zerfällt die Nervensubstanz bisweilen derart, dass man in Querschnitten mikroskopisch von ihr nichts mehr wahrnehmen kann. Ich habe Präparate, wo der Querschnitt nur aus dem sehr verdickten und verbreiterten, intrafibrillären Bindegewebsnetz besteht, dessen Lücken frei und leer sind. —

Die selbständig, ohne vorangegangene deutliche Entzündungsvorgänge sich ausbildende Sehnervenatrophie, die auch ein umschriebenes Krankheitsbild liefert, tritt meist als graue Degeneration des Sehnerven (LEBER) auf.

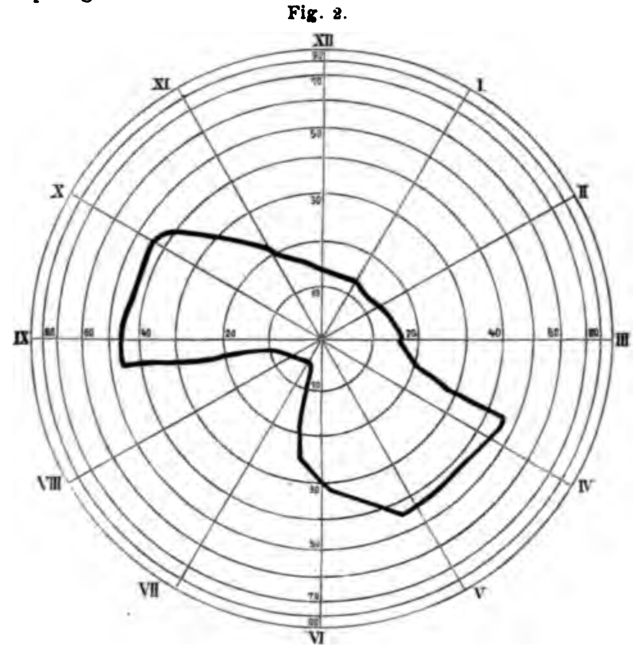
Sie ergreift den Nerv entweder in seiner ganzen Ausdehnung oder fleckweise. Die atrophischen Bündel, welche kleiner und von unregelmässigem Querschnitt sind, zeigen marklose, blasse Fasern, die später sich zu ziemlich resistenten Fibrillen umwandeln. Zwischen ihnen finden sich reichliche Fettkörnchenzellen und zahlreiche, fettartig glänzende Tröpfchen. Bei geringerer Ausbreitung ist der Process makroskopisch nicht zu erkennen; bei stärkerer wird der Sehnerv dünner und erhält ein gelbliches, durchscheinendes Aussehen.

Die Affection entsteht meist in Verbindung mit Rückenmarks- oder Gehirnleiden, kann aber auch selbständig auftreten. Man bezeichnet das klinische Krankheitsbild als progressive Amaurose oder progressive Sehnervenatrophie. Es besteht neben der langsam sich herausbildenden weissen Verfärbung der Papille eine allmälig zunehmende Herabsetzung der Sehschärfe mit gleichzeitiger Verengerung des Gesichtsfeldes. Die bezüglichen Defecte des Gesichtsfeldes können nach den verschiedensten Richtungen hin auftreten, nicht selten zuerst nach aussen. Gelegentlich kann die Gesichtsfeldeinschränkung schon sehr hochgradig sein, während noch relativ gute centrale Sehschärfe vorhanden ist. So hatte der Kranke, dem untenstehendes Gesichtsfeld angehört, rechts noch fast volle Sehschärfe, links fünf Neuntel (Fig. 2 und 3). Daneben tritt meist schon frühzeitig Farbenblindheit auf, und zwar in der Regel so, dass die excentrischen Grenzen, bis zu der die einzelnen Farben erkannt werden, sich immer mehr einengen und dem Fixirpunkt nähern. Dabei gehen dann die Farben, welche nur in den centraleren Bezirken des Gesichtsfeldes erkannt werden, grün und roth, am ehesten verloren (s. den Artikel Amblyopie). Nur in seltenen Fällen beginnt das Leiden mit einem centralen Farbenscotom. Der Lichtsinn ist bezüglich der Reizschwelle (— Erkennen von schwarzen Strichen auf weissem Grunde bei veränderter Beleuchtung, wie in FÖRSTER's Photometer —) meist normal, bezüglich der Unterschiedsschwelle (— Erkennen von schwarzen Strichen auf grauem Grunde verschieden intensiver Nuancirung bei gleichbleibender Beleuchtung, z. B. Ole Bull's Tafeln —) meist verschlechtert. Subjective Licht- und Farbenerscheinungen sind sehr selten. Das Leiden ist in der Regel doppelseitig. Der frühere oder spätere Ausgang ist fast immer Erblindung, wenngleich bisweilen ein gewisser, selbst jahrelanger Stillstand mit leidlichem Sehvermögen beobachtet wird.

Besonders ist die Prognose ungünstig, wenn Rückenmarksaffectionen mit im Spiele sind. Hier pflegt die Pupille oft eng zu sein (Myosis bei sogenannter spinaler Amaurose). Weiter ist auf Ataxie, charakteristische Schmerzen, Lähmungen etc. zu achten. Auch das Ausbleiben des Reflexes beim Anschlagen der Patellarsehne, welches WESTPHAL als frühzeitiges Symptom der Tabes hervorgehoben, kann von Bedeutung für die Prognose werden. Die Therapie muss vor Allem schwächende Einflüsse vermeiden: Aufenthalt in Gebirgsgegend, gute Diät und Anwendung des constanten Stromes, indem man die Kathode auf das geschlossene Lid, die Anode in den Nacken setzt oder auch den Strom quer durch den Kopf leitet, bieten

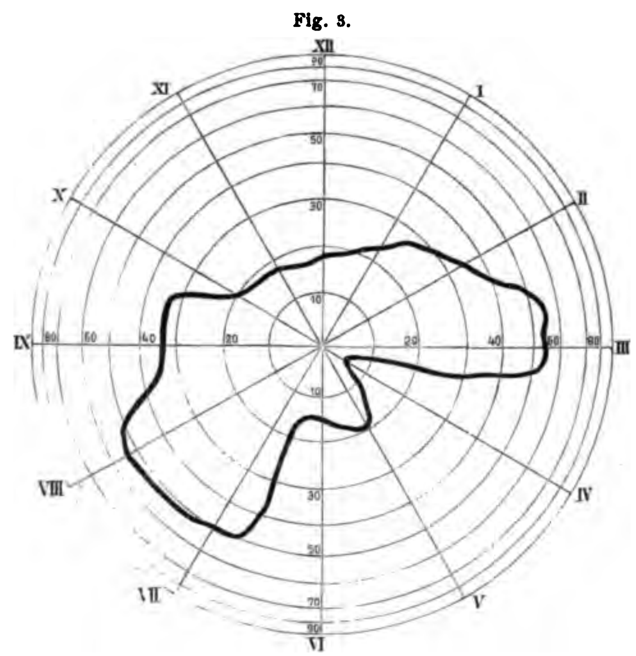
noch den besten Erfolg. Von medicamentösen Mitteln ist weiter *Argent. nitricum* und Jodkali besonders empfohlen worden; von Strychnininjectionen in die Schläfe (NAGEL) habe ich mehr Erfolg bei den Formen von Atrophie gesehen, die neuritischen Ursprunges waren.

Fig. 2.



Gesichtsfeld des rechten Auges.

Fig. 3.



Gesichtsfeld des linken Auges.

Auch bei Cerebralerkrankungen kann es durch directes Ergriffensein des Nerven zu einer descendirenden Atrophie kommen. So bei Geschwülsten der Schädelbasis, die direct auf den Opticus drücken,[1] bei Exostosen, Gummata, Hydro-

cephalus internus, chronischer Meningitis, bei inselförmiger Sclerose und nicht selten bei der progressiven Paralyse der Irren. Auch nach schweren Kopfverletzungen, die Erblindung oder Sehschwäche hervorrufen, entwickelt sich nach einiger Zeit meist ausgeprägte Sehnervenatrophie. Hier dürfte die von HÖLDER so häufig constatirte Fractur des *Foramen opticum* mit Bluterguss in den subvaginalen Raum des Sehnerven als nächstliegende Veranlassung in Betracht kommen (BERLIN). PANAS hat in sechs Fällen von Gehirnverletzungen (dreimal *Commotio cerebri*; dreimal *Fractura cranii*) im Beginn Stauungspapillen gefunden; bei der Section wurde eine Ausdehnung und stärkere Füllung des subvaginalen Raumes constatirt.

Falls besondere Cerebralcongestionen anzuschuldigen sind, ist ein ableitendes Verfahren, Blutentziehungen, Haarseil angezeigt. Später empfiehlt MOOREN den innerlichen Gebrauch von *Argent. nitricum*.

In manchen Fällen fehlt es vollkommen an einem Hinweis auf eines der eben angeführten ätiologischen Momente; bisweilen scheint ein an Excessen oder geistiger und körperlicher Ueberanstrengung reiches Leben den Anlass zu dem schweren Sehnervenleiden gegeben zu haben.

Ich will hier noch die Amaurose nach Blutverlusten anreihen, bei der es schliesslich ebenfalls zur Sehnervenatrophie mit mehr oder weniger verengten Gefässen kommt. Bei den Fällen, welche frühzeitig beobachtet wurden, ist theils eine gewisse Blässe der Papille gesehen worden, die bisweilen verschwommene Grenzen zeigte (SCHWEIGGER), theils Neuritis und Neuro-Retinitis (HORSTMANN, SCHMIDT-RIMPLER). Gewöhnlich sind die Erblindungen doppelseitig und vollständig; sie treten einige Stunden oder auch erst mehrere Tage nach dem veranlassenden Blutverlust auf. Magen- und Darmblutungen scheinen am häufigsten die Ursache zu geben, aber auch Meno- und Metrorrhagien, Nasenblutungen etc. können gleiche Folgen haben. Ich beobachtete eine Amaurose mit Neuritis, die einige Stunden nach dem Auskratzen der geschwellten Drüsenschleimhaut auftrat. Wenn die Amaurose vollkommen war, ist eine Besserung selten.

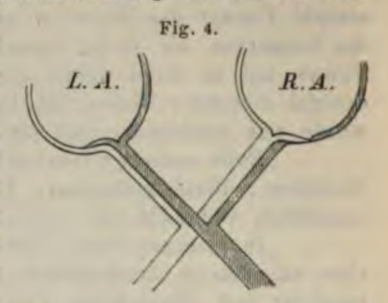
Ein Patient von mir bemerkte nach heftigem Blutbrechen am zweitfolgenden Tage Nebel vor den Augen, am 8. Tage erkannte er nicht mehr Tageslicht. Drei Wochen später links grosse Lampe, rechts Finger in $^1/_3$ Meter. Später kam er dazu, rechts Finger in $3^1/_2$ Meter und links Zahl der Hände in $^1/_2$ Meter zu erkennen. Papillen vollständig atrophisch, Arterien und Venen ausserordentlich eng. Dieser Zustand ist stationär geblieben.

Besteht anfänglich nur Amblyopie, so ist die Prognose besser. Die Ursache dieser Erblindungen ist noch unbekannt, dürfte auch wechselnd sein. ZIEGLER fand in einem Falle, wo er einige Wochen nach der, auf eine Magenblutung eingetretenen Amaurose die Section machen konnte, Verfettung der Nervenfasern und ist geneigt, die Amaurose auf Ischämie der Nerven und der Netzhaut zurückzuführen. In dem oben erwähnten Fall von Amaurose nach Nasenblutung habe ich aber keine Ischämie constatiren können: die Blutcirculation war in keiner Weise unterbrochen. Da die Veränderungen am Sehnerven oft minimaler Natur, an beiden Nerven auch gelegentlich ungleich sind und doch stets doppelseitige Erblindung vorhanden ist, so erscheint mir die Annahme einer centralen Affection in diesen Fällen gerechtfertigter.

Hemianopsie *(Hemianopie, Hemiopie, Hemiopsie)*. Wir bezeichnen hiermit in der Regel den Ausfall einer lateralen Hälfte des Gesichtsfeldes auf beiden Augen, der in Folge einer gemeinsamen, im Cranium gelegenen Affection des Sehapparates eintritt. Bisweilen handelt es sich nicht um das Fehlen der ganzen Hälfte des Gesichtsfeldes, sondern nur um Theile desselben *(H. incompleta)*, die aber symmetrisch liegen (SCHWEIGGER). Nicht jedoch sollte man zur Hemianopsie Fälle zählen, bei denen in Folge einer doppelseitigen Erkrankung des Sehnerven (Neuritis, Atrophie) oder gar der Netzhaut ein ähnlich geformter Ausfall im Gesichtsfelde zu constatiren ist. Die reine und typische Hemianopsie ist demnach immer Folge einer symmetrischen Affection beider Optici an der Schädelbasis oder des Chiasmas oder des Tractus oder der Centralorgane der Gesichtsempfindung. Wir gehen hierbei von der Ansicht aus, dass jeder Tractus

zu beiden Augen Fasern schickt, und dass weiter im Centrum (nach MUNK'S Untersuchungen in der Rinde der Hinterhauptslappen) eine Stelle sich findet, zu der die Gesichtseindrücke durch Fortsätze der an derselben Seite laufenden Tractusfasern geleitet werden. Die Folgen einer Leitungsunterbrechung im Tractus oder Chiasma lassen sich an beistehendem Schema leicht erkennen (Fig. 4). Die Halbsichtigkeit geht entweder gerade und vertical durch den Fixirpunkt, oder letzterer fällt, was häufiger zu sein scheint, noch in das Gebiet der sehenden Hälfte. Es beginnt alsdann der Defect im Centrum erst 3—5° entfernt vom Fixationspunkt. Dies lässt sich so erklären, dass die centralste Netzhautzone von beiden *Tract. optici* gemeinschaftlich versorgt wird; auch MUNK fand, dass die *Macula lutea* beim Affen mit beiden Hirnhemisphären zusammenhängt. Als Schema des Gesichtsfeldes beider Augen bei der Zerstörung des centralen Empfindungscentrums für den rechten Tractus, oder bei Leitungsunterbrechung in diesem selbst möge das nebenstehende dienen, welches einem Falle entnommen ist, bei dem durch einen complicirten Schädelbruch ein starker Verlust von Gehirn in der Gegend des rechten Hinterhauptlappens eingetreten war (SCHMIDT-RIMPLER, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 16). Der Gesichtsfelddefect liegt hier in beiden Augen nach der linken Seite herüber *(Hem. lateralis sinistra)* (Fig. 5 und 6). Entsprechend der Häufigkeit cerebraler Ursachen der Hemianopsie oder basaler, den einen Tractus treffender, wird die homonyme laterale Hemianopsie verhältnissmässig oft beobachtet. Bei Ergriffensein des Chiasmas, in dem die Semidecussation der Nervenfasern stattfindet, oder beider Optici, kann es aber auch zu anderen Formen kommen. Wenn eine Geschwulst in dem vorderen oder hinteren Winkel des Chiasmas oder in seinem Centrum sitzt, werden die Fasern die Leitung verlieren, welche die innere Hälfte der Netzhaut versorgen; es wird beiderseits demnach ein Defect der äusseren Gesichtsfeldhälften eintreten *(Hemianopsia temporalis,* heteronyme *Hemian. lateralis).* Derartige Fälle mit Section sind von SAEMISCH, E. MÜLLER, BLESSIG, OPPENHEIM veröffentlicht. Bei den Gesichtsfelddefecten, die beiderseits nach innen liegen *(Hem. nasalis),* müsste man eine doppelseitige Hemmungsunterbrechung annehmen, die ihren Sitz in den seitlichen Winkeln des Chiasmas hätte. Doch sind derartige Gesichtsfelddefecte ausserordentlich selten und die veröffentlichten Fälle auch deshalb nicht als beweiskräftig für eine centrale Ursache anzusehen, als Complicationen mit Neuritis oder Neuro-Retinitis vorhanden waren. Man ist hier nicht in der Lage, zu entscheiden, ob der beobachtete Gesichtsfelddefect nicht Folge der letzteren war. Jedenfalls muss ich diese Erklärung für den von WEGNER und mir veröffentlichten Fall in Anspruch nehmen, den MANDELSTAMM als nasale Hemianopsie verwerthet.

Fig. 4.

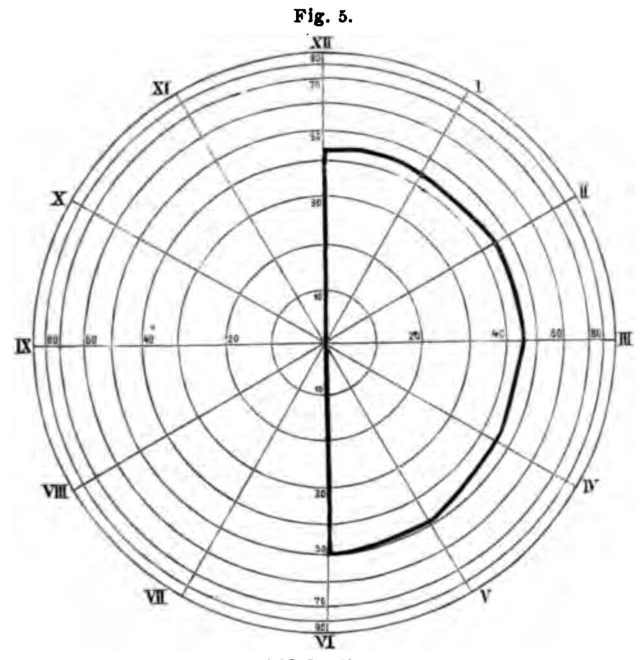


Weiter sind in den Fällen mit Sectionsbefunden, bei denen Tumoren, Gummata, Periostitis besonders in einem lateralen Winkel des Chiasmas ihren Sitz hatten, Amblyopien oder Amaurosen des gleichnamigen und temporale Hemianopsie des entgegengesetzten Auges beobachtet worden: Erscheinungen, die sich durchaus nach dem Schema der Semidecussation erklären lassen. Hemianopsien, bei denen die Trennungslinie horizontal verläuft, sind ausserordentlich selten. Aehnlich schwer erklärlich sind die gleichgestalteten vorübergehenden Hemianopsien, wie sie bisweilen beim Flimmerscotom (siehe unten) vorkommen sollen. Doch würde, abgesehen von der Nothwendigkeit einer genaueren Constatirung des Thatbestandes, immerhin an die Möglichkeit eines rein retinalen Vorganges zu denken sein.

In der Regel ist die Peripherie des erhalten gebliebenen Gesichtsfeldes bei reiner Hemianopsie normal. Sind Einschränkungen vorhanden, so ist an eine Complication zu denken.

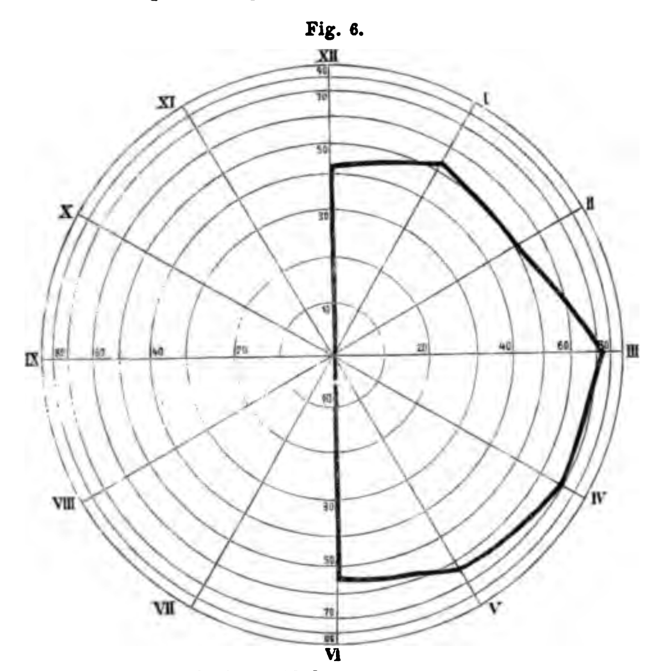
In einem Falle von rechtsseitiger Hemianopsie, den ich beobachtete, kam allmälig beiderseits eine derartige symmetrische und concentrische Einschränkung des sehenden Gesichtsfeldes zu Stande, dass schliesslich nur die Gegend in der Nähe des Fixirpunktes bei

Fig. 5.



Gesichtsfeld des linken Auges.
Der Fixirpunkt entspricht dem Centrum des Gesichtsfeldes.

Fig. 6.



Gesichtsfeld des rechten Auges.
Der Fixirpunkt entspricht dem Centrum des Gesichtsfeldes.

voller Sehschärfe frei blieb. Einige Zeit vor dem Tode verringerte sich auch die centrale **Sehschärfe. Neben** leichter grauröthlicher Verfärbung des linken *Thalam. opt.* und Abflachung **des linken vorderen Hügels** der *Corpor. quadrigemina* fand sich ausgedehntes Durhämatom

beider Convexitäten. In der rechten Hemisphäre des Kleinhirns eine kleine Cyste, ebenso eine grössere in der vorderen Spitze der rechten Grosshirnhemisphäre.

Der Farbensinn ist erhalten. Beachtenswerth ist, dass auch reine laterale Farbenhemianopsien beobachtet sind, bei denen der Raum- und Lichtsinn der betreffenden Gesichtsfeldtheile intact war (TREITEL, LANDOLT u. A.). Das centrale Sehen ist in der Regel normal; in anderen Fällen findet sich auch hier eine Herabsetzung der Sehschärfe. Der ophthalmoskopische Befund zeigt oft nichts Pathologisches, besonders im Beginn des Leidens. Später stellt sich oft eine leichte Verfärbung der Sehnervenpapille beider Augen heraus; bisweilen auch nur desjenigen Auges, dessen nichtfunctionirende Netzhauthälfte von den im Chiasma sich kreuzenden Fasern versorgt wird.

Die Pupillenreaction auf Licht ist erhalten, bisweilen etwas träger; letzteres zeigt sich besonders wenn die nichtempfindende Netzhauthälfte beleuchtet wird. Ein vollständiges Fehlen der Reaction im letzten Falle, wie behauptet, habe ich nicht beobachtet; selbst ein Unterschied in dem Grade der Pupillenverengerung tritt bisweilen nicht ausreichend scharf hervor. Es liegt das zum Theil daran, dass ein vollständiges Abhalten des Lichtes von den empfindenden Netzhautpartien, selbst wenn man mit dem Ophthalmoskop das concentrirte Flammbildchen auf den zu untersuchenden Theil wirft, doch nicht möglich ist.

WILBRAND fand unter 154 Fällen lateraler Hemianopsie, die er zusammenstellte, linksseitige laterale Hemianopsie in 80 Fällen, rechtsseitige in 74 Fällen. Die Kranken sind besonders in ihrer Orientirung und freien Bewegung gestört, da sie das in dem fehlenden Theil des Gesichtsfeldes Vorgehende nicht bemerken. Da wir von links nach rechts lesen und schreiben, so sind die Patienten mit rechtsseitiger Hemianopsie mehr bei dieser Beschäftigung genirt, als bei linksseitiger Hemianopsie.

Die Hemianopsie kann sich in seltenen Fällen, so bisweilen nach apoplectischen Insulten, zurückbilden. Ob sie stationär bleibt oder fortschreitet, wird von den ursächlichen Momenten abhängen. Am ehesten scheinen noch die incompleten Hemianopsien eine günstige Prognose nach dieser Richtung zu geben.

Als Ursachen der Hemianopsien kommen weiter Traumen, Tumoren, Periostiten, Sclerosirungen, Embolien, Erweichungen in Betracht. Neben den Erkrankungen, die direct den Tractus oder das Chiasma treffen, sind Hemianopsien beobachtet worden bei Affectionen der *Corp. geniculata,* des Thalamus oder Pulvinar, der GRATIOLET'schen Sehstrahlungen und der Rinde der Occipitallappen, (F. MUNCK'sches Sehcentrum, cf. auch den Artikel Gehirn und Hemianästhesie). Entsprechend dem Sitze des Leidens sind dann mit der Hemianopsie auch anderweitige Symptome verknüpft. So fand WILBRAND unter 154 Fällen von lateraler Hemianopsie 59mal Symptome von Lähmungserscheinungen (Hemiplegien, Hemianästhesien etc.) der den ausgefallenen Gesichtsfeldhälften entsprechenden Körperhälfte. Nicht selten ist bei rechtsseitiger Hemianopsie mit rechtsseitiger Hemiplegie auch Aphasie vorhanden. Vorübergehende Hemianopsien finden sich öfter als Symptome der sogenannten *Amaurosis partialis fugax* (FÖRSTER); auch hier sind sie in der Regel lateral und homonym. Doch scheinen auch Hemianopsien mit horizontaler Trennungslinie vorzukommen. Diese Hemianopsien sind nicht immer mit dem eigenthümlichen Flimmern verknüpft, wie es sonst bei der *Amaurosis fugax* (auch Flimmerscotom genannt) vorkommt. Ich habe sie von zwei Collegen genau beschreiben gehört, die bei dem ersten Auftreten des ihnen unbekannten Symptoms nicht gering erschreckt waren. In etwa einer halben Stunde, bisweilen in etwas längerer oder kürzerer Zeit, geht die Erscheinung, die bisweilen von Kopf- oder Gesichtsschmerz gefolgt ist, vorüber. Auch als Symptom der Hysterie wird Hemianopsie beobachtet. ROSENTHAL will in allen Fällen von hysterischer Amblyopie binoculare, temporale Hemianopsie gefunden haben. MAUTHNER constatirte dagegen in einem derartigen, ihm von ROSENTHAL zugewiesenen Falle, dass das linke Auge vollständig erblindet war;

am rechten schwachsichtigen Auge fehlte die ganze temporale Hälfte, aber auch die nasale war gerade nach unten und nach innen oben eingeengt. Das Auftreten der verschiedensten Formen von Sehstörungen bei Hysterischen ist nicht eben selten; Theorien über das Centrum der Gesichtsempfindungen oder deren Leitung, welche sich hierauf stützen, verdienen wenig Vertrauen.

Die Geschwülste des Sehnerven reichen selten auf die Papille. JACOBSON beschreibt eine solche Geschwulst, die ein Fasergerüst mit kleinen Zellen und mucinhaltiger Grundsubstanz zeigte; der Sehnerv war atrophisch. In der Orbita bestand Cylindromgeschwulst. Die orbitale Partie des Sehnerven erkrankt hingegen häufiger, sowohl primär als durch Uebergreifen von dem Orbitalgewebe. Primär sind besonders Myxome oder Myxosarcome und Myxofibrome, seltener Scirrhus, Carcinome, Psammome, Gliome und Neurome (PERLS) beobachtet; secundär meist Sarcome. Bisweilen sitzt die Geschwulst nur innerhalb der äusseren Scheide und der Sehnerv geht, ohne von ihr ergriffen zu sein, durch sie hindurch. Entspringen die Geschwülste vom Sehnerv selbst, so ist die frühzeitige Erblindung charakteristisch. Der Bulbus ist hier in der Richtung des Sehnerven nach vorn gerückt und — im Gegensatz zu den meisten Orbitalgeschwülsten — noch leicht beweglich. An der Papille ist Neuritis mit grösserer oder geringerer Schwellung oder Atrophie nachweisbar. In einigen Fällen ist es gelungen, die Sehnervengeschwulst mit Erhaltung des Bulbus zu exstirpiren (KNAPP).

Literatur: Merkel, Makroskop. Anat. des Auges in Graefe-Sämisch's Handb. der ges. Augenheilk. I, pag. 15. — G. Schwalbe, Mikroskopische Anatomie des Sehnerv. Eod. loc., pag. 321. — Leber, Krankheiten des Sehnerven. Eod. loc. V, 2. Hälfte. — Mauthner, Auge und Hirn. Wiesbaden 1881. — Wilbrand, Ueber Hemianopsie und ihre Verhältnisse zur topischen Diagnose der Gehirnkrankheiten. Berlin 1881. — Marchand, Beitrag zur Kenntniss der homonymen bilateralen Hemianopsie und der Faserkreuzung im *Chiasma opticum*. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. 1882, XXVIII, 2. Abtheil., pag. 63. — Samelsohn, Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis *(Amblyopia centralis)*. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. 1882. XXVIII, 1. Abtheil., pag. 1. — Vossius, Ein Fall von beiderseitigem centralen Scotom mit pathologisch-anatomischem Befunde. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. 1882, XXVIII, 3. Abtheil., pag. 201. — Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. 1886, XXXII, 4. Abtheil., pag. 95 und XXXIII, 1. Abtheil., pag. 257. — Deutschmann, Ueber *Neuritis optica*, besonders die sogenannte Stauungspapille und deren Zusammenhang mit Gehirnaffectionen. Jena 1887. — Ulrich, Ueber Stauungspapille und Oedem des Sehnervenstammes. Archiv f. Augenheilk. XVII, pag. 34 und XVIII, pag. 259. — Schmidt-Rimpler, Ein Fall von Pons-Gliom. (Beitrag zur Frage der Nuclear-Lähmungen und der Entstehung der Stauungspapille.) Archiv f. Augenheilk. XVIII, pag. 152.

H. Schmidt-Rimpler.

Optographie, nach KÜHNE die Fixirung des objectiven Netzhautbildes (der ausgebleichten Stelle im Sehroth der Netzhaut).

Optometer, Instrument zur Messung der Sehweite; vergl. Accommodation, I, pag. 131.

Orange, s. Aurantium, II, pag. 265.

Ora serrata, s. Auge (anatomisch), II, pag. 166.

Oravicza im Krassoer Comitat in Ungarn; in der Nähe die in neuerer Zeit gegründete Wasserheilanstalt, in 812 M. Seehöhe. B. M. L.

Orb in Bayern (Unterfranken), 155 Meter über dem Meere, nahe der Eisenbahnstation Wächtersbach, freundlich in einem von hohen Sandsteinbergen umschlossenen Thalkessel gelegen, hat zwei Soolquellen, die Ludwigs- und die Philippsquelle, welche zumeist zu Soolbädern benützt, aber auch, namentlich in Verbindung mit Ziegenmilch getrunken werden. Sie haben einen Salzgehalt von $2^1/_2$%. Die Philippsquelle enthält in 1000 Theilen Wasser:

Chlornatrium	17·783
Chlormagnesium	1·127

Jodmagnesium	0·00006
Brommagnesium	0·0044
Kohlensauren Kalk	1·641
Kohlensaures Eisenoxydul	0·053
Schwefelsaures Natron	0·228
Schwefelsaures Kali	0·448
Schwefelsauren Kalk	1·337
Summe der festen Bestandtheile	12·956
Freie und halbgebundene Kohlensäure . .	1926 Ccm.

Aus der Mutterlauge wird das bekannte „Orber Badesalz" bereitet, das zu Bädern für scrophulöse Individuen grossen Rufes geniesst. Die Atmosphäre der Gradirhäuser wird zum Inhaliren benützt. K.

Orbita. (Dieser Artikel ist als eine Ergänzung des Artikels Exophthalmie zu betrachten und wird in demselben, um Wiederholungen zu vermeiden, Alles das, was in dem letzteren ausführlich behandelt wurde, nur angedeutet erscheinen.)

Die Orbita, welche von theils knöchernen, theils fibrösen Wandungen begrenzt wird, nach vorne den Augapfel und die Thränendrüse, nach hinten lockeres, von Fett reichlich durchsetztes Bindegewebe enthält, durch welches sowohl die Mehrzahl der den Bulbus versorgenden zu- und ableitenden Gefässe als auch eine grosse Zahl nervöser Gebilde zieht, kann sowohl an ihren Wandungen, als auch an ihrem Inhalte oder an beiden zugleich, und zwar primär oder secundär erkranken.

Die Topographie der Orbita, welche nach innen an die Nasenhöhle, nach innen oben an den *Sinus frontalis,* nach oben und hinten an die Schädelhöhle, nach hinten und aussen an die *Fossa pterygo-palatina*, nach abwärts an die Highmorshöhle grenzt, bringt es mit sich, dass die sie constituirenden Gebilde in verschiedenster Weise von Erkrankungen jener Höhlen mitergriffen werden, und dass vice versa Krankheiten der Orbita der Integrität der Nachbarhöhlen und deren Inhalte gefährlich werden können.

Aber auch vom Augapfel her kann der Inhalt der Augenhöhle secundär erkranken, ebenso wie ersterer, was häufiger der Fall ist, bei Erkrankungen der letzteren in verschiedener Weise in Mitleidenschaft gezogen wird.

Aus der Verschiedenheit der die Orbita begrenzenden und erfüllenden Gebilde ergiebt sich auch eine grosse Verschiedenheit und Combination der dieselben ergreifenden Krankheiten, nur werden selbstverständlich die Erkrankungen des Augapfels selbst, aber auch die des Sehnerven in seinem orbitalen Verlaufe, mit Ausnahme der Tumoren, nicht in den Rahmen der Orbitalkrankheiten einbezogen. Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens von Orbitalkrankheiten sind die von Berlin [5]) und Cohn aufgestellten Zahlen massgebend. Ersterer fand unter 209.185 Augenerkrankungen 0·19% Orbitalkrankheiten, eine Angabe, welche mit der von Cohn berechneten 0·2% gut übereinstimmt.

In Bezug auf die verschiedenen Krankheitsformen giebt Berlin an, dass er unter 290 Fällen von Orbitalerkrankungen 41·7% Tumoren und 41·3% spontane Entzündungen, inclusive Caries und Necrose gefunden habe. Es erübrigen demnach für alle anderen Krankheitsformen *(Morbus Basedowii,* Traumen, Affection der benachbarten Höhlen) zusammengenommen nur 17%.

Die grossen Verschiedenheiten in den Krankheitsformen, sowie auch des Sitzes derselben, machen es unmöglich, gemeinsame Symptome für die Orbitalerkrankungen aufzustellen.

Nur zwei Krankheitszeichen sind es, welche einer grossen Anzahl solcher Erkrankungen gemeinschaftlich zukommen: „Die Dislocation des Bulbus und die Beschränkung der Beweglichkeit." Das erstere manifestirt sich als „Exophthalmus" oder als „Enophthalmus".

Während der Exophthalmus eine äusserst häufig vorkommende Begleiterscheinung der orbitalen Erkrankungen ausmacht, finden wir Fälle von Enophthalmus nur äusserst selten in der Literatur angeführt, wenn wir die Fälle von Zurücksinken des Augapfels in seine Höhle in Folge von Verminderung des Fettpolsters oder des Blutgehaltes der retrobulbären Gefässe im Alter, bei Hunger, nach erschöpfenden Krankheiten, Cholera etc. ausnehmen.

Die meisten der bekannt gewordenen Fälle von Enophthalmus beruhen übrigens auf einem Trauma und sind theils durch schrumpfende Narben oder durch Resorption des Fettgewebes (NIEDEN [10]) bedingt.

Dagegen kommt, gewöhnlich mit Exophthalmus (siehe diesen Artikel), aber auch ohne einen solchen, sehr häufig eine seitliche Dislocation des Bulbus zu Stande, indem die raumbeengenden, den intraorbitalen Druck erhöhenden pathologischen Massen sich häufiger seitlich localisiren und den Augapfel in die entgegengesetzte Richtung drängen.

Diese Dislocation ist für das Erkennen des Krankheitssitzes von grosser Wichtigkeit.

Ein zweites häufiges und im Vereine mit dem eben erwähnten Krankheitszeichen für die Diagnose höchst wichtiges Symptom ist die Beschränkung der Beweglichkeit des Augapfels.

Dieselbe ist zuweilen in solchem Grade vorhanden, dass sie direct in die Augen fällt, zuweilen jedoch in so geringem Grade, dass sie nur aus dem Auftreten und der gegenseitigen Lage der in einer bestimmten äussersten Blickrichtung entstehenden Doppelbilder erschlossen werden kann.

Die Ursache der Bewegungsbeschränkung kann eine verschiedene sein. Seitliche Anhäufung pathologischer Gebilde, Einbeziehung eines Muskels oder einer Muskelgruppe in den pathologischen Process, Lähmung solcher Muskeln in Folge von Leitungsbehinderung in ihren Nerven, Zerrung oder Zerreissung von Muskeln, endlich Starrheit der Muskeln, zur Vermeidung der äusserst schmerzhaften Augenbewegungen.

Die Krankheiten der Orbita theilen wir nach BERLIN [5]) ein, in:

I. Entzündliche Krankheiten der Orbitalgebilde.
II. Blutungen der Orbita.
III. Verletzungen.
IV. Tumoren.
V. Den pulsirenden Exophthalmus.
VI. Die BASEDOW'sche Krankheit.

I. Entzündliche Krankheiten der Orbitalgebilde.

Hier unterscheiden wir: *a) Periostitis orbitae, b)* Entzündung des retrobulbären Zellgewebes, *c)* Entzündung der TENON'schen Kapsel, *d)* Thrombose der Orbitalvenen und der Gehirnsinus, *e)* Entzündung der Thränendrüse.

a) Periostitis orbitae. Die Periostitis kann entweder primär oder secundär (ex contiguo) die Orbita ergreifen, es sind jedoch die Erscheinungen, die sie darbietet, sehr verschiedene, je nachdem sie am Orbitalrande oder an den Wandungen der Orbita auftritt.

Im ersteren Falle liegt die entzündliche Schwellung zu Tage, sie kann gesehen und gefühlt werden, nur selten greift die Entzündung auf das retrobulbäre Gewebe über und deshalb ist auch selten eine Lageveränderung des Augapfels oder eine Beweglichkeitsbeschränkung desselben zugegen. Auf der Höhe der Entzündung ist die Consistenz der Schwellung eine bedeutende, sie fühlt sich wie eine straff gespannte oder fibröse Cyste an, mit welcher sie gelegentlich auch verwechselt wurde, zumal als die Lidschwellung niemals eine sehr beträchtliche wird. Endlich zeigt sich an einer umschriebenen Stelle Fluctuation, die Hautdecke röthet sich, wird verdünnt und bricht endlich durch, wobei sich etwas Eiter entleert. Trotzdem erhält sich in dem entzündeten Gewebe eine gewisse Steifigkeit,

die nur langsam zurückgeht und in der starken Infiltration begründet ist. Sondirt man durch die Abscessöffnung, so findet man den Knochen rauh, uneben. In der Regel verfallen die freiliegenden Knochenpartien der Caries und nach monate- ja auch jahrelangem Bestehen, während welcher Zeit aus der Fistelöffnung Knochensand und Splitter, sowie spärlicher Eiter abgehen, heilt die Knochenwunde unter narbiger Hereinziehung und Verwachsung der Weichtheile zu einer trichterförmigen Grube mit mehr oder minder beträchtlicher Verkürzung der Lidhaut, so dass es zu einem zuweilen totalen Ectropium des Lides, zu unzureichender Bedeckung des Augapfels und in Folge dessen zu xerotischer Entzündung der Hornhaut mit ihrem Gefolge kommt.

Die Erkrankung betrifft nach SICHEL häufiger den oberen, nach MACKENZIE den unteren Orbitalrand. Ich habe am häufigsten die obere äussere Partie des Randes ergriffen werden gesehen.

In äusserst seltenen Fällen beruht die Periostitis des Orbitalrandes auf syphilitischer Basis, auf Gummabildung.

In einem von mir beobachteten Falle war die Primäraffection $3^1/_2$ Jahre, ein secundäres Halsleiden 1 Jahr vorhergegangen. Bei der ersten Untersuchung zeigte die Haut am nasalen Theile des rechten unteren Lides, der Thränensackgegend und des innersten Theiles des Oberlides eine kupferfarbige Röthung und mässige Schwellung, die über dem Thränensack am stärksten war. Die Erkrankung besteht seit 14 Tagen, mässiger spontaner Schmerz, kein Thränenträufeln. Entsprechend der Verfärbung zeigt der Orbitalrand und die Thränenbeingegend eine pralle Verhärtung, die sich hinter der Carunkel am inneren unteren Winkel der Orbita in die Tiefe erstreckt und bei der Berührung schmerzhaft ist. Die Carunkel ist bedeutend vergrössert. Das Einreiben einer Jodkalisalbe, sowie das Bedecken der erkrankten Partie mit *Emplast. Hydrargyri* hatte keinen Erfolg, welcher aber durch Einreibungen der grauen Quecksilbersalbe, vor Allem aber durch Cataplasmirungen erzielt wurde. Es bildete sich ein grosser Theil der Geschwulst an den Knochenrändern zurück, in der Thränensackgegend zeigte sich ein kleiner Eiterherd, der durch Einstich entleert wurde und nur ein Tröpfchen Eiter gab; ferner formirte sich an der inneren Commissur zwischen der geschwellten Carunkel und der Haut ein speckig belegtes Hohlgeschwür mit härtlichen Wandungen, in welches auf Wicken aus Verbandwatte Jodoformpulver *(Jodoform. c. Magnes. carbon.)* eingeführt wurden. Binnen 14 Tagen trat Heilung ein.

Im zweiten Falle, wenn die Orbita in der Tiefe ihrer Wandungen erkrankt, ist die Diagnose eine viel schwierigere, indem diese Periostitis stets mit Entzündung des retrobulbären Gewebes vergesellschaftet und deshalb von einer solchen genuinen Entzündung (s. den Artikel Exophthalmie) schwer zu unterscheiden ist. Das wichtigste differenzirende Symptom ist die seitliche Verschiebung des hervorgetriebenen Augapfels, welches nicht nur in der Schwellung des Periostes, oder in einer subperiostalen Eiterbildung, sondern vornehmlich darin begründet ist, dass die an den Entzündungsherd angrenzende Partie des retrobulbären Zellgewebes zuerst und in höherem Grade als andere Stellen dieses Gewebes in den Process einbezogen werden. Doch fehlt auch dieses Symptom, wenn der Knochen in der Nähe der Spitze der Orbitalpyramide erkrankt. Weiters wurde die geringere Röthung der Lidhaut, sowie die Empfindlichkeit bei Druck auf den Orbitalrand, die Stirne oder Schläfe und spontane Schmerzen in der Augenbrauengegend mit nächtlichen Exacerbationen als Unterscheidungszeichen zwischen dieser Erkrankung und der genuinen Zellgewebsentzündung hervorgehoben. Diese Zeichen sind jedoch zu wenig verlässlich, um auf sie allein die Diagnose der Periostitis zu begründen. Wichtiger ist die Untersuchung des Knochens in der Weise, dass man einen Finger zwischen Bulbus und Orbita einzwängt und nun senkrecht auf den Knochen drückt. Beträchtliche Schmerzhaftigkeit spricht dann für Periostitis. Aber auch dieses Symptom fehlt, wenn der Process in der Tiefe der Orbita sitzt. BERLIN räth, in zweifelhaften Fällen einen

probatorischen Einstich zu machen und die betreffende Orbitalwand zu sondiren, wobei mit besonderer Vorsicht vorgegangen werden muss, wenn die Untersuchung des Orbitaldaches nothwendig ist. Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass die Periostitis der Orbitalwandungen unter dem Bilde der orbitalen Zellgewebseiterung verläuft und oft nur schwer, zuweilen gar nicht von der genuinen Entzündung des retrobulbären Gewebes unterschieden werden kann.

In Bezug auf das Vorkommen und die Aetiologie der Periostitis ist zu erwähnen, dass das kindliche Alter zu derselben besonders disponirt, vor Allem in Betreff der Erkrankung des Orbitalrandes. Hier ist es die Scrophulose, in deren Gefolge sie auftritt; auch sollen Traumen hierbei das Mittelglied abgeben. Ebenso wird Syphilis, besonders die hereditäre, als Ursache beschuldigt. Traumen, besonders penetrirende Verletzungen, sind sicherlich Ursachen der Periostitis. Ob Verkältung eine der Ursachen abgeben könne, soll zweifelhaft sein. Es scheint jedoch, dass gewisse Fälle fulminanter Erblindungen oder Amblyopien mit oder ohne *Neuritis optica,* aber sehr grosser Schmerzhaftigkeit, sowohl spontan, als auch bei Betastung oder Bewegungen der Augen, die man mit Recht auf eine retrobulbäre Neuritis zurückführt, in einer periostalen Schwellung am *Foramen opticum* begründet sind und ganz zweifellos von flagranten Verkältungen herrühren.

Secundär kann das Periost der Orbita durch Verbreitung der Beinhautentzündung des Oberkiefers oder des Stirnbeines, vielleicht auch durch Uebergreifen der Entzündung des Zellgewebes auf dasselbe erkranken.

Der Verlauf und die Ausgänge der Periostitis sind, je nach Sitz und Ausdehnung derselben, ganz abgesehen von der sie complicirenden Zellgewebseiterung, sehr verschieden.

Sitzt die Periostitis am Orbitalrand, so wurde schon der schleppende Verlauf, der Ausgang in Ectropium durch Einbeziehung der Lidhaut in die Knochennarbe erwähnt, ebenso die das Auge bedrohenden Folgezustände.

An den Orbitalwandungen ist der Verlauf ein verschiedener, je nachdem die Erkrankung an der äusseren, unteren, inneren oder oberen Wand etablirt ist. An der äusseren Wand, wo der Process jedoch meist nur nach Traumen auftritt, sind die Chancen am günstigsten, indem für den Eiterabfluss der Weg am äusseren Winkel unter die Weichtheile offen steht (BERLIN).

An der unteren Wand bricht sich der Eiter oft den Weg in die Highmorshöhle und von dort in die Nase, an der inneren in die Siebbeinzellen und ebenfalls in die Nase.

Viel ungünstiger pflegt der Verlauf bei Periostitis des Orbitaldaches zu sein. Hier pflegt sich der Process auf dem Wege der Venen und Lymphgefässe (BERLIN), auf die Hirnhäute und selbst auf das Gehirn zu verbreiten und entweder zu ausgebreiteter Meningitis, die an und für sich letal verlaufen kann, oder zu einem Gehirnabscess zu führen, der mit der Eiterhöhle der Orbita communiciren und nach Durchbruch der Haut auch sich nach aussen öffnen kann, so dass es möglich wird, dass mit dem Eiter auch Gehirnmasse austritt (V. GRAEFE). Doch enden auch solche Fälle nicht alle letal (V. GRAEFE).

b) Die Zellgewebsvereiterung wurde schon beschrieben (siehe Exophthalmie).

Hier muss noch des Verlaufes und der Ausgänge, sowie der Prognose der Erkrankung Erwähnung geschehen. In ersterer Beziehung muss erwähnt werden, dass die retrobulbären Zellgewebsentzündungen auch zur Heilung gelangen können, ohne in Eiterung überzugehen. BERLIN erwähnt eines solchen Falles. Ich habe bei einem 4jährigen Knaben, welcher 14 Tage vor seiner Vorstellung an einer diphtheritischen Halsentzündung gelitten und einige Tage später unter lebhaften Schmerzen eine Vortreibung des linken Augapfels erworben hatte, nebst Oedem der Lider und der Conjunctiva einen Exophthalmus geringen Grades constatiren können. Das Sehvermögen war kaum verringert, denn das Kind erkannte in etwa 2' die Zeiger der Uhr und ophthalmoskopisch liess sich ausser

leichter Myopie nichts Abnormes nachweisen. Unter Fomenten ging das Leiden binnen wenigen Tagen zurück.

In der Regel aber kommt es zur Eiterung mit heftigen Oedemen und Fiebererscheinungen, und es bricht sich der Eiter durch die Conjunctiva oder durch die Haut, oder auch in die Nasen- oder Highmorshöhle Bahn, worauf Narbenschrumpfung mit Beweglichkeitsstörung, zuweilen mit Retraction des Bulbus erfolgt. Auch soll der Eiter nach Durchbrechung der die *Fissura orbit. super.* verlegenden Dura in's Gehirn eintreten.

Die Prognose der einfachen Orbitalphlegmone ist im Allgemeinen eine günstige quoad vitam. Die letal verlaufenden Fälle scheinen solche zu sein, welche mit Periostitis des Orbitaldaches oder mit Venenthrombose und Fortsetzung auf das Gehirn complicirt waren. In Bezug auf die Functionen des Auges und die Integrität seiner Häute ist sie jedoch sehr häufig äusserst gefahrdrohend. Abgesehen von Sehnervenatrophien mit oder ohne vorhergehende *Neuritis optica*, von Blutungen und Ablösungen der Netzhaut etc. wird die von den Lidern unzureichend geschützte Cornea oft der Sitz der sogenannten neuro paralytischen Entzündung, welche nicht nur die Existenz der Hornhaut vernichtet, sondern auch eitrige Irido-Cyclitis induciren, oder noch schliesslich Panophthalmitis herbeiführen kann.

c) Die Entzündung der TENON'schen Kapsel (Tenonitis) als selbständige Erkrankung wird von vielen Fachschriftstellern, unter diesen auch von BERLIN, geleugnet und man muss diesem Urtheile beistimmen, wenn man die Beschreibung derselben von O. FERRALL, LINHART und auch die jüngste von SCHIESS-GEMUSÄUS liest. Dagegen stellt sich das Bild der genuinen Tenonitis trotz des Mangels eines pathologisch-anatomischen Nachweises, wie ihm BERLIN verlangt, in dem von mir beobachteten Falle prägnant dar. Er ist folgender:

Ein 16jähriger junger Mann stellte sich mir am 24. November 1872 mit der Klage vor, dass er, nachdem er mehrere Tage in einem feuchten und kalten Gewölbe zugebracht hatte, starke reissende Schmerzen in der Umgebung seines rechten Auges wahrgenommen habe und seit gestern auch das Auge anschwelle und sich röthe. Die Untersuchung zeigte sehr mässige Schwellung der Lidhaut, so dass die Bewegungen der Lider vollkommen frei und die Lidspalte normal weit ist. Cornea und Iris normal, Pupille spurenweise enger. Sehvermögen normal. *Conjunctiva bulbi* nur an ihren peripheren Theilen tief geröthet und leicht geschwellt und auf Druck schmerzhaft. *Conjunct. palpebr.* nur schwach hyperämisch. Das Auge thränt leicht und ist etwas lichtscheu. Die Augenbewegungen sind schmerzhaft, können aber scheinbar vollkommen ausgeführt werden. Dennoch entstehen bei Untersuchung mit einem Rubinglase in den äussersten Augenstellungen Doppelbilder einer Lichtflamme, welche einer geringen Beweglichkeitsbeschränkung nach allen Richtungen hin entsprechen, und zwar nach rechts hin gleichnamige, nach links gekreuzte, nach oben und unten übereinanderstehende Doppelbilder, von welchen das dem kranken Auge zugehörige Bild höher, resp. tiefer steht. Das Auge ist nicht vorgetrieben. Auf Atropin, Fomente und Druckverband heilte die Erkrankung innerhalb 14 Tagen.

Ausser diesem prägnanten Falle beobachtete ich 2- oder 3mal in sonst ganz normalen Augen ohne erweisliche Veranlassung starkes, durchscheinendes Oedem der unteren Partie der *Conjunctiva bulbi*. Druck auf die tiefste Stelle des Bulbus schmerzhaft. Die Conjunctiva sonst gar nicht betheiligt, auch keine Hypersecretion. Einmal ging das Oedem auf Wärme und Druck zurück, die anderen Male konnte ich nach 1—2 Tagen auf Druck ein Tröpfchen Eiter entleeren, welches aus dem subconjunctivalen Gewebe an der tiefsten Stelle kam.

Wenn auch die letztgenannten Fälle als subconjunctivale Abscesse aufgefasst werden können, so giebt es doch kein Krankheitsbild, unter welches der ersterwähnte Symptomencomplex subsumirt werden könnte; denn mit einer Entzündung des retrobulbären Gewebes hat derselbe nichts gemein, da ihm das wichtigste Symptom, der Exophthalmus, fehlt.

d) Die Thrombose der *Venae ophthalmicae* und die Thrombose des *Sinus cavernosus* verlaufen beide unter dem Bilde der Orbitalphlegmone, von der sie sich vor Allem durch den fast ausnahmslosen letalen Ausgang unterscheiden.

Bei der Stellung der Diagnose handelt es sich um die Entscheidung mehrerer wichtiger Fragen, vor Allem, ob einfache Venenthrombose oder die

Complication mit Thrombose der *Sinus cavernosi* zugegen sei. Ferner ist zu entscheiden, ob die Sinusthrombose das Primäre und die Verstopfung der *Venae ophthalmicae* secundär erfolgt sei oder umgekehrt, endlich im ersten Falle, ob die Sinusthrombose selbst als primäre (marantische), oder als secundäre (in Folge von Entzündungen der Knochenvenen, Eiterung der Knochen, Meningitis etc.) aufzufassen sei, endlich um die Entscheidung, ob nicht etwa eine Meningitis in Folge des Uebergreifens einer Periostitis des Orbitaldaches auf die Meningen vorliege.

Zur Entscheidung dieser Fragen müssen nicht nur nebst den Augensymptomen auch alle Veränderungen sämmtlicher betheiligten Organe zur Beobachtung herangezogen werden, es ist vielmehr, wie BERLIN urgirt, die Aufeinanderfolge und die Gruppirung sowohl der Augen-, als auch der cerebralen Symptome genau in's Auge zu fassen.

Beginnt das Leiden mit den Zeichen der Orbitalphlegmone (s. Exophthalmie) und gesellen sich im Verlaufe der Erkrankung cerebrale Symptome hinzu, so wird vor Allem zu entscheiden sein, ob Periostitis des Orbitaldaches zugegen ist oder nicht. In letzterem Falle wird man auf Thrombose der Orbitalvenen schliessen dürfen, besonders dann, wenn Venenentzündung in der Nachbarschaft der Orbita, oder eine Eiterung daselbst vorhanden ist, oder wenn unter heftigem Fieber (Schüttelfrost) und Steigerung der cerebralen Symptome Exophthalmus der anderen Seite aufzutreten beginnt, wodurch sich das Uebergreifen der Thrombosirung von den Orbitalvenen auf den *Sinus cavernosus,* dann von dem Sinus der einen auf den der anderen Seite und endlich auf die Venen der zweiten Orbita kundgiebt.

Allerdings führt auch in der Regel die einfache Venenthrombose zu heftigen cerebralen Erscheinungen, zu Metastasen in die Lungen (Infarct) und zum Tode (SCHMIDT-RIMPLER). Das Fehlen der Beiderseitigkeit des Exophthalmus wird dann die Erkrankung von der Complication mit Sinusthrombose differenziren lassen.

Beginnt aber die Scene mit cerebralen Erscheinungen und treten die Zeichen der Orbitalentzündung, vor Allem Oedem der Conjunctiva und der Lider, Exophthalmus und Schwerbeweglichkeit des Bulbus hinzu, so ist die Annahme einer Thrombose der *Sinus cavernosi* dann wahrscheinlich, wenn die Orbitalaffection eine beiderseitige und Grund vorhanden ist *(Otitis interna*, Caries des Felsenbeines etc.), der eine solche Thrombose für möglich erscheinen lässt; denn es darf nicht vergessen werden, dass nach LEYDEN auch einfache, eiterige Meningitis sowohl einseitig als doppelseitig auf das Orbitalgewebe übergreifen und die Zeichen der Entzündung des orbitalen Fettzellgewebes veranlassen kann.

Was den Verlauf dieser Gruppe von Orbitalleiden betrifft, so ist er gewöhnlich ein rascher und fast ausnahmslos zum Tode führender, und zwar scheint es, dass bei einfacher Venenthrombose die eitrigen Infarcte der Lungen die unmittelbare Todesursache abgeben, während bei Sinusthrombose die begleitende Meningitis und das acute Gehirnödem, oder das hohe Fieber die letzte Ursache des letalen Ausganges sind. Blutungen in das Gehirn kommen der primären (marantischen) Sinusthrombose zu, welche aber zuerst die unpaarigen Sinus ergreift und wohl kaum, etwa durch Fortschreiten der Thrombosirung bis an die Orbitalvenen, Erscheinungen am Auge hervorrufen kann, da sie unmittelbar das Leben vernichtet. Ausnahmsweise (HUTCHINSON) soll die Venenverstopfung auch in Heilung übergehen können.

Die Prognose dieser Leiden ist deshalb die schlechteste.

Die Therapie der entzündlichen Orbitalkrankheiten ist theils eine allgemeine, soweit Scrophulosis oder Syphilis die Grundlage bilden, wie bei der Periostitis des Orbitalrandes, besonders bei Kindern, oder sie ist eine direct gegen das locale Leiden gerichtete.

Von der Antiphlogose (Kälte, Blutentziehungen, Abführmittel etc.) ist wenig zu erwarten. Dagegen hat die Wärme (in Form von Fomenten oder Cataplasmen) einen entschiedenen Einfluss theils auf die Resorption, theils auf die Beschleunigung der Eiterung.

Das wichtigste Heilmittel besteht im Einstich oder Einschnitt in das entzündete Gewebe behufs Entleerung des Eiters. Derselbe muss erfolgen, wenn deutliche Fluctuation vorhanden, oder wenn der Exophthalmus so enorm heranwächst, dass Gefahr für die Hornhaut vorhanden oder der Sehnerv derart bedrängt wird, dass für seine Integrität zu fürchten ist, oder endlich, wenn die Vermuthung für eine Periostitis des Orbitaldaches spricht, welche, wie schon erwähnt, das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen kann.

Der Einstich geschieht am vortheilhaftesten mit einem langen und schmalen Spitzbistouri, und zwar, wenn möglich, an der Conjunctivalseite, wenn dies wegen Lidschwellung unmöglich ist, durch die Lidhaut. Im ersteren Falle wird die Schneide gegen den Orbitalrand gekehrt, im zweiten wird das Messer parallel der Orbitalwand eingeführt. Man dringt so tief ein, bis sich Eiter zeigt, höchstens bis auf 1 oder $1^1/_2$ Zoll. Ueber den Ort, an welchen einzustechen ist, werden wir durch das stärkere Oedem der Conjunctiva, zuweilen auch durch eine gelbliche Stelle derselben, durch die stärkste Röthung der Haut, den Ort der deutlichsten Fluctuation, oder durch die seitliche Verschiebung des Bulbus, welche ein grösseres Depôt von Entzündungsproducten auf der der Verschiebungsrichtung entgegengesetzten Seite zur Voraussetzung hat, belehrt.

BERLIN urgirt auch in Fällen von Verdacht auf eine Periostitis des Orbitaldaches einen probatorischen Einstich, um durch denselben sondiren zu können. — Immer muss der Eingriff mit grosser Vorsicht vorgenommen werden, da die Verletzung von Gefässen, ja auch des Bulbus vorgekommen ist. BERLIN räth deshalb, den Einstich nur durch die Haut und die *Fascia tarso-orbitalis* zu machen, denselben mit einem Knopfbistouri zu erweitern und mit einer Sonde sich den Weg zur Eiterhöhle zu bahnen.

Ist der Abscess eröffnet, so muss der Weg zu demselben offen erhalten werden, bis von der Tiefe aus Verwachsung eintritt. Das ist besonders dann nothwendig, wenn Periostitis und Knochencaries zu Grunde liegt. Der Gang wird durch Leinwandstreifchen, Drainröhrchen etc. offen gehalten.

Gegen den Knochenprocess selbst, besonders wenn er in der Tiefe lag, konnte bis vor Kurzem therapeutisch nicht vorgegangen werden; es scheint jedoch, dass auch auf diesem Gebiete die Anwendung des Jodoforms eine neue Aera eröffnet, da doch die Erfahrung lehrt, welcher günstige Einfluss diesem Mittel bei Knocheneiterungen überhaupt zukommt.

Ist die Diagnose einer Thrombose sichergestellt, dann werden wir uns eines jeden stärkeren Eingriffes, der überdies ohne Erfolg wäre, enthalten und nur symptomatisch vorgehen, um das Fieber und den Schmerz zu mässigen.

Gegen die Narbencontraction, wie sie bei Periostitis und Caries des Orbitalrandes entsteht und zur Einziehung und Verkürzung der Haut, zu Ectropium und dessen Folgen führt, ist, so lange der Knochenprocess nicht abgelaufen ist, schwer etwas auszurichten. Gegen den letzteren dürfte sich, wie erwähnt, die Anwendung des Jodoform bewähren, um den so langwierigen Eiterungsprocess abzukürzen. Plastische Operationen, noch während die Fistel besteht, führen niemals zum Ziele; vielleicht dass die, wie es scheint, von Anderen nicht geübte Boutonnière von DESMARRES, welche allerdings nur am unteren Lide anwendbar ist, den Schädigungen des Augapfels, wie sie in Folge von Ectropien auftreten, in wirksamer Weise vorzubeugen vermag.

Bisher war es gebräuchlich, in solchen Fällen die von v. GRAEFE geübte provisorische Tarsorrhaphie auszuführen. — Ist die Knochenwunde geschlossen, dann hängt es von der Grösse des Ectropiums und von dem Grade der Hautverkürzung ab, welche Methode der Blepharoplastik in Anwendung kommen muss (s. den Artikel Blepharoplastik). Hier möge nur erwähnt werden, dass von mir [3]) und später von BUSINELLI [7]) bei hochgradiger Verkürzung der Lidhaut des Oberlides die Transplantation eines doppeltgestielten Lappens aus der Stirnhaut angegeben wurde, und zwar derart, dass der gelüftete Lappen, über die Augenbraue herabgeschoben, den Substanzverlust der Lidhaut deckt.

II. Blutungen in die Orbita (s. den Artikel Exophthalmie).

Zu dem im Artikel Exophthalmie Mitgetheilten möge hier zur Ergänzung, zum Theile auch zur Berichtigung Folgendes seinen Platz finden:

Wie dort erwähnt, ist die Ursache derselben in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle in traumatischen Vorgängen zu suchen. Wie jedoch BERLIN mittheilt, fand er in der Literatur 3 wohlconstatirte Fälle von spontanen Orbitalblutungen, welche in einer leichten Zerreissbarkeit der Gefässe ihren Grund hatten.

In Bezug auf die traumatische Natur des Uebels ist zu erwähnen, dass wohl eine Reihe von Fällen bekannt geworden ist (BERLIN), in welchen bei schweren Erschütterungen des Kopfes und des ganzen Körpers Blutungen in der Orbita vorgefunden wurden, welche ohne Knochenbruch zu Stande kamen, dass aber in der Regel die Quelle der orbitalen Blutungen im Knochenspalten zu suchen ist, und dass in Folge dessen die Art und Aufeinanderfolge der nach 24—48 Stunden nach Einwirkung des Traumas auftretenden Blutunterlaufungen an der Conjunctiva und der Lidhaut von grosser diagnostischer und prognostischer Bedeutung ist.

In Bezug auf den Einfluss der Blutungen auf den Augapfel ist nachzutragen, dass zuweilen schwere Schädigungen des Sehvermögens und entzündliche Vorgänge beobachtet worden sind (BERLIN).

In therapeutischer Beziehung muss hervorgehoben werden, dass in einer grossen Zahl von Fällen die Schwere der die Blutung verursachenden Knochenverletzungen jede Therapie illusorisch macht, dass aber in den leichteren Fällen vom Druckverbande die raschere Resorption zu erwarten ist. Operative Eingriffe, welche in der Absicht vorgenommen werden, das Blut oder die Blutcoagula zu entfernen, sind, weil meist erfolglos und gefährlich, wohl nur auf jene Fälle zu versparen, in welchen der Bulbus oder doch das Sehvermögen unrettbar verloren ginge.

III. Verletzungen der Orbita.

Der Eintheilung BERLIN'S folgend, unterscheiden wir: Die Verletzungen des Orbitalrandes, der Orbitalwände und schliesslich der Weichtheile der Augenhöhle, inclusive der Fremdkörper.

a) Die Verletzungen des Orbitalrandes betreffen entweder nur die Weichtheile und die Lider, oder auch gleichzeitig die Knochen. Wirkt stumpfe Gewalt auf den Orbitalrand ein, so kommt es zur Bildung von Sugillationen. Dieselben sind jedoch je nach der Mächtigkeit des Traumas leichte Verfärbungen, die erst nach einigen Stunden eintreten, oder mächtige geschwulstähnliche Blutungen unter die Haut, die unmittelbar nach der Verletzung auftreten und sich von da weiter verbreiten. Die Conjunctiva ist oft mitbetheiligt, und ist es wahrscheinlich, dass dies dann geschieht, wenn die Blutung auch an der Innenseite der *Fascia tarso-orbitalis* stattgefunden hat. Diese unmittelbar nach der Verletzung eintretenden Sugillationen sind jedoch wohl von jenen Verfärbungen der Haut und der Conjunctiva zu unterscheiden, welche in Folge von Orbitalblutungen auftreten und immer erst 1—2 Tage nach der Verletzung erscheinen. Allerdings kann die zuweilen mächtige Lidschwellung die Bildung eines Exophthalmus in Folge von Orbitalblutung verdecken; die Abwesenheit von cerebralen Erscheinungen wird in solchem Falle darüber beruhigen, dass das letztgenannte Ereigniss, wenn es statthatte, nicht etwa von einer Fraktur des Orbitaldaches herrührt.

Zuweilen treten bei Einwirkung stumpfer Gewalt an den Orbitalrändern scharfrandige, die Weichtheile bis auf den Knochen durchsetzende Wunden auf, welche wie Schnittwunden aussehen und dadurch zu Stande kommen, dass die Weichtheile zwischen den scharfen Orbitalrändern und dem einwirkenden Körper zerquetscht werden. Da hier die schneidende Kante der scharfe Knochenrand ist, haben diese Wunden an der Innenseite eine grössere Ausdehnung als aussen.

Einen interessanten, hierhergehörigen Fall, in welchem eine solche Wunde Gegenstand einer forensischen Entscheidung, welche zu Gunsten der Einwirkung stumpfer Gewalt getroffen werden musste, berichtet BERLIN.

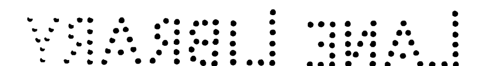
Ist der Knochen mitverletzt, so beschränkt sich die Fraktur selten auf den Rand, es setzt sich vielmehr der Bruch auf die Orbitalwände fort und erlangt dadurch eine erhöhte Bedeutung. Isolirte Brüche und Absprengungen werden daher nur selten beobachtet. BERLIN rechnet hierher auch die Brüche des Jochbeins, welche entweder mit Brüchen des Orbitalrandes, oder einer oder mehrerer Orbitalwandungen complicirt sind, aber im Grossen und Ganzen eine günstige Prognose geben.

b) Verletzungen der Orbitalwände. BERLIN theilt sie in directe und indirecte und versteht unter ersteren jene, bei welchen die Orbitalwand von dem verletzenden Körper unmittelbar, oder der angrenzende Orbitalrand getroffen worden war, während er unter den letzteren jene Frakturirungen versteht, welche entfernt von dem Angriffspunkte der Kraft zu Stande kommen, demnach mit den Frakturen durch Contrecoup identisch sind.

Die Orbitalwandfrakturen haben zwei Symptome gemeinschaftlich, nämlich die Blutungen und die Dislocation des Bulbus. Die letztere ist entweder Folge der ersteren oder durch die Verdrängung der Knochenfragmente in die Orbita bedingt. Zuweilen ist diese Entscheidung gar nicht zu treffen, oder es entscheidet der Verlauf, welcher beim Zurückgehen des Exophthalmus für Blutung spricht.

Die Nebenverletzungen, ohne welche ein Orbitalwandbruch gar nie verläuft, sind oft so wichtig (z. B. die des Gehirns), dass die Fraktur selbst an Bedeutung zurücktritt.

Die Brüche der äusseren Orbitalwand sind meist directe und rühren am häufigsten von Schussverletzungen her. Hierbei spielt der Weg, den das Projectil nimmt, in Bezug auf die Anzahl der Wände, die es durchbohrt, und in Beziehung auf Verletzungen der Orbitalweichtheile, besonders des Bulbus, eine wichtige, in den verschiedensten Combinationen wechselnde Rolle. Entweder wird nur der vorderste Theil der Wand und sonst ausser der Haut und der äusseren Weichtheile nichts verletzt, oder es wird gleichzeitig mit einem mittleren Theile der Wand auch der Bulbus zerstört, oder es wird die äussere und innere Orbitalwand in verschiedensten Richtungen durchsetzt, wobei ausnahmslos auch die Innenwand der anderen Orbita mitverletzt wurde; endlich vier Orbitalwände hintereinander durchbohrt, so dass die Kugel zur Schläfe der anderen Seite wieder herausfuhr, zuweilen derart, dass die Bulbi gar nicht verletzt wurden, wiewohl beiderseitige Amaurose auftrat. Nebst oft beträchtlichen Nebenverletzungen, unter welchen die Blutungen zuweilen eine wichtige Rolle spielen, ist die auftretende, hochgradige Sehstörung hervorzuheben, welche in den seltensten Fällen Folge einer Verletzung der Sehnerven, nach der Ansicht BERLIN's eine Folge von Aderhautzerreissung ist, welche an den Stellen, an welchen das Projectil die Bulbuswand berührte, zu Stande kommen soll. Dieser Ansicht trat GOLDZIEHER entgegen, welcher aus fremden und eigenen Untersuchungen den Schluss zog, dass es sich in den meisten Fällen um eine plastische Chorioideitis handle, mit Atrophie der Ader- und Netzhaut. Dieser letzteren Ansicht muss ich mich nach einer Erfahrung, die ich machte, anschliessen. In dem betreffenden Falle handelte es sich um das Eindringen einer Revolverpatrone, welche in der Hand des Kranken explodirte, durch eine am medialen Theile des Oberlides des rechten Auges, unterhalb des Orbitalrandes gelegene Wunde in der Richtung nach oben und hinten in die Orbita eindrang und etwa 4 Wochen in derselben verweilte, schliesslich aber spontan zur fast vernarbten Wunde hervortrat. Das centrale Sehvermögen, das anfänglich sehr gelitten hatte, stieg nach Eliminirung des Fremdkörpers immer mehr bis auf $^2/_3$ des vorher bestandenen, während nach unten und innen ein beträchtlicher Gesichtsfeldausfall bestand. Die drei Monate nach der Verletzung vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab noch oben und aussen, dem Aufenthaltsorte des Fremdkörpers entsprechend, eine weit ausgebreitete, unregelmäsig begrenzte, mit



neugebildetem Pigment zum Theil bedeckte, sonst stark verfärbte Partie der Chorioidea, die ihrer Conformation nach durchaus nicht einem Aderhautrisse ähnlich war.

Bei den Brüchen der inneren und unteren Wand, die ebenfalls zum grösseren Theile directe sind, beobachtet man Emphysem der Orbita und der Lider, welches sich durch eigenthümliche knisternde Geräusche beim Drucke kundgiebt. Bei den Frakturen der unteren Wand ist die fast constant auftretende Anästhesie des *Nervus infraorbitalis* zu erwähnen.

In Bezug auf die durch Schussverletzungen herbeigeführten Brüche der unteren Wand ist die Richtung des Projectils, durch welche jene zu Stande kommen können (direct von vorn, oder vorn und unten, oder von hinten unten her), sowohl für den Bulbus, als auch für die Schädelbasis und das Orbitaldach gefährlich, indem diese in der Verlängerung der Flugbahn liegen.

Unter den Verletzungen der oberen Orbitalwand unterscheidet BERLIN ebenfalls directe und indirecte, und zwar unter den ersteren solche, bei welchen der Orbitalrand den Angriffspunkt bildet und sich der Bruch nach rückwärts fortsetzt und solche, welche das Orbitaldach unmittelbar, und zwar an einer tieferen Stelle treffen. Ausserdem giebt es (von der Schädelbasis) fortgesetzte und indirecte Brüche. Die erste Gruppe der genannten Verletzungen, wiewohl sie entweder die Gehirnbasis blosslegen oder durch Knochensplitter verletzen, zeigen das Eigenthümliche, dass sie trotz bedeutender Gehirnerscheinungen zur Heilung tendiren (unter 19 Fällen heilten 16).

Dagegen erweisen sich die directen und isolirten Brüche des Orbitaldaches als viel gefährlichere Verletzungen, indem nach BERLIN von 52 von ihm gesammelten Fällen 41 letal endeten. Die Richtung, in welcher der verletzende Körper die Orbita durchsetzt, ist die von vorn und unten nach oben und hinten. Gewöhnlich sind die Lider, vorzugsweise das obere, in der Nähe des inneren Augenwinkels, selten die Conjunctiva, noch seltener der Augapfel der Angriffspunkt des eindringenden Körpers. Die Verletzungen kommen durch relativ geringe Gewalt und durch Gegenstände zu Stande, welchen man das Zustandebringen einer Fraktur nicht zumuthen würde; so durch spitze Holzstückchen, Bleistifthalter, Blasrohrbolzen, Spazierstöcke, Regenschirme etc. Die Erklärung hierfür liegt in der geringen Dicke des Orbitaldaches in seinen beiden hinteren Dritteln (BERLIN).

Die Diagnose, welche, im Falle der Verletzung unmittelbar Bewusstlosigkeit oder andere Gehirnsymptome folgen, zusammengehalten mit der Anamnese und der Verletzung der Weichtheile, leicht zu stellen ist, stösst oft auf nicht geringe Schwierigkeiten, oder es imponirt das Leiden im Beginne für ein so unbedeutendes, dass es vom Leidenden, aber auch oft vom Arzte, nicht beachtet wird. Es können nämlich ausser einer unbedeutenden Hautverletzung alle Symptome fehlen, welche auf dieses, oder überhaupt ein ernsteres Leiden schliessen lassen. Man hat bis zu 40 Tagen vollkommenes Wohlbefinden beobachtet. Aber selbst im Falle, als unmittelbar oder bald nach der Verletzung Gehirnsymptome auftreten, ist der objective Nachweis der Knochenwandverletzung sehr schwierig, indem die Sondirung einestheils mit grosser Vorsicht vorgenommen werden muss, anderntheils der Weg, den der den Bulbus zur Seite drängende Fremdkörper nimmt, durch das Zurücktreten des ersteren in seine ursprüngliche Lage verlegt oder in andere Richtung gebracht wird, wodurch die Sondirung oft unmöglich wird (BERLIN).

In Bezug auf den letalen Ausgang berechnet BERLIN, dass etwa die Hälfte der mit dem Tode endenden Fälle (34% sämmtlicher Fälle) in Folge der unmittelbaren Gehirnverletzung zu Grunde gingen, während eben so viel an secundären Gehirnerkrankungen starben.

Den Grund für die hohe Sterblichkeitsziffer bei den isolirten directen Brüchen des Orbitaldaches gegenüber den günstigen Heilungsverhältnissen bei vom Orbitalrande fortgesetzten Brüchen findet BERLIN im erschwerten Abflusse von Blut, Wundsecret, Knochensplittern etc.

Er räth deshalb in Fällen, wo die Lostrennung des oberen Lides den Zugang zur Knochenwunde nicht erzielen liesse, zur theilweisen Ausschälung des Augapfels an seinem oberen Umfange, welche in eine vollständige Enucleation verwandelt werden muss, wenn auch erstere nicht zum Ziele führte. Das Opfer eines sehenden Auges müsse gebracht werden, wo es sich um das Leben des Kranken handelt.

In Betreff der (von der Schädelbasis) fortgesetzten und indirecten Frakturen des Orbitaldaches und ihres Zusammenhanges mit Sehstörungen hat BERLIN eine Reihe höchst wichtiger Thatsachen mitgetheilt und diese zu einer neuen, geistvollen Hypothese der bisher dunklen Entstehung der das Trauma überlebenden und aus ihm sich entwickelnden Fälle von Sehstörung verwendet.

In ätiologischer Beziehung ist es stets stumpfe Gewalt, welche auf das Stirnbein, Schläfebein, Seitenwandbein oder das Hinterhaupt einwirkte. Die Folgen derselben sind Brüche an der Schädelbasis, in selteneren Fällen indirecte Brüche des Orbitaldaches.

Die Brüche an der Schädelbasis setzen sich nach Untersuchungen von v. HÖLDER (von BERLIN zum ersten Male mitgetheilt) in den *Canalis opticus* (unter 86 Fällen 53mal) und zuweilen in die Orbitalwandungen fort und geben (42mal unter diesen 53 Fällen) zu Blutungen in die Scheide des Opticus Veranlassung. Diese HÖLDER'schen Funde haben kurz nach dem Erscheinen der BERLIN'schen Arbeit seitens v. BERGMANN'S einen theilweisen Widerspruch erfahren, indem Letzterer in 6 Fällen von Schädelfrakturen, deren Angriffspunkt weit von der Orbita entfernt war, beiderseits Brüche der oberen Orbitalwand vorfand, so dass diese Läsionen nicht durch Contrecoup erklärt werden konnten, bei welchen BERGMANN vielmehr annahm, dass die den Schädel zusammendrückende stumpfe Gewalt eine centrifugale Kraftäusserung des Gehirns veranlasse, welche wiederum die Brüche der Orbitalwand bewirke.

In Bezug auf das Krankheitsbild lassen sich von den durch stumpfe Gewalt auf den Schädel einwirkenden Traumen zwei Gruppen unterscheiden. Bei der einen tritt gleich nach der Verletzung Bewusstlosigkeit ein, aus welcher die Betroffenen nicht mehr erwachen und das Trauma nur stunden- oder tagelang überleben.

Die zweite Gruppe bilden jene Verletzungen, von welchen sich die Betroffenen vollständig wieder erholen und nur eine grössere oder geringere Sehstörung davontragen. Diese Sehstörungen sind der Mehrzahl nach einseitige, und zwar ist es das Auge der verletzten Seite, welches erblindet oder hochgradig schlechtsichtig wird. Die Ursache der Erblindung ist fast immer in einem Sehnervenleiden gelegen.

In Bezug auf die Modalitäten der Erblindung kann man drei Kategorien unterscheiden: Entweder erblindet das Auge sogleich gänzlich und unheilbar oder die Sehstörung geht nach und nach bis zu einem gewissen Grade zurück oder endlich es tritt erst später Amblyopie auf, die bis zu einem gewissen Grade fortschreitet.

BERLIN erklärt diese Thatsachen in folgender Weise. Die Fälle der ersten Kategorie, bei welchen anfangs ein negativer Befund, später das ophthalmoskopische Bild der Sehnervenatrophie sich darstellt, ist in Zertrümmerung der Sehnervensubstanz durch einen intracraniellen oder intraorbitären Knochenbruch oder durch massenhafte Blutung, welche sich langsam und für die Reintegrirung des Sehnerven zu spät resorbirt, gegeben. Die zweite Reihe von Fällen, bei welchen die ursprüngliche Sehstörung sich mit der Zeit bessert, ist ebenfalls auf Blutung, die aber rasch zur Resorption kommt, zurückzuführen, und zwar bieten in dieser Beziehung intracranielle Blutungen günstigere Chancen als die Blutungen in die Opticusscheide, indem in letzterer der Druck auf den Sehnerven mächtiger ist, als in der Schädelhöhle. Die dritte Kategorie, die nachträglich entstehenden Sehstörungen, führt BERLIN auf die inducirten Erkrankungen des Gehirns oder der Meningen zurück.

Meinen Erfahrungen nach sind die Sehstörungen stets bilateral, und zwar ist das Auge auf der verletzten Seite das stärker leidende; ausnahmsweise sind beide Augen im gleichen Grade betroffen (siehe Beobachtung 3 im Artikel Nystagmus). Immer ist, wenn nicht Amaurosis vorhanden, eine concentrische Gesichtsfeldeinengung zugegen, das centrale Sehvermögen mehr oder weniger gut $\left\{\text{von } \frac{6}{20} - \frac{20}{40}\right\}$ erhalten. Diese periphere Einengung deutet, entsprechend den jüngsten klinischen und anatomischen Erfahrungen über die Anordnung der Fasern im Opticusstamme, auf eine Erkrankung, resp. Leitungsbehinderung in den an die Sehnervenscheide grenzenden Faserbündeln des Nerven und macht es wahrscheinlich, dass solchen Fällen eine Blutung in die Sehnervenscheide zu Grunde liege, da, wenn auch die centrale Sehschwäche sich bessert, eine Vergrösserung des eingeengten Gesichtsfeldes nicht wahrgenommen werden kann. Ob, wie BERLIN meint, stets ein Bruch des *Canalis opticus*, das vermittelnde Glied zwischen Trauma und Blutung, in die Scheide bestehe, ist allerdings nicht erwiesen, ist aber nach den v. HÖLDER'schen Befunden wahrscheinlich und sprechen auch dafür die fast constant angegebenen, reissenden Schmerzen in der Umgebung der Augenhöhlen, als auch der Umstand, dass Druck auf den oberen Orbitalrand und die benachbarte Partie des Orbitaldaches noch nach Monaten schmerzhaft ist. Nur das bilaterale Eintreten der Sehstörung ist in solcher Weise schwer erklärlich, ebenso wie die folgende Thatsache: Es giebt Fälle von Contusionen des Schädels sehr leichter Natur (gewöhnlich ist es der Stirnhöcker, der getroffen wurde), nach welchen, weder unmittelbar nach der Verletzung, noch später cerebrale Erscheinungen auftreten, die Verletzten ihre Beschäftigungen vor wie nach ohne die geringste Störung des Allgemeinbefindens fortsetzen, bis nach wochen- oder monatelanger Dauer sich unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Sehnervendecoloration langsam eine Amblyopie mässigen Grades auf beiden Augen entwickelt, die auf der verletzten Seite stärker ausgeprägt ist, ebenfalls mit concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes einhergeht und durch Strychnininjectionen besserbar ist. Brüche der Schädelbasis mit Fortsetzung auf den *Canalis opticus* und Blutungen in die Scheide können da den Grund nicht abgeben, und doch scheint auch hier die Peripherie des Sehnerven mehr zu leiden als die axialen Fasern.

c) Verletzungen der Weichtheile und die Fremdkörper der Orbita. Ausser dem in dem Artikel Exophthalmie Erwähnten ist hier noch Folgendes nachzutragen:

1. Betreffs der in die Orbita eindringenden Fremdkörper wurde dort erwähnt, dass dieselben lange Zeit daselbst verweilen, resp. einheilen können. Dieselben erregen in der Regel bei diesem Vorgange einen indurirenden, nicht zur Eiterung führenden Entzündungsvorgang, welcher zur Abkapselung des Fremdkörpers führt. Der eingekapselte Fremdkörper verräth sich durch den Exophthalmus, die Beweglichkeitsbeschränkung; vor Allem aber durch die partielle, umschriebene Anschwellung des Gewebes, welches bei Druck in die Tiefe von grösserer Resistenz erscheint. Die Anwesenheit des Fremdkörpers verräth sich ferner durch Sehstörungen, deren Natur zwar nicht vollkommen aufgeklärt ist, die aber zum Theile von Seite des Sehnerven, zum Theile von der Chorioidea ausgehen dürften (siehe meinen früher citirten Fall). — Zuweilen dringt der Fremdkörper in eine Orbitalwand ein, dann können sehr schwere, auch das Leben bedrohende Zufälle eintreten. Bei Durchbohrung der inneren oder unteren Wand treten Blutungen aus Mund und Nase, zuweilen Emphysem der Orbita und der Lider ein. Durchdringt der Fremdkörper das Orbitaldach oder die *Fissura orbitalis super.*, so treten, wie bei Bruch des Orbitaldaches, Gehirnsymptome auf.

In Bezug auf die Therapie ist in den meisten Fällen die Extraction angezeigt. Nur wenn der Fremdkörper in das Orbitaldach eingedrungen, schwer beweglich ist und schon lange Zeit daselbst ertragen wurde, wird man von der Extraction abstehen müssen, weil die Erfahrung tödtlichen Ausgang unmittelbar

nach solchen Extractionsversuchen gezeigt hat. In frischen solchen Fällen räth BERLIN zur sofortigen Extraction.

2. In Bezug auf die Läsionen des Muskelapparates muss noch der sogenannten *Luxatio bulbi* Erwähnung geschehen, d. i. die Vorwärtsdrängung des Augapfels vor das *Septum orbitale* mit oder auch ohne Zerreissung der Muskeln und anderer Weichtheile. Sind sämmtliche Weichtheile zerrissen, wird der Zustand Avulsion genannt. Der erstere entsteht, wenn plötzlich eine bedeutende Kraft zwischen Bulbus und Orbitalrand eindringt und hinter den Bulbus geräth. Die Lider schliessen sich hinter dem Augapfel, das Auge ist fast bewegungslos und zuweilen erblindet. Rasche Reposition kann das Sehvermögen wieder herstellen. Zuweilen geschieht dies nur langsam und dann scheint ein Bluterguss in das Augeninnere Ursache der Erblindung zu sein.

In Virginien, in einigen Gegenden Tirols und Steiermarks gehört das Hervorrufen einer Luxation des Augapfels zu den Aufgaben der Faustkämpfer.

d) Die Tumoren der Orbita. Hier ist noch Mehreres zu dem im Artikel Exophthalmie Dargestellten nachzutragen.

In statistischer Beziehung wurde schon bemerkt, dass die Tumoren nahezu die Hälfte aller Orbitalerkrankungen ausmachen. BILLROTH (citirt nach BERLIN) fand unter 2058 von ihm beobachteten Tumoren aller Körpertheile 18 der Augenhöhle, demnach kaum 1% sämmtlicher vorkommenden Neubildungen.

Nach HASNER kamen unter 162 Fällen von Tumoren des Auges und seiner Umgebung 36 Orbitaltumoren (28%) vor. Er fand auch, dass das kindliche Alter vom 1. bis 10. Lebensjahre die grösste Anzahl von Geschwülsten der Augenhöhle aufweist.

In Bezug auf die Hilfsmittel der Diagnostik und die Symptomatologie wäre noch Folgendes nachzutragen:

Zur Sicherung der Ergebnisse der Palpation, welche uns über die Ausdehnung, die Oberfläche und die Consistenz eines Tumors der Orbita Aufschlüsse ertheilt, dient die Probepunction und die Harpunirung. Während die Vortheile der letzteren problematische sind, können wir durch erstere darüber mit Sicherheit Auskunft erhalten, ob die Geschwulst Flüssigkeit enthält und bekommen zuweilen werthvolle Aufschlüsse über die Natur des Tumors durch die mikroskopische und chemische Untersuchung des Fluidums. So wird das Auffinden von Hakenkränzen in demselben die Sicherheit, starker Gehalt an Kochsalz die Wahrscheinlichkeit der Diagnose einer Ecchinococcusblase ergeben.

Ferner ist hervorzuheben, dass die Neugebilde der Orbita weder auf den Sehnerven, noch auf den Bulbus übergehen. Wo in ersterem Tumoren gefunden wurden, da sind sie in demselben primär entstanden oder aus dem Bulbus in denselben übergegangen, ebenso, wie man ein Uebertreten einer Sehnervengeschwulst in die Bulbushöhle beobachtet hat.

Dagegen wird ein Fortwuchern von Orbitaltumoren in eine Nachbarhöhle, namentlich in das *Cavum cranii,* zuweilen beobachtet. Dieses geschieht entweder auf präformirten Wegen, längs des Sehnerven etc. oder vermittelst Usur oder Necrosirung der Knochen, zuweilen durch Dissemination.

In Bezug auf die Verbreitungsart der Orbitaltumoren macht BERLIN auf die Untersuchung nicht nur der Cervical-, sondern auch der Supraclaviculardrüsen, sowie auch der *Gl. maxillares internae* aufmerksam und urgirt das Studium der Lymphwege der Orbita und ihres Inhalts.

Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass die Orbita durch wuchernde Tumoren auch ohne Usur ihrer Wandungen sich sehr bedeutend vergrössern kann.

Die Eintheilung der Orbitaltumoren geschieht nach BERLIN in vier topographisch abgegrenzte Hauptgruppen, und zwar:

1. Neubildungen im orbitalen Bindegewebe.
2. Die Geschwülste der Thränendrüse.
3. Die Sehnerventumoren.
4. Die von den Wandungen der Orbita ausgehenden Tumoren.

Diese Eintheilung hat den grossen Vortheil, dass sich die einzelnen Gruppen entweder histologisch (wie die Knochengeschwülste) oder symptomatisch deutlich von einander abgrenzen lassen.

Die verschiedenen Formen der Orbitaltumoren wurden schon an früherer Stelle aufgezählt. Zu dieser Aufzählung müssen wir noch die grosse Reihe der Cysten hinzufügen. — Die Eigenthümlichkeiten der verschiedenen Geschwulstformen zu schildern, müssen wir wegen des uns eng gesteckten Raumes verzichten und verweisen auf die Specialarbeit von BERLIN [5]), pag. 669—731.

Die Therapie der Tumoren ist nur die eine, nämlich die Exstirpation. Diese geschieht entweder mit Entfernung des Augapfels oder, wenn möglich, mit Schonung desselben. Doch darf man sich nicht verhehlen, dass hierbei noch nachträglich, durch retrobulbäre Entzündung und Narbenbildung, durch heftige Entzündung des gesammten Bulbus oder doch durch Vereiterung der Hornhaut und eitrige Irido-Cyclitis das Sehvermögen, wenn es bestand, vernichtet und auch die Erhaltung der Form und des Aussehens des Augapfels in Frage gestellt sein kann. In einem Falle musste die Enucleation wegen des behinderten Abflusses von Jauche und Eiter nachträglich geschehen, ohne das letale Ende aufzuhalten (MAUTHNER).

Sitzt die Geschwulst seitlich (ausserhalb des Muskeltrichters), so ist von vornherein auf die Erhaltung des Bulbus anzutragen, man muss aber während der Operation darauf gefasst sein, den letzteren entfernen zu müssen, wenn der Umfang der Geschwulst sich als so bedeutend erweist, dass der Augapfel in grösserem Masse aus seinen Verbindungen losgelöst werden muss, oder wenn derselbe der Beendigung der Operation hindernd in den Weg tritt.

Sitzt die Geschwulst innerhalb des Muskeltrichters oder geht sie vom Sehnerven aus, so sind die Chancen für die Möglichkeit der Erhaltung des Bulbus sehr geringe. Dennoch wurde dieser Versuch nach dem Vorgange von PAGENSTECHER und KNAPP wiederholt mit glücklichem Erfolge ausgeführt.

In Betreff der Exstirpation von Osteomen (Elfenbeingeschwulst) berichtet BERLIN, dass 25% der Operirten an Meningitis und Encephalitis zu Grunde gingen und räth, da das Wachsthum der Geschwulst nur Entstellung und Bedrohung des Auges, sonst aber keine Gefahr mit sich bringe, nur dann die Exstirpation vorzunehmen, wenn das Orbitaldach nicht ergriffen sei, da sich in solchen Fällen die Gefahr für das Leben noch steigere.

Ueber pulsirenden Exophthalmus und BASEDOW'sche Krankheit siehe die betreffenden Artikel.

Literatur: 1879. [1]) Manz, Exstirpation eines Osteoms aus der Augenhöhle. Archiv für Augenheilk. VIII, 2, pag. 121—127. — [2]) H. Falch, Fremde Körper in der Orbita. Inaug.-Dissert. Greifswald. Centralbl. für Augenheilkunde, pag. 220. — [3]) J. Hock, Blepharoplastik mit doppeltgestieltem Lappen. Centralbl. für Augenheilkunde, pag. 69. — [4]) Galezowski, Syphilitische Orbitalgeschwülste. Recueil d'Ophthalmol. Aug. Centralbl. für Augenheilk., pag. 250. — 1880. [5]) Berlin, Krankheiten der Orbita. Handb. der ges. Augenheilk. von Graefe und Sämisch. Mit einem bis Ende 1877, theilweise (pulsirender Exophthalmus und Basedow'sche Krankheit) bis 1880 reichenden Literaturverzeichniss. — [6]) Quaglino und Guaita, Beitrag zur klinischen und anatomischen Geschichte der intra- und extraoculären Tumoren. Annal. d'Ottalm. Fasc. III. Centralbl. für Augenheilk., pag. 458. — [7]) F. Businelli, *Nuovo processo di blefaroplastica.* Atti dell' associazione d'ottalmologia Italiana. 1879, pag. 75. Klin. Monatsschr. für Augenheilk., pag. 60. — 1881. [8]) M. Yvert, *Des tumeurs de l'orbite en communication avec la circulation veineuse intracranienne.* Rec. d'Ophthal. Janvier. Archiv für Augenheilk., pag. 26. — [9]) Panas, *Morbus Basedowii,* sein Wesen und seine Behandlung. Archiv d'Ophthalm. Januar-Februar. Centralbl. für Augenheilk., pag. 87. — [10]) A. Nieden, *Exostosis eburnea orbitae dextrae.* Schwund durch Jodkali-Gebrauch. Klin. Monatsschr. für Augenheilk. Febr. Centralbl. für Augenheilk., pag. 125. — [11]) Goldzieher, Ueber Schussverletzungen der Orbita und die nach denselben auftretenden Sehstörungen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 16 u. 17. Centralbl. für Augenheilk., pag. 182. — [12]) Adolf Alt, Ein Fall von Adenom der Thränendrüse. Archiv für Augenheilk. X, pag. 3. Centralbl. für Augenheilk., pag. 187. — [13]) A. Nieden, *Enophthalmus traumaticus oc. dextr.* Klin. Monatsschr. für Augenheilk. Febr. Centralbl. für Augenheilk., pag. 221. — [14]) H. Schmidt-Rimpler, Pulsirender Exophthalmus. Berliner

klin. Wochenschr. Nr. 16. Centralbl. für Augenheilk., pag. 222. — [15]) Schmidt-Rimpler, Linksseitiger, hochgradiger Exophthalmus in Folge einer nach Fractur der Orbitalränder entstehenden Exostose. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 16. Centralbl. für Augenheilk., pag. 222. — [16]) H. Adler, Ueber Entzündung des orbitalen Zellgewebes (Fall von Enophthalmus). Wiener med. Blätter. IV, pag. 736—739. Centralbl. für Augenheilk., pag. 226. — [17]) F. Bayer, Zur Aetiologie der doppelseitigen Orbitalphlegmone. Prager med. Wochenschr. VI, Nr. 23. Centralbl. für Augenheilk., pag. 226. — [18]) Charles Higgens, *Case of vascular protusion of the eyeball.* The British med. Journ. 23. April. Centralbl. für Augenheilk., pag. 230. — [19]) H. B. Sands, Erfolgreiche Entfernung einer Orbital-Exostose. Archiv für Augenheilk. X, 3. Centralbl. für Augenheilk., pag. 253. — [20]) T. Carreras-Arago, *Exostose éburnée du frontal remplissant les cavitées de l'orbite et du cerveau.* Recueil d'Ophth. Nr. 4. Centralbl. für Augenheilk., pag. 261. — [21]) R. Rampoldi, Glio-Sarcom des Opticus. Annal. d'Ottalmol. Centralbl. für Augenheilk., pag. 291. — [22]) Derselbe, Ein eigenthümlicher Fall von pulsirendem Exophthalmus. (Quaglino's Klinik.) Centralbl. für Augenheilk., pag. 291. — [23]) Th. Treitel, Verletzung des *Nervus opticus* in der Orbita bei intactem Bulbus mit vollkommenem Verlust des Sehvermögens. Archiv für Augenheilk. X, 4. Centralbl. für Augenheilk., pag. 321. — [24]) H. Knapp, Subperiostale Enucleation einer Elfenbeinexostose des *Sinus frontalis* etc. Archiv für Augenheilk. X, 4. Centralbl. für Augenheilk., pag. 322. — [25]) Berlin, Ueber *Chorioretinitis plastica* nach Schussverletzungen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 27 u. 28. Centralbl. für Augenheilk., pag. 327. — [26]) R. Secondi, Pulsirender Exophthalmus. Annal. d'Ottalmol. Fasc. III Centralbl. für Augenheilk., pag. 354. — [27]) Kramsztyk, Ein Fremdkörper in der Orbita. Gazetta lek. Centralb. für Augenheilk., pag. 385. — [28]) Ed. v. Jäger, Retrobulb. kleinzell. Rundzellensarcom. (Ber. des k. k. allgem. Krankenhauses. 1880.) Centralbl. für Augenheilk., pag. 398. — [29]) Talko, Ueber den Enophthalmos. Vortrag. Kronika Lekarska. Nr. 20. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. December. (Daselbst heisst es fälschlich: „Ueber den Exophthalmos.") — [30]) Josef Imre, Geschichte einer Exostose in der Orbita. Pester med.-chir. Presse. Nr. 52. — E. v. Bergmann, Indirecte Schussfrakturen der Schädelbasis. Centralbl. für Chir. 1880, Nr. 8.

Hock.

Orbitalamaurose, s. Amaurose, Opticus.

Orbitalaneurysmen, s. Aneurysma, I, pag. 428.

Orchialgie (ὄρχις, Testikel und ἄλγος, Schmerz), Neuralgie des Hodens, s. Hoden, IX, pag. 564. — **Orchichorie** (ὄρχις und χορεία, Tanz), IX, pag. 563. — **Orchidomeningitis,** s. Hydrocele, IX, pag. 656. — **Orchitis,** Hodenentzündung, s. Hoden, IX, pag. 548. — **Orchocele** (Orchiocele, ὄρχις und κήλη), Hodengeschwulst. — **Orchotomie** (Orchiotomie, ὄρχις und τομή) = *Ablatio testiculi,* Castration, s. Hoden, IX, pag. 539.

Orezza auf Corsika (in 603 M. Seehöhe), besitzt einen kalten Eisensäuerling, der viel versendet wird. Fester Gehalt in 10000 : 8,49, darunter kohlensaurer Kalk 6,02, kohlensaures Eisenoxydul 1,28. Viel freie Kohlensäure. Saison: Juli und August.

B. M. L.

Organopathie (ὄργανον, πάθος), Organerkrankung; Organopathologie, Lehre von den Organerkrankungen.

Organozoen (ὄργανον, ζῶον), die innerhalb der Organe lebenden thierischen Parasiten, Entozoen.

Orgasmus (ὀργασμός, von ὀργᾶν), Aufwallung, Erregung; s. Congestion, IV, pag. 448.

Orificium (von *os, oris,* und *facere),* Mündung = *os, ostium.*

Origanum. *Herba Origani cum summitatibus florentibus* (Pharm. Austr.), Dosten, das blühende Kraut von *Origanum vulgare L. (Origane vulgaire,* Pharm. franç.), *Labiatae*, einheimisch. Von aromatischem Geruch und Geschmack, ätherisches Oel enthaltend. Aehnlich auch verschiedene in Südeuropa einheimische, gewöhnlich als *Herba Origani cretici* (spanischer Hopfen) bezeichnete Arten und Varietäten *(Origanum creticum Heyne: O. Dictamnus L.),* die das *Oleum Origani cretici*, das als Zahnschmerzmittel benutzte

spanische Hopfenöl, liefern. — *Herba Origani* findet in der Pharm. Austr. Verwendung zu den als Infus äusserlich angewandten *Species aromaticae* und *Sp. aromat. pro cataplasmate;* die franz. Pharmakopoe bereitet aus den getrockneten Blättern ein Pulver *(Pulvis summitatum Origani).*

Oriol, Isère Dep., mit Eisensäuerling. Versendet. B. M. L.

Orobus. *Semen Orobi, semence d'Orobe,* Walderbse von *Orobus vernus L., Papilionaceae;* mehlreiche Samen, als auflösendes, zertheilendes Mittel ehedem innerlich und äusserlich in Anwendung.

Orthometer, s. Exophthalmometer, VI, pag. 658.

Orthomorphie (ὀρθός, gerade und μορφή, Gestalt, Form); **Orthopädie** (ὀρθός und παῖς, Kind); die Behandlung der Deformitäten, besonders insoweit dieselbe eine mechanische Beseitigung der vorhandenen Verkrümmungen, durch Druck, Zug, Durchschneidung gespannter Muskeln und Sehnen etc. anstrebt — vergl. Deformitäten, V, pag. 131.

Orthopnoe (ὀρθός und πνέω, ich athme), s. Dyspnoë, V, pag. 502.

Orthoskopie (ὀρθός und σκοπεῖν), s. Ophthalmoskopie.

Orthotonus (ὀρθός und τόνος), s. Convulsionen, IV, pag. 531.

Oryza. *Semen Oryzae, semence de riz,* von *Oryza sativa L.,* Reis — die enthülsten Samen, *Semina Oryzae excorticata,* mehlig, arm an Proteïnbestandtheilen, enthalten die Reisstärke, *Amylum Oryzae* (in zusammengesetzten Körnern, der Haferstärke ähnlich, jedoch mit grösseren Theilkörnchen, meist deutlicher Kernhöhle). Das zu einem feinen weissen Pulver zerstossene, getrocknete und gesiebte Mehl *(poudre de riz)* findet als Streupulver, bei Intertrigo u. dergl., sowie als Cosmeticum Verwendung. Abkochungen der enthülsten Samen dienen ausserdem als einhüllendes, reizmilderndes und stopfendes Getränk (Reisschleim; *tisane de riz* der Pharm. franç., 20 Gr. auf 1 Liter Colatur).

Oscedo, s. Gähnkrampf, VII, pag. 407.

Oscheocele (ὀσχέον = *scrotum* und κήλη), Scrotalhernie.

Oscheochalasie (ὀσχέον und χάλασις), Hodensackerweiterung; von ALIBERT für *Elephantiasis scroti* gebraucht.

Oscheoplastik (ὀσχέον und πλάσσειν), plastischer Ersatz von Scrotaldefecten.

Osmidrosis (ὀσμή Geruch und ἱδρώς Schweiss), stark riechende Schweissabsonderung.

Osmium. Dies zur Platingruppe gehörige Metall hat erst in jüngster Zeit in seiner Verbindung mit Sauerstoff als Ueberosmiumsäure, *Acidum hyperosmicum, Acid. perosmicum* (Osmiumtetroxyd, $Os\,O_4$) arzeneiliche Verwendung gefunden. Diese Säure, auch Osmiumsäure, *Acidum osmicum,* schlechthin genannt, hat die Charaktere eines Anhydrids. Die eigentliche Osmiumsäure (Osmiumtrioxyd, $Os\,O_4\,H_2$) existirt nur in Verbindung mit Basen als Salz, von denen blos das osmiumsaure Kalium, *Kalium osmicum,* zu therapeutischen Zwecken versuchsweise in Gebrauch gezogen wurde.

Man stellt die Ueberosmiumsäure durch starkes Erhitzen möglichst fein zertheilten Osmiummetalles im Sauerstoffstrome dar und fängt die sich verflüchtigende Säure in gekühlten Vorlagen auf. Sie bildet glänzende, durchsichtige, gelbliche, sehr hygroskopische Krystallnadeln von durchdringend stechendem, an Chlor und Jod erinnerndem Geruch. Von dem beim Erhitzen oxydirbarer Osmiumverbindungen an der Luft sich entwickelnden Geruche hat das Metall seinen Namen (ὀσμή, Geruch) erhalten. Die Ueberosmiumsäure ist eine so schwache Säure, dass sie selbst die Kohlensäure auf nassem Wege nicht zu verdrängen vermag.

Schon bei gewöhnlicher Temperatur sublimirt sie, schmilzt weit unter 100° C. zu einer farblosen Flüssigkeit und siedet nur einige Grade über ihren Schmelzpunkt. In den Handel wird sie in zugeschmolzenen Glasröhrchen in der Menge von 0·5—1·0 Grm. gebracht. In Wasser löst sie sich leicht zu einer farblosen, ätzend scharf schmeckenden Flüssigkeit, die unter dem Einflusse des Lichtes, sowie organischer Substanzen unter Bräunung und Abscheidung metallischen Osmiums sich sehr bald zersetzt, auf Zusatz von Alkohol alles Osmium innerhalb 24 Stunden als Osmiumtetrahydroxyd [Os(OH)4] in Gestalt eines schwarzen Niederschlages ausscheidet.

Wird zu einer weingeistigen Lösung der Ueberosmiumsäure Kali zugesetzt, so färbt sich erstere bei einiger Concentration und scheidet osmiumsaures Kalium ($K_2 OsO_4 + 2 H_2O$), auch osmigsaures Kali genannt, als violettrothes, krystallinisches Pulver aus. Bei langsamer Krystallisation entstehen dunkelgranatrothe, octaëdrische, in Wasser leicht lösliche, süsslich adstringend schmeckende Krystalle, welche in feuchter Luft zerfliessen und sich zersetzen.

Die Dämpfe der Ueberosmiumsäure üben auf alle Schleimhäute einen intensiven Reiz aus. Selbst kleine der Luft beigemengte Quantitäten verursachen Flimmern vor den Augen, im Munde einen widrigen, lange anhaltenden Geschmack und Kratzen im Halse. Stärkere Einwirkung derselben auf das Auge kann Entzündung und selbst Blindheit verursachen, wie dies St. Claire-Deville an sich selbst erfahren hatte. Eingeathmet bewirken die Dämpfe dieser Säure selbst mit Luft reichlich verdünnt, eine entzündliche Reizung der Luftwege mit langwieriger Schleimabsonderung. Auf der Haut rufen sie leicht Erytheme und schmerzhafte Eruptionen hervor. Eine längere Einwirkung derselben kann unter schweren Allgemeinerscheinungen, an denen sich in auffälliger Weise der Verdauungscanal und die Nieren betheiligen, zum Tode führen.

In einem von Reymond (1874) geschilderten Vergiftungsfalle, der einen in der Fabrik von Deville mit der unter Einwirkung höherer Temperatur vor sich gehenden Trennung des Osmiums von Platin und Iridium beschäftigten 30jährigen Arbeiter betraf, traten zunächst Reizungserscheinungen der *Conjunctiva bulbi* mit heftigen Schmerzen im Auge, hierauf ein squamöser Ausschlag an den Händen und Fingern, späterhin Uebelkeit, Erbrechen, kolikartige Schmerzen im Unterleibe und Durchfall mit Abgang schwärzlichen Blutes auf; der Harn wurde eiweisshältig. Im Beginne der Einwirkung und nach jeder derselben der Schlaf tief, später Alpdrücken, continuirlicher und heftiger Kopfschmerz, die Motilität und Sensibilität jedoch intact und das Bewusstsein erhalten; zuletzt Schüttelfrost, Dyspnoe und pneumonische Erscheinungen, welche am 8. Tage zum Tode führten. Bei der Section: Entzündung der Nieren und Hyperämie des Intestinalcanales. Der Nachweis von Osmium in den Organen gelang nicht.

Dem Einflusse der Ueberosmiumsäure ausgesetzte Personen müssen ihre Augen durch Schutzbrillen, ihre Athmungsorgane durch Respiratoren schützen. Als Gegenmittel empfiehlt Claus sofortige Einathmung von Schwefelwasserstoffgas und den Gebrauch von Schwefelbädern gegen die auf der Haut sich bildenden Ausschläge.

Ueberosmiumsäure, intern in arzeneilichen Dosen, namentlich in der Verbindung von *Kalium osmicum* zu 0·002—0·15 im Tage (Epileptikern in Pillen) verabreicht, hatte selbst nach längerem Gebrauche weder eine üble Wirkung auf die Magenschleimhaut, noch auch Allgemeinerscheinungen zur Folge; aber auch keinerlei Heilwirkung machte sich darnach bemerkbar (Wildermuth).

In einprocentiger Lösung, subcutan in Mengen von 0·003—0·01 einverleibt, verursacht die Ueberosmiumsäure, zumal in 0·005 nicht oder nur wenig überschreitenden Gaben und bei sachgemässer Ausführung der Operation, in der Regel nur eine leichte, bald vorübergehende Röthung und Schwellung an den Einstichstellen, welche stecknadelkopfgross sich schwärzen, aber schon nach wenigen Tagen kaum mehr erkennbar sind. Die Schmerzempfindung ist eine mässige und kurze Zeit währende. Nach Injection von 1 Cgrm. pflegen sich meist einige Minuten dauernde, lebhaft brennende Schmerzen einzustellen und bleibt eine 1 bis 2 Tage dauernde gesteigerte Empfindlichkeit zurück. Absorptionserscheinungen geben sich nicht zu erkennen, die reizende Wirkung erstreckt sich nur auf die der Säure direct exponirten Stellen (A. Eulenburg, Schapiro, Stékoulis u. A.), doch kann es, insbesondere bei öfter wiederholter Einspritzung, zur Entstehung stark entzündlichen Oedems, grünlicher Missfärbung und selbst zur Gangränescenz der Haut kommen (Lipburger, Szumann u. A.); auch können

schwarze durchscheinende Flecke von Osmium (nach Injection in Angiome) in Folge von Reduction der Säure im Gewebe der Haut verbleiben (FRAENKEL). Immerhin ist bei Injection der Ueberosmiumsäure unter die Haut, wie aus dem hier folgenden Thierversuche FRAENKEL'S hervorgeht, einige Vorsicht geboten, namentlich bei Einfuhr relativ grösserer Dosen, da auch in lebenden Nervenfasern das Mark derselben sich schwarz färbt und erheblichere functionelle Störungen darnach auftreten können.

Bei einem Kaninchen, dem nahe an der Austrittsstelle des Ischiadicus von einer einprocentigen Ueberosmiumsäurelösung 0·8 eingespritzt wurde, trat nach der 3. Injection vollständige sensible und motorische Lähmung des Unterschenkels und des Fusses auf, die Haare in der Umgebung der Injectionsstelle fielen aus, ohne dass die Säure mit der Haut in Berührung gekommen war. Bei der Necroskopie fand sich schwarze Färbung des intramusculären und des den Nerven umgebenden Bindegewebes, im Nerven selbst parenchymatöser Zerfall der Fasern, auch schwielige Epineuritis, und in den Muskeln, ausser parenchymatösen Veränderungen ihrer Substanz, auch interstitielle mit Atrophie des Muskels einhergehende Entzündung.

Auf markhältige Nervenfasern direct applicirt, bewirkt Ueberosmiumsäure in einprocentiger Lösung Schwärzung der Marksegmente und Verbreiterung derselben auf das Doppelte, wobei Glanz und Homogenität der Marksubstanz verloren gehen. Bei länger dauernder Einwirkung wird die Markscheide immer dunkler, auch runzeliger und verschmelzen die Marksegmente unter einander (Boll). Sämmtliche lösliche Fermente, so lange sie specifisch wirksam sind, werden in ihren Lösungen durch Ueberosmiumsäure geschwärzt (M. Nussbaum); aber auch fermentfreie Drüsenzellen färben sich durch die Säure schwarz (Grützner).

Therapeutisch wurde die Ueberosmiumsäure bis jetzt nur in Form subcutaner und parenchymatöser Injectionen verwerthet. Letztere wurden hauptsächlich in hypertrophische Strumen, in Sarcome und multiple Lymphome, tuberculöse, sowie maligne (carcinomatöse) vorgenommen. Die Heilresultate waren, wenn man von dem Berichte DELBASTAILLE'S absieht, höchst unbedeutend und nur bei Schilddrüsenanschwellungen zeigte sich insofern einiger Erfolg, als eine ansehnliche Verkleinerung derselben mit harter Einschrumpfung gelang. Die mittelst parenchymatöser Injection in jene Tumoren erzielten localen Gewebsveränderungen gleichen jenen, wie sie bei Anwendung anderer hierzu dienender Substanzen erzielt werden, durch die es bald zu circumscripter Induration und narbiger Schrumpfung, bald zur Bildung necrotischer Herde und mit Abstossung der mortificirten Partien zur Verkleinerung des Tumors kommt. Hypodermatisch fand die Hyperosmiumsäure blos bei hartnäckigen peripherischen Neuralgien, namentlich im Gebiete des Trigeminus (in loco dolenti) und des Ischiadicus, Anwendung, gegen welche die sonst gebräuchlichen Mittel vergeblich versucht worden sind. Die Dauer der Behandlung war verschieden, meist mehrere Wochen lang, die Heilresultate in mehreren Fällen recht befriedigend. Der therapeutische Effect der Ueberosmiumsäure auf die Nerven ist höchst wahrscheinlich das Resultat jener eigenthümlichen Veränderungen, welche die peripherischen Nerven und deren Endverzweigungen durch sie erfahren (EULENBURG).

Zur Vornahme der hier erwähnten Injectionen wurde die Ueberosmiumsäure stets in einprocentiger Lösung und in Dosen von 0·003—0·01 ($^1/_3$—1 PRAVAZ'sche Spritze), im Mittel zu 0·005—0·007 angewendet, bei hypodermatischer Einverleibung durchschnittlich 2—3mal wöchentlich oder noch seltener und nur im Beginne der Behandlung auch 1mal täglich (s. Bd. X, pag. 160 und 567). Die Injectionsflüssigkeit soll womöglich die erkrankten Nerven noch erreichen. An derselben Stelle wird nicht wieder eingespritzt, wenn nicht jede Spur örtlicher Reizung verschwunden ist. Die Injectionsflüssigkeit ist in dunklen, mit Glasstopfen verschliessbaren Fläschchen aufzubewahren. Zusatz von Glycerin soll ihre Haltbarkeit wesentlich erhöhen (*Acid. hyperosm. 0·01, Aq. dest. 6·0, Glycerin. 4·0;* SCHAPIRO).

Selbst bei gutem Verschlusse in dem Lichte unzugänglichen Fläschchen färbt sich die Lösung der Ueberosmiumsäure unter partieller Ausscheidung von Osmium dunkel, fast schwärzlich. Die Lösung ist daher stets frisch bereitet zur Anwendung zu bringen. Zu diesem Behufe empfiehlt es sich, die Säure in der Menge von 1 Cgrm. in gelben, fläschchenartigen Glasröhrchen verschlossen im Vorrathe zu haben, welche mit einer im Glase eingeritzten, den Fassungsraum von 1 Ccm. anzeigenden Marke versehen sind, bis zu der das Röhrchen im

Falle des Bedarfes mit destillirtem Wasser gefüllt und so eine einprocentige Lösung erzielt wird, mit der man die Injectionsspritze füllt.

Literatur: Vulpian und Reymond, Gaz. méd. de Paris. 1874, Nr. 28. — Grützner, Archiv f. Physiol. 1876, XII, Nr. 6; Ibid. 1877. XVI. — F. Boll, Archiv f. Anat. und Physiol. 1877, IV und V. — M. Nussbaum, Archiv f. mikroskop. Anat. 1877, XIII, Nr. 4. — O. Delbastaille, Chir. Centralbl. 1882, Nr. 48; Schmidt's Jahrb. CXCVIII, pag. 202. — O. Pfeilsticker, Württemberger Correspondenzbl. 1883, LIII (Parenchymat. Inject.). — Neuber, Mittheil. aus der chir. Klinik in Kiel. 1883, I. — H. Eulenberg, Berliner klin. Wochenschr. 1884 (Hygien.). — L. Szumann, Berliner klin. Wochenschr. 1884, XXI, Nr. 23. — Mohr, Wiener med. Wochenschr. 1884, Nr. 47. — A. Eulenburg, Berliner klin. Wochenschr. 1884, XXI, Nr. 7. — E. Fraenkel, Ibid., Nr. 15. — Wildermuth, Ib., Nr. 23. — Lipburger, Centralbl. f. die gesammte Therapie. 1884. — L. Redtenbacher, Wiener med. Blätter. 1884, VII, Nr. 27. — B. M. Schapiro, Petersburger med. Wochenschr. 1885, Nr. 25—27. — Stékoulis, Med. Congress in Athen. Sitz. 4. April 1887; Therap. Monatsh. Juli 1887. — B. Fischer, Die neueren Arzeneimittel. Berlin 1887.

Bernatzik.

Osmunda. *Rhizoma Osmundae*, der Wurzelstock von *O. regalis L.*, Rispenfarn, Gerbsäure und einen Bitterstoff enthaltend; früher in Pulver- oder Decoctform nach Art der Amara tonica, in grösseren Dosen auch als gelindes Catharticum u. s. w. gebräuchlich.

Ospedaletti, 50 M. ü. M., neuerdings in Aufnahme gekommene Winterstation an der Riviera zwischen Bordighera und San Remo, von letzterem eine halbe Stunde entfernt, in ebenso günstiger Lage; Eisenbahnstation der Linie Genua-Nizza. Grossartiger Hôtelbau (*Hôtel de la reine* den Gebr. HAUSER gehörig) und Casino mit angenehmen Spaziergängen, auch im Schatten.

Der Name O. stammt von den Rhodus-Rittern her, welche hier schon im Mittelalter Herbergen und Krankenstationen errichtet haben sollen. — Vergl. *Ospedaletti, nouvelle station thermale* (Paris 1883).

E.

Ossification, Verknöcherung, s. Knochen, XI, pag. 139.

Ostende, Belgien, das bedeutendste der Nordseebäder und geräuschvolles theueres Weltbad. Strand feinsandig, allmälig abdachend, Wellenschlag kräftig und 2 Badeplätze, wo die Geschlechter nicht abgesondert baden, ausserdem das Paradies, wo Männer unbekleidet baden. Der 1000 F. lange, 30 F. breite Steindamm ist der Centralpunkt der Curgäste. Die Stadt bietet oft Anlass zu Klagen über unreine Luft.

B. M. L.

Osteoblasten (Osteoplasten), Knochenbildungszellen, s. Knochen, XI, pag. 141.

Osteodentin, s. Dentition, V, pag. 213.

Osteoid (ὀστέον und εἶδος), knochenartige Neubildung, s. Osteom; Osteoidkrebs, s. Carcinom, III, pag. 636.

Osteoklasie (ὀστέον, Knochen und κλάειν, zerbrechen), s. Ankylose, I, pag. 479.

Osteoklasten, Osteophagen, s. Knochen, XI, pag. 155.

Osteom (Osteoid ROKITANSKY'S, Exostosis). Der Name Osteom ist wahrscheinlich zuerst von HOOPER [3]) gebraucht worden; er bezeichnet Geschwülste, welche aus echtem Knochengewebe bestehen. Man muss jedoch keineswegs alle Neubildungen unter diesen Begriff bringen, bei welchen es zur Bildung von Knochengewebe kommt. Besonders VIRCHOW [16]) hat hervorgehoben, dass man die blos ossificirenden Geschwülste von den Osteomen trennen muss. Zu den Osteomen gehören nur diejenigen Geschwülste, bei denen die Verknöcherung sich als der typische Abschluss der Entwicklung darstellt, während im Chondrom, Fibrom, Lipom die Ossification mehr als ein zufälliges Ereigniss, welches gewöhnlich nur einen Theil der Neubildung betrifft, aufzufassen ist; ist doch selbst im Stroma von Carcinomen Knochenneubildung beobachtet worden

(sogenannter Knochengerüstkrebs). Man muss allerdings zugeben, dass diese Scheidung des Osteoms von den ossificirenden Geschwülsten, so begründet sie im Allgemeinen erscheint und so leicht ihre Anwendung vielen Einzelfällen gegenüber ist, doch bei einzelnen Geschwülsten ihre Schwierigkeit haben kann. Da das Osteom, wie das physiologische Knochengewebe, sich aus einer knorpeligen oder bindegewebigen Vorstufe entwickelt, so kann natürlicherweise in Fällen, wo die Entwicklung noch nicht zum Abschluss gekommen, Zweifel entstehen, ob man eine bestimmte Geschwulst als ein Chondrom oder ein Osteom anzusehen hat, ist es doch für manche Osteome sehr wahrscheinlich, dass sie sich aus längere Zeit bestehenden Chondromen entwickelt haben.

Weiter trennt man von den Osteomen die Osteophyten, welche meist in Form über grössere Flächen verbreiteter, mit der Beinhaut innig zusammenhängender Knochenneubildungen auftreten. Diese Bildungen sind den entzündlichen Wucherungen zuzurechnen, sie sind das Product einer ossificirenden Periostitis. Die frischen, grobporösen, übrigens bald in blätteriger, bald in sammetartiger, zuweilen auch in Form stachelartiger Ausläufer auftretenden Osteophyten haften zunächst dem Perioste inniger an als dem Knochen; nach und nach treten sie aber mit dem letzteren in innigere Verbindung, indem sie zugleich dichter werden; endlich können sie mit der Knochensubstanz vollständig verschmelzen. Wenn sie in dieser Weise eine grössere Fläche des Knochens umkleiden, so spricht man von einer Periostose; wenn sie den ganzen Umfang des Knochens umgeben und gleichsam eine Hypertrophie desselben bewirken, von einer Hyperostose. Wenn nun ein ganz gleicher Process auf eine umschriebene Stelle des Knochens beschränkt bleibt, so dass die neugebildete Knochenmasse geschwulstartig vorragt, so entsteht eine Exostose, und wenn endlich eine solche umschriebene Knochenneubildung im Innern des ursprünglichen Knochengewebes stattfindet, eine Enostose. Die beiden letzteren Formen der Knochenneubildung sind es nun, welche vorzugsweise unter den Begriff des Osteoms fallen. Freilich kann auch die Hyperostose förmlich geschwulstartigen Charakter annehmen. Bei der Elephantiasis kommt eine bedeutende Verdickung auch der Knochen an den Unterschenkeln vor; insbesondere sind hier aber die Hyperostosen der Gesichts- und Schädelknochen anzuführen, für welche VIRCHOW [29]) die Bezeichnung *Leontiasis ossea* vorgeschlagen hat. Die Beziehung dieser Hyperostose zu den Knochengeschwülsten tritt namentlich in den partiellen Hyperostosen hervor, welche in der That einen geschwulstartigen Charakter haben und in Form meist compacter, zuweilen elfenbeinharter Auftreibungen an den Gesichts- und Schädelknochen auftreten (man vergleiche hierüber die eingehende Besprechung solcher Fälle in VIRCHOW's Geschwulstlehre [29]).

Nach dem Vorgange VIRCHOW's theilt man die Osteome, entsprechend der Beschaffenheit ihres Gewebes, in drei Arten ein, welche übrigens im physiologischen Knochengewebe ihre Parallelen haben. Das *Osteoma durum s. eburneum* ist ausgezeichnet durch seine ausserordentlich feste Structur. Die Elfenbeingeschwulst, welche namentlich an den Schädel- und Gesichtsknochen vorkommt, besteht aus dichter Knochensubstanz, welche in Form concentrischer, der Oberfläche der Geschwulst paralleler Lamellen angeordnet sind; in den Lamellen sind die Knochenkörperchen so gestellt, dass ihre Ausläufer nach der Peripherie gerichtet sind. Der Gefässgehalt dieser Geschwülste ist ausserordentlich gering, ihre Oberfläche ist meist warzig und von einer dünnen Periostlage überkleidet. Am nächsten schliesst sich an diese Elfenbeingeschwülste das Osteom an, dessen Structur dem compacten Knochengewebe entspricht, welches jedoch reichlichere Gefässräume und eine weniger regelmässige Anordnung der Knochenbalken zeigt als jene Elfenbeingeschwulst, deren physiologischer Typus in der Cementsubstanz der Zähne gegeben ist. Das *Osteoma spongiosum* zeigt, wie das schwammige Knochengewebe, zwischen den Knochenbalken weite, markführende Hohlräume. Drittens das *Osteoma medullosum* enthält weite, mit Mark

gefüllte Hohlräume; ja es kann hier die Markmasse den grössten Theil der Geschwulst ausmachen. Hierhergehörige Geschwülste sind früher in Verbindung mit anderen, zum Theil durch entzündliche Vorgänge bewirkten Knochenauftreibungen als *Spina ventosa* bezeichnet worden.

Was den histologischen Charakter der eben erwähnten Knochengeschwülste betrifft, so schliesst sich derselbe nahe an die physiologischen Formen des Knochens an, doch muss hervorgehoben werden, dass im Gewebe des Osteoms weder die regelmässige Architektur der Knochenbalken, noch die typische Anordnung der Gefässcanäle, Markcanäle, der Knochenkörperchen gefunden wird, wie im normalen Knochen. Das in den Markcanälen enthaltene Gewebe zeigt die Varietäten des physiologischen Knochenmarks; man trifft also in dem Osteom sowohl Fettmark, als rothes Mark an und auch jenes gallertartige Mark, welches in den Röhrenknochen alter Leute und bei verschiedenen atrophischen Vorgängen im Knochengewebe (z. B. bei der Osteomalacie) gefunden wird. Bei solchen Geschwülsten nun, wo die Markmasse einen bedeutenden Antheil ausmacht, kann leicht der Irrthum entstehen, dass man in ihr den wesentlichen Bestandtheil sieht, während doch die Entwicklung des Markes gegenüber der Knochenneubildung in solchen Fällen einen secundären Charakter hat, nicht anders als die entsprechende Markwucherung in pathologisch veränderten Knochen. VIRCHOW [29]) hat darauf hingewiesen, dass man in solcher Weise fälschlich markreiche Osteome mit myelogenen Sarkomen als Myeloidgeschwülste (PAGET [13]) oder auch als *„Tumeurs à myeloplaxes“* (NELATON [28]) zusammengeworfen hat.

Nach ihrem Ausgangspunkte zerfallen die Osteome in zwei Gruppen, nämlich in solche, welche vom Knochensystem aus sich entwickeln, und in solche, welche ohne Zusammenhang mit dem letzteren im Bindegewebe verschiedener Organe ihren Ursprung nehmen. Man kann demnach diese Geschwülste in hyperplastische und heteroplastische Osteome theilen, wobei jedoch zu bemerken ist, dass der zweiten Gruppe, welche seltenere Vorkommnisse umfasst, keineswegs ein maligner Charakter zukommt, während man sonst die Voraussetzung eines solchen gern mit dem Begriff der Heteroplasie verbindet.

Zu den hyperplastischen Osteomen gehören namentlich die Exostosen. Man hat dieselben in epiphysäre und in parenchymatöse eingetheilt, indem man zu den ersteren jene Exostosen rechnete, welche sich als ein von ursprünglichen Knochen deutlich abgrenzbarer Auswuchs darstellen, während man als parenchymatöse Exostosen Auswüchse bezeichnete, welche ohne scharfe Grenze in den ursprünglichen Knochen übergehen. Es ist jedoch die eben erwähnte Unterscheidung ohne wesentlichen Werth, da eine Exostose je nach dem Stadium ihrer Entwicklung die eine oder andere Form darbieten kann.

Besser begründet ist die Unterscheidung der Exostosen nach ihrer Entstehung aus Knorpel oder aus Bindegewebe. Fassen wir zunächst die *Exostosis cartilaginea* in's Auge, so bezeichnet man mit diesem Namen knöcherne Auswüchse, welche an ihrer Oberfläche mit einer Knorpellage überkleidet sind. Diese Exostosen werden am häufigsten an den Röhrenknochen beobachtet, namentlich am Oberarm, am Femur, an der Tibia; sie sitzen dort besonders gern an den Stellen, wo die Epiphyse mit der Diaphyse zusammenstösst, und es wird hierdurch umso wahrscheinlicher, dass sie ursprünglich aus kleinen Auswüchsen, welche in Folge örtlicher Reizung aus dem Primordialknorpel hervorgehen, entstanden sind. Auch an platten Knochen kommen sie vor und nicht selten wuchern sie hier, wie die Chondrome solcher Knochen, nach beiden Flächen hin. Auch die stachelartigen Exostosen, welche zuweilen am Becken, von der Stelle des Zusammenstosses der ursprünglich getrennten Beckenknochen ausgehen, welche Gebilde zur Benennung des Stachelbeckens Veranlassung gegeben haben, gehören hierher. Dafür, dass derartige Exostosen mit einer Störung der Entwicklung zusammenhängen, spricht auch die Thatsache, dass sie häufig schon in frühester Jugend beobachtet wurden und auch das in einer Reihe von

Fällen beobachtete multiple Vorkommen solcher Auswüchse an den verschiedenen Skeletknochen. Hierhergehörige Fälle sind z. B. beobachtet von HAWKINS [10]), HENRY [12]), STANLEY [11]), RECKLINGHAUSEN [31]), COHNHEIM [32]), FISCHER [44]), PAGET [43]) u. A. Die knorpeligen Exostosen pflegen in früheren Entwicklungsstadien im Innern ein ziemlich compactes Knochengewebe darzubieten; mit dem weiteren Wachsthum nimmt dagegen das Gewebe einen mehr und mehr schwammigen Charakter an. Es zeigen übrigens diese Geschwülste nicht selten eine ausgesprochene Tendenz zu progressivem Wachsthum, indem sich von der Peripherie neue Knochenmassen entwickeln, nachdem eine Wucherung der oberflächlichen Knorpellagen voraufgegangen. Auf diese Weise können solche Geschwülste zuweilen bedeutende Grösse erreichen; so erwähnt VIRCHOW [24]) ein hierher gehöriges Osteom, welches von den Beckenknochen ausgegangen war und die Grösse eines Manneskopfes erreicht hatte.

Unter den aus dem Bindegewebe hervorgehenden Knochenauswüchsen, welche man also mit dem Namen der *Exostosis fibrosa* bezeichnen kann, kommen am häufigsten die aus dem Periost entstehenden in Betracht, und diese Knochenwucherungen sind es, welche genetisch, wie oben hervorgehoben wurde, mit der Osteophytbildung innig zusammenhängen. Hierher gehörige Knochenauswüchse kommen als isolirte Gebilde an den verschiedensten Knochen der Extremitäten und des Rumpfes vor, dabei sind auch die an den Phalangen der Zehen beobachteten Exostosen zu rechnen, zu denen die sogenannten subungualen Exostosen gehören, ferner die nicht seltenen Knochenneubildungen mit Ausgang von den Rippen. Auch die Schädel- und Gesichtsknochen bilden nicht selten den Ansgang solcher Knochenneubildung; indessen gehört nur ein Theil der an diesen Partien des Skelets beobachteten Osteome hierher, nämlich diejenigen, welche als rundliche, oft knopfartige, oder auch als spitzige Auswüchse der äusseren oder inneren Oberfläche dieser Knochen aufgesetzt erscheinen. Für diejenigen Osteome dagegen, welche vom Innern des Knochens aus entstehen, und welche nicht selten gleichzeitig nach der inneren und der äusseren Fläche sich ausbreiten, muss ein anderer Entwicklungsmodus angenommen werden. Entweder gehen sie aus Chondromen hervor, welche als Reste des Primordialknorpels im Knochen eingeschlossen blieben, eine Auffassung, welche zuerst ROKITANSKY [20]) ausgesprochen hat und welche besonders durch J. ARNOLD [37]) in seiner Arbeit über die Osteome des Stirnbeines eingehende Begründung erfahren hat; oder aber sie entwickeln sich, wie VIRCHOW [29]) ausgesprochen, aus der Diploe. Im ersteren Falle würden sich diese Geschwülste an die knorpelige Exostose anschliessen und demnach als *Enostosis cartilaginea* bezeichnet werden können. VIRCHOW glaubt, dass wenigstens ein Theil dieser Geschwülste, welche wahrscheinlich aus dem Knochenmark entstehen, und für welche zuweilen auch in den Röhrenknochen Analogien gefunden werden, mit dem zuerst von CRUVEILHIER [8]) für gewisse Geschwülste der Frontal- und Orbitalgegend aufgestellten Namen der eingekapselten Knochenkörper (*Corps osseux enkystés*) bezeichnet werden sollten. Gerade ein Theil dieser Geschwülste zeigt elfenbeinartige Structur, und es verdient Beachtung, dass deshalb die Entstehung dieser harten Knochensubstanz aus Knorpelgewebe unwahrscheinlich ist, weil in den meisten Fällen kein knorpeliger Antheil an solchen Neubildungen gefunden wurde. Kugelige freie Osteome der Stirn- und Nasenhöhle, welche vom Siebbein ausgegangen, deren Stiel aber durch Eiterung und Druckatrophie gestört war, sind als „Todte Osteome“ von TILLMANNS [47]) beschrieben worden. Auch an den Kiefern sind Osteome verhältnissmässig oft beobachtet. Sieht man ab von den oben berührten diffusen und partiellen Hyperostosen dieser Knochen, so bleiben noch Geschwülste verschiedener Genese übrig und unter ihnen ebenfalls solche von elfenbeinartiger Structur. Eine besondere Gruppe bilden die Zahngeschwülste (Dentalosteome, Odontome), welche wieder in Unterarten zerfallen, je nachdem sie von normal situirten oder retinirten Zähnen ausgehen, je nachdem sie von dem Zahn selbst

oder vom Alveolarfortsatz ihren Ausgang nehmen (wegen des Näheren vergleiche VIRCHOW'S Geschwulstlehre, Bd. II, pag. 53). Ausserdem sind an den Oberkiefern zu berücksichtigen die vom Periost ausgehenden Osteome, die Osteome der Highmorshöhle und die aus dem Innern des Knochens hervorgehenden, für welche wiederum die Frage entsteht, ob sie aus eingeschlossenen Resten des Primordialknorpels oder aus dem Knochenmark sich entwickeln.

Unter den Osteomen, welche nicht unmittelbar mit dem ursprünglichen Knochen zusammenhängen, schliessen sich einige Fälle unmittelbar an die im Vorhergehenden besprochenen Exostosen an. Es sind jene Fälle von Knochenneubildung, bei welchen die Continuität mehr zufällig unterbrochen wurde. So kann z. B. eine ursprünglich mit dünnem Stiel dem Knochen aufsitzende Exostose von demselben abgebrochen werden, oder es entwickelt sich ein Osteom aus einem in Folge einer Fraktur abgesprengten Knochenstück, oder endlich bildet sich eine Knochenneubildung im Periost in den oberflächlichen Schichten desselben, welche dann ausser Zusammenhang mit dem Knochen bleiben kann.

Eine andere Classe von Osteomen bleibt zwar im Zusammenhang mit dem Periost und dem Knochen, doch ist sie trotzdem Product heteroplastischer Neubildung, indem sie nicht aus der Beinhaut entsteht, sondern aus bindegewebigen Apparaten, welche mit dem Periost zusammenhängen. Es handelt sich hier insbesondere um die Knochenneubildung in den Ansätzen von Sehnen und Fascien. Da schon normaler Weise an solchen Stellen höckerige, oder kammartige, oder stachelartige Fortsätze des Knochens vorhanden sind, so schliesst sich diese sogenannte *Exostosis apophytica* eng an physiologische Verhältnisse an. Der Sitz dieser Exostosen ist am häufigsten an der Innenseite des Oberschenkels, am oberen Theil des Oberarmes, an den Enden der Tibia. Die meisten dieser Auswüchse hängen innig mit den Knochen zusammen, doch zuweilen findet man auch solche Sehnenknochen ohne Zusammenhang mit dem ursprünglichen Knochen, welche dann als eine Analogie der physiologischen Sesamknöchelchen aufzufassen sind.

Am nächsten schliessen sich an diese Formen die sogenannten Exercir- und Reitknochen an, welche in den Muskeln in Folge starker und wiederholter mechanischer Reizung entstehen können. Die ersteren kommen namentlich in dem Deltamuskel durch das Anschlagen des Gewehrlaufes zur Entwicklung. HASSE [4]) fand solche Osteome unter 600 Recruten nach halbjähriger Dienstzeit 18mal, ihr Umfang schwankte von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Gänseeies. Als Reitknochen hat VIRCHOW [29]) die sogenannten *Ossa praepubica* bezeichnet, welche besonders am vorderen Rande des Schambeines aufsitzen, aber auch in den Muskeln des Oberschenkels gefunden werden. JOSEPHSON [34]) hat neuerdings eine Zusammenstellung hierher gehöriger Fälle von Cavalleristen gegeben.

Wenn die ebenerwähnten Fälle ihrer Entstehung nach schon offenbar der entzündlichen Knochenwucherung angehören und entschiedene Berührungspunkte mit der ossificirenden Myositis (vgl. MÜNCHMEYER in der Zeitschr. für rat. Med. 1868, Bd. XXXIV) haben, so tritt der irritative Ursprung nicht minder hervor, wenn in der Umgebung von Frakturstellen, oder von chronisch entzündlichen Gelenken, die Sehnen, Bänder und das Bindegewebe der Muskeln Sitz persistirender Knochenneubildung werden, welche mitunter sehr umfängliche, unregelmässige Massen hervorbringt.

In fibrösen Häuten ist das Vorkommen von Knochenneubildung, welche meist in Form platter Einlagerung sich darstellt, nicht selten beobachtet. Am häufigsten finden sich solche, oft ziemliche umfängliche Knochenplatten in der harten Hirnhaut (WEDL [15]), wo ihr Lieblingssitz der sichelförmige Fortsatz dieser Membran ist; seltener werden zarte Knochenplättchen in der *Arachnoidea cerebralis* oder *spinalis* gefunden; alle diese Gebilde haben keine wesentliche, pathologische Bedeutung. Dasselbe gilt von den knöchernen Einlagerungen, welche zuweilen im Pericardium, in der Pleura und im Zwerchfell gefunden wurden (OTTO [6]). In der Haut hat H. MEYER [22]) Osteombildung in der Nähe eines Unterschenkel-

geschwürs gefunden und über einen ähnlichen Fall hat E. WAGNER [19]) berichtet. Ausserdem erwähnt VIRCHOW [29]), dass zuweilen in diesem Organ sich sehr kleine Osteome entwickeln, welche in der Umgebung der Hautdrüsen zu entstehen scheinen.

Auffällig ist das relativ häufige Vorkommen von Osteomen in der Substanz des Gehirns, wobei natürlich manche ältere Angaben, welche sich zum Theil auf verkalkte Cysticercen beziehen, unberücksichtigt bleiben müssen. BENJAMIN [27]) beschrieb ein Osteom im *Corpus callosum* eines Epileptischen; VIRCHOW [29]) erwähnt Osteome aus der linken Grosshirnhemisphäre, dem Thalamus, dem Kleinhirn, MESCHEDE [30]) ein Osteom der linken Grosshirnhälfte; EBSTEIN [36]) beschrieb ein grosses Osteom der linken Kleinhirnhemisphäre, welches typisches, schwammiges Knochengewebe mit markführenden Canälen darbot. Nach VIRCHOW's Auffassung, welcher sich auch EBSTEIN anschliesst, entwickeln sich diese Hirnosteome aus der Neuroglia, man kann sie als das Product einer umschriebenen ossificirenden Encephalitis ansehen.

Unter den Verknöcherungen im Innern des Auges sind namentlich plattenartige Einlagerungen aus echtem Knochengewebe in der Chorioidea beobachtet (in amaurotischen, atrophischen Augen), seltener sind die Osteome des Glaskörpers (v. WITTICH [21]), niemals ist wahre Knochenbildung in der Linse constatirt worden.

In Betreff der Respirationsorgane ist zunächst das Vorkommen multipler, kleiner, plattenartiger und rundlicher Osteome in der Luftröhre zu erwähnen; sie haben keinen Zusammenhang mit den Knorpelringen dieses Canales. Solche Fälle sind beschrieben von STEUDENER [35]) und von CHIARI [40]); auch Verfasser fand kürzlich die hintere Fläche der Luftröhre mit solchen stecknadelkopf- bis linsengrossen, zum Theil frei in den Canal hervorragenden Knochenbildungen übersät; dieser Befund fand sich an der Leiche einer an Peritonitis verstorbenen Wöchnerin, welche keine Affection der Respirationsorgane klinisch dargeboten hatte. In den Lungen selbst sind knöcherne Einlagerungen nicht gerade selten. Einerseits findet man in pigmentindurirten Lungenspitzen zuweilen verästelte Einlagerungen von echtem Knochengewebe; andererseits wurden auch knöcherne Körper ohne Zusammenhang mit chronischen Lungenaffectionen gefunden. Solche Fälle sind berichtet von VOIGTEL [9]), LUSCHKA [26]), FÖRSTER [28]), ROKITANSKY [20]) u. A. Während man im Allgemeinen geneigt ist, diese Osteome mit den Knorpeln der Bronchien in Verbindung zu bringen, heben CORNIL und RANVIER [33]) wenigstens für die Verknöcherungen in indurirten Lungenspitzen hervor, dass die Knochenneubildung aus dem neugebildeten Bindegewebe der interstitiellen Pneumonie sich entwickelt; sie machen darauf aufmerksam, dass man die Hohlräume in diesen Knochenmassen leicht für kleine Bronchien nehmen könne, doch seien diese Räume vielmehr Markcanäle, deren Knochenmark nicht selten den Charakter des Fettmarks habe. Nach COHNHEIM [41]) sollen die Osteome der Lungen aus embryonalen Knorpelresten hervorgehen, welche beim Aufbau der Bronchien unbenutzt blieben.

Während an den weiblichen Genitalien Osteombildung nicht vorzukommen scheint (natürlich sind hier die verkalkten Myome, in welchen bisher eine wirkliche Knochenbildung nicht constatirt wurde, ausser Betracht zu lassen), so sind im männlichen Gliede wiederholt knöcherne Einlagerungen gefunden worden, welche man mit dem normalen Penisknochen mancher Thiere in Parallele gestellt hat. So hat LENHOSEK [38]) echte Ossification des Bindegewebes der *Corpora cavernosa penis* beim Menschen beschrieben (also Bildung eines Dorsalknochens), während ausserdem drei die Harnröhre umgebende Knochen gefunden wurden (Urethralknochen). Ein Osteom des Hodens vom Umfange eines Gänseeies hat E. NEUMANN [39]) beschrieben.

In Betreff der Aetiologie des Osteoms wurde schon erwähnt, dass für einen Theil der Fälle, besonders für die multiplen Exostosen am Skelet, Beobachtungen vorliegen (von STANLEY [11]), CRUVEILHIER [8]), NAST [18]), welche für eine erbliche Uebertragung der Disposition zu solcher Knochenwucherung sprechen. Angeborene Exostosen haben unter Anderen MECKEL [5]) und OTTO [6])

beschrieben und in zahlreichen Fällen findet sich die Angabe, dass die Osteome bereits in frühen Lebensjahren bemerkt wurden. In anderen Fällen wird hervorgehoben, dass sie sich zur Zeit des Knochenwachsthums entwickelten. Nicht selten sind traumatische Veranlassungen als Ursachen der Osteombildung angeschuldigt, und es hat ja auch gerade für die vom Knochen, dem Periost, den Sehnen und Muskeln ausgehenden Knochenwucherungen die Annahme des irritativen Ursprunges grosse Wahrscheinlichkeit. Dass auch dyskrasische Einflüsse in dieser Richtung eine Bedeutung haben, ist zweifellos. Eine Analogie für diese Verhältnisse besitzen wir durch Experimente von WEGNER, welcher nachgewiesen hat, dass bei Thieren durch Einführung von Phosphor eine formative Reizung im Knochengewebe erzeugt werden kann. Unter den dyskrasischen Zuständen ist namentlich die Syphilis angeführt worden, doch auch die Gicht und rheumatische Einflüsse. Bemerkenswerth ist jedoch, dass für die erwähnten Fälle multipler Exostosenbildung der Einfluss erblicher Lues zurückgewiesen wird; dagegen kommen bei Syphilitischen namentlich am Schädel nicht selten Exostosen vor, auch abgesehen von der Knochenneubildung in der Umgebung gummöser Knochenerkrankungen.

Ueber einen sehr merkwürdigen Fall hat Ebert[17]) berichtet; derselbe betraf einen 10jährigen Knaben, welcher sich durch Fall in's Wasser einen heftigen fieberhaften Gelenk- und Muskelrheumatismus zugezogen hatte; im Verlaufe desselben traten Auftreibungen an verschiedenen Knochen auf. Nachdem anfangs Besserung eingetreten, entwickelten sich schubweise unter Fieber und heftigen Schmerzen zahlreiche neue Auftreibungen und schliesslich erfolgte der Tod unter den Erscheinungen von Pericarditis, Pleuritis und Albuminurie. Die Section ergab massenhafte spongiöse Exostosen, welche namentlich an den Enden der langen Röhrenknochen, am Becken und an den Schulterblättern ausgebildet waren.

Seinem klinischen Verhalten nach ist das Osteom als eine durchaus gutartige Geschwulst zu bezeichnen. Häufig bleiben die Exostosen, nachdem sie eine gewisse Grösse erreicht haben, stationär; aber auch in den Fällen, wo die Geschwülste einen progressiven Charakter haben, bleiben sie local. Sie können dann durch ihre bedeutende Grösse und durch den Druck, welchen sie auf ihre Umgebung ausüben, eine schwere Bedeutung für den Träger haben (so namentlich die Osteome am Schädel, wenn sie in die Schädelhöhle oder in die Höhlen der Sinnesorgane vordringen), immerhin werden auch unter solchen Verhältnissen diese Geschwülste ihrer pathologischen Stellung nach als gutartig gelten müssen. Diese Eigenschaft tritt umso deutlicher hervor, wenn man das Verhalten der reinen Osteome mit dem oft sehr malignen Charakter der Osteosarkome vergleicht, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass eine Geschwulst, welche zunächst ein gutartiges Osteom ist, im weiteren Verlauf den Charakter eines Sarkoms annehmen kann, eine Umwandlung, für welche auch bei den übrigen gutartigen Bindegewebsgeschwülsten Analogien vorkommen. Indessen ist gerade beim Osteom dieses Umschlagen in einen bösartigen Geschwulsttypus selten. Für das Auftreten secundärer, metastatischer Geschwülste bei einem reinen Osteom liegen sichere Beobachtungen nicht vor. Natürlich darf das oben erwähnte multiple Auftreten solcher Geschwülste, welches als Ausdruck der an verschiedenen Punkten eines Gewebssystemes vorhandenen krankhaften Disposition aufzufassen ist, nicht in dem Sinne, als handle es sich um eine infectiöse Verbreitung der Geschwülste, gedeutet werden.

Auch der Fall von Bouveret[42]), der als ein Osteom beschrieben wird *(Tumeur à ostéoblastes)*, welches an der rechten Thoraxseite entstanden war und Metastasen in der Haut, den Muskeln, dem Herzen, den Nieren hervorgerufen hatte, dürfte nicht als Beweis für den möglichen malignen Charakter eines Osteoms gelten können, obwohl der genannte Autor die Ansicht ausspricht, dass hier die Knochenneubildung ganz nach dem Typus der Bildung der Schädelknochen aus dem Bindegewebe erfolgt sei. Die Thatsache, dass hier die spongiösen Knochenneubildungen von einem umfänglichen Lager weichen Bindegewebes umfasst waren, macht es sehr wahrscheinlich, dass diese Geschwulst ein ossificirendes Sarkom darstellte.

Literatur: [1]) Morgagni, *De sedibus et causis morb.* Epist. L, 56 u. 57. — [2]) Petit, *Traité des malad. des os.* Paris 1735. — [3]) Hooper, *Morb. Anat. of the human brain.* London 1828. — [4]) Hasse, Med. Zeitschr. d. G. für Heilk. in Preussen. 1832, Nr. 3. — [5]) Meckel, Anat.-phys. Beob. Halle, pag. 28. — [6]) Otto, Seltene Beobach. Heft 1, pag. 79. —

[7]) Lobstein, Traité d'Anat. path. II, pag. 103. — [8]) Cruveilhier, Traité d'Anat. path. II, pag. 113; III, pag. 874. — [9]) Voigtel, Path. Anat. II, pag. 277. — [10]) Hawkins, Med. Gaz. 31. May 1844. — [11]) Stanley, *Diseases of bones.* London 1849, pag. 213. — [12]) Henry, Philos. Transact. XXI, pag. 84. — [13]) Paget, *Lectures on surg. pathology.* London 1853, II, pag. 112. — [14]) C. O. Weber, Die Knochengeschwülste. Bonn 1856, pag. 47. — [15]) Wedl, Path. Histologie, pag. 600. — [16]) R. Virchow, Ueber ossific. Geschwülste. Deutsche Klinik. 1857, Nr. 49. — [17]) Ebert, Deutsche Klinik. 1862, Nr. 9. — [18]) Nast, *De osteophytibus et exostosibus.* Diss. Berol. 1857. — [19]) E. Wagner, Archiv für phys. Heilk. 1869, pag. 413. — [20]) Rokitansky, Path. Anat. III, pag. 80. — [21]) v. Wittich, Virchow's Archiv, 580. — [22]) H. Meyer, Zeitschr. für rat. Med. N. F., I, pag. 83. — [23]) Nélaton, *D'une nouvelle espèce de tumeurs.* Paris. 1865 — [24]) Virchow, Archiv. VIII, pag. 105. — [25]) Maschka, Virchow's Archiv. X, pag. 500. — [26]) Förster, Virchow's Archiv. XIII, pag. 105. — [27]) Benjamin, Virchow's Archiv. XIV, pag. 552. — [28]) Förster, Lehrb. der path. Anat. I, pag. 337. — [29]) R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II, 17. Sect. — [30]) Meschede, Virchow's Archiv. 1866, XXXV. — [31]) v. Recklinghausen, Virchow's Archiv. XXXV. — [32]) Cohnheim, Virchow's Archiv. 1867, XXXVIII. — [33]) Cornil und Ranvier, *Manuel d'histol. path.* Paris 1869, I, pag. 227. — [34]) Josephson, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1874, Heft 2. — [35]) Steudener, Virchow's Archiv. XLII, pag. 39. — [36]) W. Ebstein, Virchow's Archiv. XLIX, pag. 145. — [37]) J. Arnold, Virchow's Archiv. LVII. — [38]) Lenhossék, Virchow's Archiv. LX, Heft 1. — [39]) E. Neumann, Archiv der Heilk. 1875. — [40]) Chiari, Wiener med. Wochenschr. 1878, Nr. 34. — [41]) Cohnheim, Vorl. über allg. Path. I, pag. 644. — [42]) Bouveret, Journ. de l'Anat. et de la phys. 1878, Nr. 2. — [43]) Paget, *Lectures on surgical pathology.* II, pag. 214. — [44]) Fischer, Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. XII. — [45]) F. Cohn, Virchow's Archiv. CI. — [46]) Badal, Osteom des Stirnbeins. Bullet. de la Soc. de chirurgie. 1884. — [47]) Tillmanns, Osteome der Stirn- und Nasenhöhle. Archiv für klin. Chirurgie. XXXII, pag. 676.

Birch-Hirschfeld.

Osteomalacie. Die Osteomalacie ist eine nur bei Erwachsenen vorkommende chronische Krankheit der Knochen, welche in einer vom Centrum zur Peripherie fortschreitenden Erweichung und Resorption der Knochensubstanz besteht. Früher häufig mit der Rachitis zusammengestellt, wurde sie erst durch LOBSTEIN definitiv von derselben getrennt und als eine Krankheit eigener Art erkannt. Das unterscheidende Merkmal zwischen beiden Krankheiten ist, dass im Verlauf der Rachitis beim wachsenden Knochen die neugebildete Knochensubstanz ohne den erforderlichen Gehalt an Kalksalzen gebildet wird, während bei der Osteomalacie die bereits ausgebildete und mit dem normalen Gehalt an Kalksalzen ausgestattete Knochensubstanz ihres Kalkgehalts wieder beraubt und dann resorbirt wird. In diesem Vorgang unterscheidet sich die Osteomalacie auch principiell von der Altersatrophie der Knochen und der nicht selten bereits vor dem Eintritt des Greisenalters auftretenden Osteoporose. In beiden Fällen wird zwar gleichfalls in erheblichem Grade die früher fest gebildete Knochensubstanz resorbirt, so dass das Netz der Spongiosabälkchen ausserordentlich grossmaschig wird und die compacte Rindensubstanz bisweilen auf eine dünne Knochenschicht reducirt wird, aber neben dieser Resorption geht keine Entkalkung einher. Osteoporotische Knochen werden daher wohl in hohem Grade spröde und gebrechlich, aber sie werden nie weich und biegsam, während bei den osteomalacischen Knochen gerade die Biegsamkeit als ein wesentliches Charakteristicum hervortritt. Man kann daher der Auffassung von KILIAN nicht beistimmen, welcher eine *Osteomalacia cerea* und eine *O. fragilis* unterschied. Letztere Form ist vielmehr der Osteoporose zuzutheilen und von der Osteomalacie zu trennen. Für die Osteomalacie bleibt die abnorme Biegsamkeit der Knochen das wesentlichste Zeichen und diese fehlt der Osteoporose gänzlich. Osteomalacische Knochen zeigen zwar auch eine erhöhte Disposition zu Frakturen, und zwar in demjenigen Stadium der Erkrankung, in welchem ein Theil der Knochensubstanz seinen Kalkgehalt noch bewahrt hat, während der Knochen durch den Ausfall des anderen früher kalkhaltigen Theiles eine Schwächung in seiner Widerstandsfähigkeit erlitten hat; dieses Stadium geht jedoch vorüber und je weiter der Process der Entkalkung fortgeschritten ist, umsomehr verliert sich die Neigung zu Knochenbrüchen und die Biegsamkeit tritt an ihre Stelle.

Die Entkalkung des Knochengewebes, sowie die spätere Resorption der entkalkten Partien vollzieht sich nun nicht durch eine active Thätigkeit des

Knochengewebes selbst. Fast alle neueren Untersucher sind darin einig, dass sich an dem Knochengewebe, speciell den in den sternförmigen Höhlen dieses Gewebes eingeschlossenen sogenannten Knochenkörperchen keine Zeichen activer Betheiligung auffinden lassen. Das Einzige, was man in den Lakunen des Knochengewebes bisweilen zu sehen bekommt, ist die Ansammlung feiner Fetttröpfchen als Zeichen des passiven Zerfalls. Wohl aber bietet ein anderes Gewebe deutliche Anzeichen activer Proliferation und das ist das Markgewebe, und zwar sowohl das Markgewebe in der eigentlichen Markhöhle der Diaphyse, als das Markgewebe, welches zwischen den Bälkchen der Spongiosa eingeschlossen ist, als auch drittens das Markgewebe, welches die Gefässe in den HAVERS'schen Canälen begleitet und welches unter normalen Verhältnissen nur in sehr spärlicher Menge vorhanden ist. In dem Markgewebe an diesen drei Stellen zeigt sich nämlich im Beginne der Erkrankung, sowie auch stets dort, wo die Erkrankung nach längerem Stillstande fortschreitet, eine starke Hyperämie, welche das Mark in eine hochrothe, fettfreie, succulente Gewebsmasse verwandelt und diese mit allen Zeichen der Activität ausgestattete Gewebsmasse dringt nun gegen das angrenzende Knochengewebe vor, entzieht demselben zuerst seine Kalksalze und bewirkt dann auch die Auflösung der entkalkten Knochengrundsubstanz. Es ist demnach die Auffassung nicht richtig, welche annahm, dass sich das Knochengewebe im Markgewebe umbilde; wir haben es nach BUSCH hier mit dem Kampfe zweier Gewebe zu thun, in welchem das Knochengewebe unterliegt und durch das herandringende Markgewebe entkalkt und zerstört wird. Auf diese Weise schwinden die Bälkchen der Spongiosa und erweitern sich die Gefässräume der Compacta, bis diese letztere selbst zu einem lockeren, weitmaschigen Knochengewebe umgewandelt ist, während die eigentliche Markhöhle in demselben Verhältnisse, als die angrenzende Knochensubstanz schwindet, in die Länge, sowie auch in die Breite wächst. Den letzten Widerstand leistet dann noch die äusserste, unmittelbar an das Periost grenzende Lage des Knochens, so dass man diese bisweilen noch erhalten findet, wenn bereits alles übrige Knochengewebe durch Markgewebe verdrängt ist. Aber zuletzt unterliegt auch sie und der Knochen besteht dann aus einer vollkommen weichen, kalklosen, darmähnlichen Masse, welche nach aussen von dem Periost zusammengehalten wird und in ihrem Innern ausschliesslich aus Markmasse besteht.

Diese Zeit des Kampfes zwischen Markgewebe und Knochengewebe erstreckt sich nun meist über eine erhebliche Reihe von Jahren und oft ist der Kampf von längeren Zeiten des Waffenstillstandes unterbrochen. Das Markgewebe verliert dann die Zeichen der activen Wucherung, die Füllung seiner Gefässe lässt nach, sein Zellgehalt verringert sich, seine Consistenz nimmt ab, und es zeigt sich dann unter der Form einer gelben Fettmasse oder eines blassen, gallertigen, leicht zerfliessenden Gewebes. Aber diese Ruhe ist meistens eine trügerische, neue Gelegenheitsursachen sind im Stande, dieser trägen Gewebsmasse neue Activität einzuflössen, schnell vollzieht sich dann der Uebergang in das hyperämische Mark, welches von Neuem zerstörend gegen das angrenzende Knochengewebe vordringt, und wenn nicht der Tod des Individuums den Process unterbricht, so ist erst mit dem Schwunde der gesammten Knochensubstanz der Kampf beendet und das Mark verharrt nun dauernd in seinem atrophischen Zustande.

Durch die Lebhaftigkeit dieser Processe steht die Osteomalacie den Entzündungen erheblich näher als den einfachen Degenerationen. Sie unterscheidet sich jedoch von den acuten und chronischen Formen der Ostitis durch den Mangel jeder Tendenz zur Eiterung, durch die Abwesenheit jeder Neubildung von Knochengewebe, wie sie besonders die chronische Ostitis charakterisirt, durch den schubweisen, oft über viele Jahre ausgedehnten Verlauf und durch dieses eigenthümliche Unterliegen der Knochensubstanz gegenüber dem andringenden Markgewebe.

Die angrenzenden Gelenke werden nie in die Erkrankung hineingezogen, selbst an den am schwersten erkrankten Knochen bleibt der Gelenkknorpel unverändert, nur bisweilen ist er etwas verdünnt und die Gelenkkapsel, sowie die Ver-

stärkungsbänder bewahren durchaus ihre normale Beschaffenheit. Niemals erweichen im Verlauf der Osteomalacie die Zähne und nur selten ergriffen sind die Knochen des Schädels. In der puerperalen Form der Osteomalacie beginnt die Erkrankung stets am Becken und schreitet von hier mit abnehmender Intensität die Wirbelsäule in die Höhe und auf die Knochen des Brustkorbes fort. Die Extremitätenknochen erweichen seltener und der Schädel bleibt fast stets verschont. Die nichtpuerperale Form dagegen beginnt ganz vorherrschend an den Knochen der unteren Extremitäten, verbreitet sich dann über grosse Strecken des Skelets und ergreift nicht selten auch den Schädel. Frakturen osteomalacischer Knochen heilen im Beginn der Erkrankung mit gewöhnlichem knöchernen Callus, in der späteren Zeit heilen sie meist nur fibrös oder sie verharren auch in demselben Zustande, der im Moment der Fraktur vorhanden war, ohne irgend welche Tendenz zur Heilung zu zeigen. Von chemischer Seite ist besonders lebhaft die Frage discutirt, ob die Lösung der Kalksalze des Knochens durch die Anwesenheit irgend eines besonderen chemischen Körpers zu Stande komme und C. SCHMIDT glaubte diesen Körper als Milchsäure erkannt zu haben. O. WEBER schloss sich nach seinen Erfahrungen in 3 Fällen von Osteomalacie, in welchen er Milchsäure im Knochenmark fand, dieser Anschauung an. MÖRS und MUCK vermissten die Milchsäure in den Knochen, fanden aber unter 3 Fällen von Osteomalacie zweimal Milchsäure im Harn, welche in dem einen Fall, der in Heilung überging, allmälig abnahm und schliesslich vollkommen verschwand. Andere Autoren waren jedoch bei genauer Untersuchung nicht im Stande, Milchsäure aufzufinden, weder in den Knochen selbst, noch im Harn. Es muss daher, wie die Frage bis jetzt steht, als durchaus zweifelhaft betrachtet werden, ob die Entkalkung der Knochensubstanz durch die Anwesenheit von Milchsäure bewirkt wird. Von anderen Säuren könnten nur noch in Betracht kommen die Kohlensäure und die Phosphorsäure, letztere in so grossen Quantitäten, dass dadurch saure phosphorsaure Salze gebildet werden, welche bis zu einem gewissen Grade in wässerigen Flüssigkeiten löslich sind. Die chemische Untersuchung hat jedoch bisher nicht genügende Anhaltspunkte geliefert, welche es gestatten, die Entkalkung der Knochensubstanz auf die Thätigkeit dieser Säuren zurückzuführen.

Uebereinstimmend haben die chemischen Analysen in den osteomalacischen Knochen das starke Ueberwiegen der organischen über die unorganische Substanz nachgewiesen, so dass in den Fällen schwerer Erkrankung auf $^1/_3$ unorganische Substanz etwa $^2/_3$ organische Substanz kommen, doch sind Fälle bekannt, in welchen die organische Substanz selbst dieses Verhältniss erheblich überschritten hat. Eine eigenthümliche Veränderung hat sich ferner in der organischen Grundsubstanz des Knochens herausgestellt. Dieselbe liefert nämlich beim Kochen auffallend wenig Leim, dagegen fand MACINTYRE den Harn eines osteomalacischen Mannes frisch trübe und beim Kochen etwas coagulirend. Allein Salpetersäure machte ihn zunächst etwas klarer und erst nach 1—1$^1/_2$ Stunden trübe und gelblich; allmälig erstarrte das Ganze zu einer hellen und etwas glänzenden Gallertmasse. Diese löste sich beim Kochen wieder auf und erstarrte beim Erkalten auf's Neue. Man konnte, so lange man wollte, erhitzen, ohne dass eine Veränderung eintrat. Setzte man die Salpetersäure zu dem gekochten Harn, so trat sofort beim Erkalten die Erstarrung ein. BENCE JONES erkannte den eiweissartigen Charakter dieser Substanz. Einen ähnlichen Körper fand VIRCHOW in der weichen Gallerte, welche in einem Falle von puerperaler Osteomalacie das Innere der Knochen ausfüllte; ferner constatirte LANGENDORFF in dem Harn eines an Osteomalacie zu Grunde gegangenen 38jährigen Mannes einen ähnlichen Befund. Es liegt nahe, diesen Körper als ein Derivat der gelösten organischen Grundsubstanz des Knochens zu betrachten, welches durch den Harn aus dem Körper ausgeschieden wird. Dass die den osteomalacischen Knochen entzogenen Kalksalze den Körper auf dem Wege der Excrete verlassen müssen, ist selbstverständlich, doch ist es bisher nicht gelungen, den sicheren Nachweis hierfür zu liefern. Der Harn, welcher sehr

häufig und in einzelnen Fällen selbst lange Zeit hintereinander auf einen vermehrten Gehalt an Kalksalzen untersucht wurde, hat nur ausnahmsweise eine deutliche, zuweilen sehr starke Vermehrung der Kalksalze ergeben; dagegen sind bei Osteomalacischen nicht selten Concretionen aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk in dem Nierenbecken und der Blase gefunden worden. Die Angabe von PAGENSTECHER, dass auf der Schleimhaut der Bronchien und des Magens Kalkabscheidungen stattfinden, welche die Veranlassung zu dem Catarrh dieser Schleimhäute abgeben, hat keinerlei Bestätigung gefunden und scheint demnach auf Irrthum zu beruhen. Doch dürften bei der Osteomalacie während der Schwangerschaft die dem Knochensystem der Mutter entzogenen Kalksalze bei der Bildung des Fötus verwendet werden. Wenn dies der Fall ist, so ist das Fehlen der Kalkausscheidung im Harne leicht begreiflich. — Die Musculatur wird bisweilen selbst in schweren Fällen von Osteomalacie in gutem Zustande angetroffen. Meistentheils dagegen unterliegt sie dem feinkörnigen, fettigen Zerfall, welcher wohl als ein secundäres Degenerationsphänomen zu betrachten ist, doch liegen auch Angaben vor, welche dafür sprechen, dass bisweilen in der Musculatur active Wucherungsprocesse ablaufen.

Die Osteomalacie ist eine sehr seltene Krankheit, nur in einzelnen Gegenden, wie in Sottegem in Ost-Flandern, stellenweise am Rhein und in Gummersbach kommt sie häufiger vor. Die von LIETZMANN im Jahre 1861 gelieferte Zusammenstellung aller bis dahin bekannt gewordenen Fälle von Osteomalacie ergab die Zahl 131 und seit jener Zeit mögen etwa 30—40 neue Fälle beschrieben sein, so dass auch jetzt die Zahl von 160 Fällen nicht wesentlich überschritten sein dürfte. Von jenen 131 Fällen gehörten 85 Frauen an, welche während der Schwangerschaft oder im Wochenbette erkrankten, und zwar befanden sich diese Frauen fast ausschliesslich in dem Lebensalter von 20—40 Jahren. Häufige Schwangerschaften und langes Nähren bei ungenügender Ernährung bedingen eine erhebliche Prädisposition zur Osteomalacie, doch erkrankten Einige auch schon nach der ersten Geburt.

Da die Osteomalacie in diesen Fällen stets im Becken beginnt und nicht selten auf dasselbe beschränkt bleibt, so ist dadurch der Beweis geliefert, dass die mächtigen Umwandlungen, welche in den Beckenorganen und dem Becken selbst sich in der Schwangerschaft und im Wochenbette vollziehen, als die directe Veranlassung der Erkrankung betrachtet werden müssen. Für die Häufigkeit, mit welcher die Erkrankung die einzelnen Knochen in der puerperalen Osteomalacie ergreift, liefert LIETZMANN folgende Tabelle:

Knochen des Beckens	82
„ der Wirbelsäule	46
„ des Brustkorbes (Rippen, Brustbein, Schlüsselbein, Schulterblatt)	26
„ der unteren Extremitäten	15
„ der oberen Extremitäten	10
„ des Kopfes	7

In 3 Fällen fehlen nähere Angaben der erkrankten Knochen. Eine neue Schwangerschaft bedingt fast stets eine Exacerbation der Erkrankung. Auch in den nicht puerperalen Fällen findet sich ein starkes Ueberwiegen in der Zahl der erkrankten Frauen über diejenige der erkrankten Männer. LIETZMANN fand unter 46 Fällen dieser Art 35 Frauen gegen 11 Männer. Im Allgemeinen verlaufen die nicht puerperalen Fälle noch schwerer als jene, da sowohl der locale Krankheitsprocess höhere Grade erreicht, als auch eine grössere Ausdehnung über die einzelnen Theile des Skelets stattfindet. In diesen Fällen waren erkrankt:

die Knochen des Beckens	40
„ „ der Wirbelsäule	40
„ „ des Brustkorbes	37
„ „ der unteren Extremitäten	36
„ „ der oberen Extremitäten	30
„ „ des Kopfes	24

Am meisten fällt in dieser Tabelle gegenüber der vorigen die starke Betheiligung der Extremitätenknochen und der Kopfknochen auf, und es folgt aus derselben, dass bei der nicht puerperalen Form der Osteomalacie eine viel weiter verbreitete Erkrankung der Knochen vorliegt als bei der puerperalen. Die häufigste Veranlassung für diese Form war schlechte Nahrung, das Bewohnen feuchter, dunkler Räume und die plötzliche Durchnässung des erhitzten Körpers. In einzelnen Fällen soll Syphilis, in anderen schwere Störungen der nervösen Centralorgane die Veranlassung zur Osteomalacie abgegeben haben. Eine erhebliche Disposition scheint nicht zu bestehen. Auch bei Thieren, welche bei ungenügender oder unzweckmässiger Ernährung in dumpfen Stallungen gehalten werden, sind osteomalacische Erkrankungen beobachtet. Worauf das endemische Vorkommen der Erkrankung in einzelnen Gegenden und die vollkommene Abwesenheit derselben in vielen anderen Gegenden beruht, hat sich bisher in keiner Weise erklären lassen.

Die Erkrankung beginnt stets mit sehr heftigen Schmerzen in den ergriffenen Knochen. Bei der puerperalen Form localisiren sich dieselben zuerst im Becken und strahlen von dort längs der Wirbelsäule aus. Bisweilen exacerbiren diese Schmerzen während der Nacht, wie die syphilitischen *Dolores osteocopi* und lassen mit dem Eintritte eines starken Schweisses nach. Durch Druck oder Bewegung werden die Schmerzen in den erkrankten Theilen vermehrt und bisweilen besteht eine so grosse nervöse Erregbarkeit, dass selbst leichtes Streichen über die Haut schmerzhaft empfunden wird. In seltenen Fällen treten tonische oder clonische Krämpfe auf, besonders in den Muskeln der Extremitäten, aber auch in denen des Nackens. Bisweilen verstärken sich diese Krämpfe bei dem Eintritte einer Schwangerschaft und von einer Kranken berichtet LIETZMANN, dass sie seit dem dritten Schwangerschaftsmonate an allgemeinen Convulsionen litt, die immer häufigere Anfälle verursachten, bis sie mit dem ersten Schnitte, der zur *Sectio caesarea* gemacht wurde, aufhörten.

Theils durch die Schmerzen, theils durch die sich nun bald bemerkbar machende Abnahme in der Festigkeit der Knochen leidet die Fähigkeit der willkürlichen Bewegung. In der puerperalen Form zeigt sich wegen des Beginnes der Erkrankung im Becken zuerst ein unsicherer, schwankender Gang und auch das Sitzen ist in diesen Fällen bald wesentlich behindert, weil die Sitzbeinhöcker theils durch den Druck der Körperlast lebhaft schmerzen, theils wegen ihrer Erweichung dem Rumpfe keine genügende Stütze zu gewähren vermögen. Auch die Wirbelsäule ist nicht mehr im Stande, die Last des Körpers zu tragen. Sie biegt sich in weitem Bogen mit nach hinten gerichteter Convexität aus, kann aber auch bei ungleichmässiger Erweichung oder zufällig einwirkenden Gelegenheitsursachen seitliche Verbiegungen zeigen. Diese Krümmung der Wirbelsäule bewirkt eine starke Abnahme der Körpergrösse, nach jeder neuen Schwangerschaft sinken die Frauen mehr zusammen, so dass sie, besonders wenn auch die Knochen der unteren Extremitäten erweichen und dem entsprechend sich biegen, schliesslich kaum mehr als die Hälfte ihrer früheren Körpergrösse darbieten. Die häufigste Deformität, welche das Becken erleidet, ist die seitliche Compression von beiden Hüftgelenkspfannen aus, so dass der Raum des kleinen Beckens stark verschmälert wird und die Symphyse schnabelartig hervortritt. Im Beginne dieser Deformität ist eine normale Geburt noch möglich, da die Knochen weich und federnd geworden sind. Bei den höheren Graden dagegen kann der Fötus nur durch die Perforation entfernt werden und in den höchsten Graden der Verengerung bleibt der Kaiserschnitt das einzige Mittel zur Entleerung des Uterus. Wird dieses Mittel nicht rechtzeitig zur Anwendung gebracht, so zerreisst der Uterus und es erfolgt der Tod. — In den höchsten Graden osteomalacischer Erkrankung werden die Knochen so weich, dass man sie nach jeder Richtung drehen und wenden kann.

Bei der puerperalen Form erfolgt nicht selten ein Stillstand, ja ein Rückgang der Erscheinungen, aber eine neue Schwangerschaft bedingt stets die Gefahr, dass die Krankheit wieder beginnt und weitere Fortschritte macht. So endeten

von jenen 85 Fällen, welche LIETZMANN zusammengestellt hat, 60 mit dem Tode und in 47 unter diesen Fällen gingen die Frauen bei einer neuen Entbindung zu Grunde in Folge der Schwierigkeiten, welche das zusammengedrückte Becken dem Austritte des Fötus bereitete. Es starben

nach dem Kaiserschnitte	32
„ Ruptur des Uterus	5
im Geburtsacte, unentbunden	4
nach einer natürlichen Geburt	2
„ der Symphysiotomie	1
„ einer Zangengeburt	1
„ der Perforation der Frucht	1
„ einer misshandelten Geburt	1
	47

Die übrigen 13 Fälle endeten tödtlich durch Marasmus oder Asphyxie. Letztere Todesart war besonders dadurch bedingt, dass bei den schwachen Respirationsbewegungen des deformirten Brustkorbes die Schleimmassen eines intercurrenten Catarrhs nicht entleert werden konnten. In 15 Fällen jedoch erfolgte entschiedene Besserung oder Heilung, welche selbst durch das Eintreten einer neuen Schwangerschaft nicht gestört wurde. Noch ungünstiger war der Verlauf in den nicht puerperalen Fällen, da unter den hierher gehörigen 41 Fällen nur vier in Besserung oder Heilung übergingen, die übrigen dagegen sämmtlich durch Marasmus oder Asphyxie tödtlich endeten.

Fieber ist im Beginne der Erkrankung nicht vorhanden, dagegen entwickelt sich im weiteren Verlaufe nicht selten ein hektisches Fieber, welches die Kräfte aufzehrt. Die Haut bleibt entweder trocken und dürr, oder es treten reichliche, nicht selten partielle Schweisse auf. Der anfangs gute Appetit verliert sich allmälig. Abmagerung und Erschöpfung stellen sich ein und die Kranken sterben im äussersten Marasmus, wenn nicht schon früher ein intercurrenter Catarrh den Tod durch Asphyxie bedingt.

Mit seltenen Ausnahmen bleiben die geistigen Kräfte bis zuletzt ungeschwächt. Die Dauer der Krankheit ist fast stets auf mehrere Jahre ausgedehnt und schwankt zwischen 2—10 Jahren. Der bisher schnellste Verlauf ist von C. SCHMIDT bei einem 22jährigen Mädchen beobachtet, bei welchem vom Beginne der Erkrankung bis zum tödtlichen Ende nur 9 Monate verflossen. Bei den puerperalen Fällen setzt häufig das Dazwischentreten einer neuen Geburt mit den Gefahren der Entbindung dem Leben ein früheres Ende, als es der ungestörte Krankheitsverlauf herbeigeführt hätte.

Die Diagnose kann nur am Anfange zweifelhaft sein, so lange als einziges Symptom die Schmerzen bestehen, welche auch als rheumatische oder syphilitische Knochenschmerzen betrachtet werden könnten. Mit dem Auftreten der Behinderung in den willkürlichen Bewegungen, sowie besonders der Verbiegungen der Knochen kann ein Zweifel über die Art der Erkrankung nicht mehr bestehen. In den puerperalen Fällen leitet ausserdem die überstandene Geburt, an welche sich unmittelbar die Schmerzen anschliessen, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Natur des Leidens hin. Im Stadium der Verbiegungen könnte nur noch an diffuse, krebsige Erkrankung der Knochen gedacht werden, welche gleichfalls bisweilen die Knochen in grosser Ausdehnung ihrer Kalksalze beraubt.

Die Prognose ergiebt sich aus der oben angeführten Sterblichkeitstabelle. Für die nicht puerperale Form der Osteomalacie ist sie fast absolut ungünstig und für die puerperalen Fälle ist der Ausgang in Besserung oder Genesung wohl etwas häufiger, jedoch überwiegt auch hier bedeutend die Zahl der Todesfälle.

Die Therapie hat in erster Linie dafür zu sorgen, dass die Erkrankten unter günstige hygienische Verhältnisse gesetzt werden, warme Bäder nehmen und eine leichte, gute gemischte Kost erhalten, bei welcher Milch, zucker- und mehlhaltige Speisen möglichst auszuschliessen sind (SCHÜLLER). Von eigentlichen

Medicamenten haben sich Eisen- und Chinapräparate als nützlich erwiesen. Auch die Darreichung von Kalksalzen *(Calc. carbonica, phosphorica)* dürfte zweckmässig sein. Wenn auch die Krankheit wahrscheinlich in den meisten Fällen nicht darauf beruht, dass dem Körper zu wenig Kalksalze vom Darmcanale aus geboten waren, so ist es doch zweifellos, dass in allen Fällen von Osteomalacie eine gesteigerte Entziehung der aus dem Blute abzulagernden und der schon im Knochen abgelagerten Kalksalze stattfindet, sei es, dass die Kalksalze wie bei der Schwangerschafts-Osteomalacie anderweitig (bei der Bildung des Kindes) verwendet werden, sei es, dass sie mit den Excreten (Harn und Koth) aus dem Körper ausgeführt werden. Besonders wichtig erscheint die Darreichung leicht resorbirbarer Kalksalze und kalkreicher Nahrungsmittel (Leguminosen, Fleisch, Fische, Schweizerkäse, Mandeln, Mohn, Thee, Porter) bei der Schwangerschafts-Osteomalacie (SCHÜLLER). Ausserdem ist es in letzteren Fällen nothwendig, die Frauen auf die Gefahren einer neuen Schwangerschaft aufmerksam zu machen, und sollte dieselbe dennoch eingetreten sein, kann es bei Beckenenge mittleren Grades erforderlich werden, die künstliche Frühgeburt einzuleiten. Im Uebrigen kann nur symptomatisch verfahren werden.

Literatur: Morand, *Histoire de la maladie singulière et de l'examen du cadavre d'une femme devenue en peu de temps toute contrefaite par un ramollissement générale des os.* Paris 1752. — Lobstein, *Traité d'anatomie pathologique.* Paris 1833, II, pag. 115. — H. Meyer, Osteophyt, Osteoporose, Osteomalacie und Rhachitis. Henle und Pfeufer's Zeitschr. für rat. Med. N. F. 1853, III, pag. 143—161. — Virchow, Handbuch der spec. Path. und Therap. Erlangen 1854, I. — Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung. Virchow's Archiv. IV. — Stansky, *Recherches sur les maladies des os désignées sous le nom d'ostéomalacie.* Paris 1854. — Kilian, Das halisteretische Becken in seiner Weichheit und Dehnbarkeit während der Geburt. Bonn 1857. — Breisky, Das Vorkommen der Osteomalacie in Gummersbach. Prager Vierteljahrschr. für prakt. Heilk. 1861, II, pag. 48. — Lietzmann, Die Formen des weiblichen Beckens nebst einem Anhange über die Osteomalacie. Berlin 1861. — Pagenstecher, Ein Beitrag zur Statistik des Kaiserschnittes, nebst einem Anhange über Osteomalacie. Monatsschr. für Geburtsk. und Frauenkrankh. 1862, XIX, pag. 111—129. — Frey, Histologischer Befund der Knochen in einem Falle von Osteomalacie. Monatsschr. für Geburtsk. und Frauenkrankh. 1862, XX, pag. 577—583. — Winkel, Geheilter Fall von puerperaler Osteomalacie, nach einer Reihe von Jahren durch die Section erwiesen. Monatsschr. für Geburtsk. und Frauenkrankh. 1864, XXIII, pag. 321. — Arth. Durham, *On certain abnormal conditions of bones.* Guy's Hospit. Reports. 1864, X, pag. 384. — R. Volkmann, Osteomalacie in: Krankheiten der Bewegungsorgane. Erlangen 1865, pag. 342—350. — O. Weber, Zur Kenntniss der Osteomalacie, insbesondere der senilen, und über das Vorkommen von Milchsäure in osteomalacischen Knochen. Virchow's Archiv. XXXVIII, pag. 1. — Mörs und Muck, Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie. Deutsches Archiv für klin. Med. 1869, V, pag. 486—504. — v. Weber-Ebenhof, Die Osteomalacie mit besonderer Berücksichtigung des Gummibeckens. Prager Vierteljahrschr. 1873, XXX. — P. Bouley, *De l'ostéomalacie chez l'homme et les animaux domestiques.* Paris 1874. — Senator, Osteomalacie. Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Therap. 1875, XIII, I, pag. 195—272. — J. Mommsen und O. Langendorff, Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie. Virchow's Archiv. 1877, LXIX, pag. 452—486. — Ribbert, Die senile Osteomalacie und Knochenresorption im Allgemeinen. Virchow's Archiv. 1880, LXXX, pag. 436—448. — Kier, *To Tilfaelde of Osteomalacie.* Hospitals-Tidende. Kopenhagen 1883.

F. Busch (M. Schüller).

Osteomyelitis (ὀστέον, μυελός), Knochenmarkentzündung, s. Ostitis.

Osteophonie (ὀστέον und φωνή), die Wahrnehmung auscultatorischer Erscheinungen, Geräusche und Töne, an den Knochen.

Osteophyt (ὀστέον und φύειν, wachsen), s. Osteom, Ostitis.

Osteoplastik (ὀστέον und πλάσσειν), osteoplastische Resection, s. Oberkiefer, Resection.

Osteoporose (ὀστέον und πόρος), die vermehrte Porosität der Knochen durch Rarefaction des Knochengewebes, Schwund der compacten Knochensubstanz, s. Osteomalacie, Ostitis.

Osteopsathyrosis (ὀστέον und ψαθυρός, brüchig), die krankhaft vermehrte Knochenbrüchigkeit als Alterserscheinung und Folge entzündlicher Osteoporose.

Osteosarcom, s. Sarcom.

Osteosclerose (ὀστέον und σκλήρωσις, Verhärtung) = *eburneatio ossium*, s. Ostitis.

Osteosteatom (ὀστέον und στεάτωμα, στέαρ), Knochenfettgeschwulst, s. Steatom.

Osteotomie, s. Hüftglenk, IX, pag. 630.

Ostitis, Periostitis, Osteomyelitis. Die Entzündung des Knochens benennen wir mit dem Namen der Ostitis. Dieselbe hat jedoch ihren Hauptsitz nicht in dem eigentlichen Knochengewebe, sondern in den Weichgebilden, welche die Innen- und Aussenfläche des Knochens umgeben, also in dem Knochenmark und dem Periost. Ist es das Knochenmark, welches hauptsächlich von der Entzündung ergriffen ist, so bezeichnen wir die Krankheit als Osteomyelitis, als Periostitis dagegen benennen wir sie, wenn das Periost der Hauptsitz der Entzündung ist. Es ist jedoch hervorzuheben, dass diese verschiedenen Theile des Knochens niemals in ganz isolirter Weise von der Entzündung ergriffen werden. Entzündung des Knochenmarks führt stets mit Nothwendigkeit nach kurzer Zeit zur Mitbetheiligung sowohl der Knochenrinde, als des Periostes, und Entzündung des Periostes führt, wenngleich sie in ihren milderen Formen längere Zeit ohne wesentliche Mitbetheiligung der tieferen Gewebslagen bestehen kann, doch in ihren schwereren Formen gleichfalls nach kurzer Zeit zur Erkrankung der Knochenrinde und des Markgewebes. Nicht mit Unrecht hat daher WALDEYER diejenigen Fälle mit dem Namen der Panostitis benannt, in welchen alle den Knochen bildenden Gewebe in gemeinsamer Weise von der Entzündung ergriffen sind.

Diejenige Form der Knochenentzündung, welche uns zuerst beschäftigt, ist die acute, spontane, d. h. auf ganz geringe Veranlassungen auftretende Entzündung des Periostes und Markgewebes. Diese Form, die man früher nach ihrem Endresultate mit dem Namen der acuten Necrose bezeichnete und nur ziemlich unvollständig kannte, ist in ausführlicher Weise zuerst von CHASSAIGNAC beschrieben unter dem Namen der essentiellen Osteomyelitis, der spontanen, diffusen Osteomyelitis oder des Typhus der Knochen.

Die zweite Form der Knochenentzündung ist die traumatische. Hier entsteht an einer durch eine Wunde freigelegten Knochenstelle (Stichwunde, complicirte Fraktur, besonders Schussfraktur, Amputations- oder Resectionsfläche) eine Entzündung, welche sich im Verlaufe des betreffenden Knochen fortpflanzt, durch Metastasenbildung sich auch auf andere Körpertheile verbreiten kann.

Die dritte Form bilden Entzündungen des Knochens, welche durch den Einfluss einer bestimmten Allgemeinerkrankung herbeigeführt werden. Ganz besonders ist es die Syphilis, welche sowohl zu acuten, wie zu chronischen Entzündungen des Knochens eine häufige Veranlassung giebt. An zweiter Stelle ist es die Tuberculose, welche häufig Knochenentzündungen herbeiführt, die sich durch ihren schleichenden Verlauf charakterisiren. Von geringerer Bedeutung sind der Scorbut und der Rotz.

Eine kleine besondere Gruppe bilden die durch den Strahlenpilz (Actinomykose) bedingten Knochenentzündungen.

Die fünfte Gruppe bilden die durch Intoxicationen hervorgerufenen Knochenentzündungen, und zwar sind es zwei Gifte, welche hierfür in Betracht kommen: der Phosphor und das Quecksilber.

In einer sechsten und letzten Gruppe endlich findet sich eine Anzahl Fälle zusammen, deren Gemeinsames der chronische, nicht zur Eiterung und Necrose, sondern zur Hyperostose tendirende Verlauf bei langdauernder Einwirkung von Schädlichkeiten geringer Intensität ist.

I. Die acute, spontane Entzündung des Knochens kommt fast ausschliesslich bei jugendlichen, noch im Wachsthum begriffenen Knochen vor. Nicht selten fehlt jede für diese Erkrankung nachweisbare Veranlassung, häufig

aber hat einige Tage vor dem Ausbruche der Entzündung eine intensive Erkältungsursache eingewirkt, wie denn am häufigsten die Erkrankung bei nasskalter Witterung im Frühjahr und im Herbst auftritt, oder eine mechanische Schädlichkeit mässiger Intensität, wie ein sehr anstrengender Marsch, das Tragen einer für das jugendliche Alter zu schweren Last auf der Schulter, ein Sprung von erheblicher Höhe, welcher den ganzen Körper intensiv durchschütterte, ein Fall auf den Trochanter oder ein Schlag gegen einen von nur wenigen Weichtheilen bedeckten Knochen; oft auch sind Erkältung und mechanische Veranlassung miteinander combinirt. Nachdem darauf der Patient sich einige Tage matt und elend gefühlt hat, bisweilen auch über ziehende Schmerzen in den Knochen und Gelenken geklagt hat, tritt hohes Fieber ein, welches nicht selten durch einen Schüttelfrost eingeleitet wird. Dasselbe nimmt bald einen typhösen Charakter an, die Abendtemperaturen schwanken zwischen 40 und 41°, gegen Morgen finden Remissionen bis auf 39° statt; das Gesicht ist geröthet, der Puls ist klein und schnell, die Milz meist erheblich vergrössert, die Zunge trocknet ein, nach einigen Tagen stellen sich stark fötide riechende Diarrhoen ein, das Sensorium wird benommen und nicht selten treten Delirien auf.

Inzwischen hat sich an dem Gliedabschnitte, welchem der erkrankte Knochen angehört, eine Anschwellung gebildet, deren Sitz der Gegend der einen Epiphysenlinie entspricht. Diese Anschwellung, von teigig ödematöser Consistenz, ist anfangs von unveränderter Haut bedeckt und auf Druck ausserordentlich schmerzhaft. Nach einigen Tagen stellt sich eine livide Röthe der bedeckenden Haut ein und in der Tiefe fühlt man Fluctuation. Versucht man jetzt das betreffende Glied zu heben, so schreit der Patient auf und klagt darüber, dass er die Empfindung habe, als wolle man ihm den Knochen zerbrechen. Hat sich die Entzündung in der Mitte der Diaphyse localisirt, so können die angrenzenden Gelenke frei bleiben; ganz vorherrschend ist es aber die Gegend der Epiphysenlinie, die den Hauptsitz der Erkrankung ausmacht und in diesen Fällen ist dann auch stets das angrenzende Gelenk erkrankt durch flüssigen Erguss und heftigen Schmerz bei Druck oder Bewegungen. Bei ganz diffuser Erkrankung des Markes eines Röhrenknochens können beide angrenzenden Gelenke gleichzeitig in Mitleidenschaft gezogen werden. In den meisten Fällen, ja man kann wohl sagen fast ausnahmslos, ist die Entzündung nur auf einen Knochen beschränkt (einfache Form). In anderen Fällen wird dagegen im weiteren Verlaufe eine grössere Anzahl von Knochen und Gelenken von der Erkrankung ergriffen, in seltenen Fällen rasch aufeinander folgend fast die sämmtlichen Knochen der Extremitäten (multiple Form). Die Gelenksaffectionen können dabei so in den Vordergrund treten, dass die Krankheit den Eindruck eines schweren Gelenkrheumatismus macht, und sehr oft wird anfangs dieser Irrthum der Diagnose begangen. Die grosse äussere Aehnlichkeit, welche die acute Knochenentzündung mit den acuten rheumatischen Affectionen der Gelenke hat, war für Roser der Grund, diese Knochenerkrankung mit dem Namen der pseudorheumatischen zu belegen. Er wollte damit sagen, dass diese Knochenaffection, obgleich sie in vielen Beziehungen an acute rheumatische Entzündungen erinnert, doch in ihrem inneren Wesen derselben nicht gleichgestellt werden dürfte. Ausser dem acuten Gelenkrheumatismus sind es noch zwei andere Erkrankungen, mit welchen die acute, spontane Knochenentzündung oft verwechselt wird, und zwar bisweilen so lange, dass erst die Section den Irrthum der Diagnose aufklärt. Es sind dies der schwere Unterleibstyphus und die ulceröse Endocarditis. Beide Erkrankungen zeigen fast ganz denselben fieberhaften Allgemeinzustand, wie die acute Knochenentzündung und nur die genaue Beobachtung der localen Knochenaffection ist im Stande, mit Sicherheit gegen Verwechslung mit diesen Krankheiten zu schützen.

An der Stelle der ersten Knochenerkrankung entwickeln sich nun die Entzündungserscheinungen in immer stärkerem Grade, die bedeckende Haut röthet sich und man fühlt deutliche Fluctuation in der Tiefe. Wird jetzt incidirt, so

entleert sich Eiter, meist ohne üblen Geruch, nicht selten mit beigemengten Blutgerinnseln, oder blutig verfärbt. Was diesen Eiter aber besonders charakterisirt, das ist die Anwesenheit grosser Fetttropfen, welche auf seiner Oberfläche schwimmen. Diese Fetttropfen stammen nur zum geringen Theile aus dem Zerfalle der Weichtheile her, der Hauptsache nach stammen sie aus der Markhöhle, wo sie unter dem Einflusse der Entzündung aus dem zerstörten Gewebe frei werden und durch den gesteigerten Druck durch die Gefässräume der Knochenrinde bis an die Aussenfläche des Knochens hindurchgepresst wurden. Die Anwesenheit dieser Fetttropfen im Eiter ist daher stets ein Beweis dafür, dass das Knochenmark in sehr wesentlicher Weise an der Entzündung betheiligt ist.

Der in die Incisionswunde eingeführte Finger fühlt den darunter liegenden Knochen oft auf eine Strecke vom Periost entblösst und häufig zeigt sich bereits, dass die Verbindung zwischen Epiphyse und Diaphyse gelockert ist. Auch das angrenzende Gelenk ist dann meist schon mitbetheiligt, sei es in der Form einer serösen Entzündung, eines serösen Flüssigkeitsergusses, oder es ist mit Eiter erfüllt und in manchen Fällen selbst mit gashaltiger, putrider Flüssigkeit Bei der multiplen Form haben sich mittlerweile an verschiedenen anderen Knochen ähnliche Localisationen der Entzündung gebildet, die jedoch meist nicht mit derselben Intensität verlaufen, wie an dem Sitze der ersten Erkrankung, wenngleich auch hier Eiterung, Periostentblössung des Knochens, Epiphysenablösung und Gelenkentzündung vielfach zur Beobachtung kommen. Das Allgemeinbefinden hat besonders bei der multiplen Form tief gelitten. Die Höhe des Fiebers, die Diarrhoen, die Eiterungen, die Schmerzen, haben die Constitution auf's Tiefste erschüttert, äusserste Schwäche und Abmagerung sind eingetreten. Dabei erkranken oft auch die Lungen, und zwar ist es wichtig, zwei verschiedene Affectionen derselben zu unterscheiden. Die eine Affection findet sich in den ersten Tagen nach Beginn der Erkrankung und erscheint unter dem Bilde eines diffusen Catarrhs, mit reichlichen, dünnflüssigen Sputis, welcher sich bisweilen bis zu den Erscheinungen des Lungenödems steigert. Diese Affection wird bedingt durch eine Ansammlung von Fett in den Lungencapillaren. Das in der Markhöhle der entzündeten Knochen flüssig gewordene Fett tritt nämlich unter dem vermehrten, in der Markhöhle herrschenden Drucke vielfach in zerrissene, kleine Gefässe ein und wird dann mit dem venösen Blutstrome fortgeführt, bis er in den Capillaren angehalten wird. Erreicht diese Ansammlung von Fett in den Gefässen der Lunge keinen hohen Grad, so bewirken sie keine Symptome. Treten dagegen sehr bedeutende Fettmengen in die Gefässe über, so werden dadurch erheblichere Behinderungen des capillaren Kreislaufes bewirkt, welche eben jene Stauungserscheinungen herbeiführen. Von dieser Lungenaffection der ersten Tage ist wohl zu unterscheiden die Lungenaffection der späteren Zeit. Dieselbe verläuft unter dem Bilde der septischen Pneumonie. Zersetzte Thrombusmassen sind von dem localen Krankheitsherde losgelöst, in die Lungen hineingeschwemmt und haben hier zu Entzündungsherden, zu eigentlichen pyämischen Metastasen geführt. Uebrigens sind es nicht die Lungen allein, welche der Sitz dieser pyämischen Metastasen werden, sondern in sämmtlichen Organen des Körpers können gleiche Herde angetroffen werden. Oft sind es die Nieren, welche mit eitriger Pyelo-Nephritis erkranken, nicht selten erkrankt auch die Pleura und das Pericardium. Ueberhaupt ist der Verlauf der schweren, multiplen Osteomyelitis ausserordentlich ähnlich dem Verlaufe der Pyämie und oft ist die Uebereinstimmung eine so grosse, dass man in der That berechtigt ist, beide miteinander zu identificiren. Was beide Erkrankungen am meisten trennt, ist der Umstand, dass Pyämie sonst nur zu Wunden hinzutritt, während die Osteomyelitis ihren Anfang nimmt, ohne dass eine mit äusserer Wunde verbundene Verletzung vorhanden ist. — In den schwersten Fällen führen diese Affectionen den Tod herbei, entweder im Verlaufe von Wochen und Monaten, oder auch bereits eine geringe Anzahl von Tagen nach dem Beginne der Erkrankung. Die Gefahr, welche die Osteomyelitis für das Leben mit sich bringt, lässt sich nach folgenden Zahlen beurtheilen.

In der Zusammenstellung bei DEMME starben von 17 Patienten 4, bei LÜCKE von 24 Patienten 11, bei KOCHER von 26 Patienten 9, bei SCHEDE von 23 Patienten 3. Die auffallend geringe Sterblichkeit, welche SCHEDE erzielte, erklärt sich durch die strenge Durchführung der Antisepsis bei der Behandlung. Die spontane Osteomyelitis ist daher stets eine mit erheblicher Lebensgefahr verknüpfte Erkrankung; doch ist die Prognose nicht so ungünstig, wie die ersten Beobachter dieser Krankheit und besonders CHASSAIGNAC glaubten, da sie eben nur die allerschwersten Fälle vor Augen hatten. Oefter selbst bei der multiplen Form, zumal wenn die Herde früh incidirt und antiseptisch behandelt werden, in der Regel aber bei dem auf e i n e n Knochen beschränkten Entzündungsprocesse, resp. bei der einfachen Form geht selbst der Sturm der heftigsten Erscheinungen vorüber, das Fieber sinkt ab, das Sensorium wird wieder freier, die Kräfte heben sich, die Abschwellung des erkrankten Gliedes erfolgt, aber die Eiterung hört nicht auf. Aus den Incisionswunden oder den spontanen Perforationsstellen entleert sich constant eine mässige Menge von Eiter, und führt man die Sonde durch diese Stellen ein, so fühlt man in der Tiefe freiliegenden Knochen, dessen Berührung von den Patienten nicht empfunden wird und welcher beim Anstossen mit der Sonde einen hellen, fast metallischen Klang ertönen lässt. Die schwere Entzündung hat einen Theil des Knochens zum Absterben gebracht, es ist Necrose eingetreten und das todte Knochenstück löst sich nun langsam von dem angrenzenden, belebten Gewebe durch Demarcation los und wird mit dem Namen des Sequesters bezeichnet. An der primär ergriffenen Stelle führt die acute, spontane Knochenentzündung fast regelmässig zur Necrose, falls nicht eine frühzeitige Behandlung im Stande ist, den Verlauf der Entzündung milder zu gestalten und diese Gefahr abzulenken. Auch an den secundär ergriffenen Knochen kommt es in den schwersten Fällen nicht selten zur Necrose, meist jedoch gehen hier die Entzündungserscheinungen zurück, bevor sie zur Necrose Veranlassung gegeben haben. Selbst die Bildung von Eiter und die Entleerung desselben durch die Incision oder Perforation führt nicht mit Nothwendigkeit Necrose herbei. Nicht selten werden die betroffenen Knochen nur hyperostotisch und selbst Fistelgänge, welche sich tief in diese dicken Knochenmassen hinein erstrecken, führen durchaus nicht immer auf Sequester, sondern oft in Höhlen, welche von schwammigen Granulationen ausgekleidet sind.

Der anatomische Process nun, welcher dieser schweren Erkrankung zu Grunde liegt, besteht in einer acuten Entzündung des Knochenmarks, und deshalb hat sich der Name der O s t e o m y e l i t i s für diese Affection allgemein in den Gebrauch eingeführt. Die Entzündung ist jedoch im Anfange keine diffuse, über grosse Strecken des Markes gleichzeitig verbreitete, sondern sie tritt in multiplen Herden auf und schreitet von dort aus fort. Anfangs zeigen diese Herde eine dunkle Röthung, die theils auf Blutfülle der Gefässe, theils auf Blutaustritt in das Gewebe beruht, bald jedoch gehen sie in Eiterung über, die eitrige Infiltration des Markes schreitet fort, einerseits auf die Epiphysenlinie, andererseits durch die HAVERS'schen Canäle oder auch durch neugebildete Perforationen der Knochenwand bis unter das Periost, welches zuerst eitrig infiltrirt und später bei wachsender Menge des Eiters von der Knochenoberfläche in weiter Ausdehnung abgelöst wird. Besonders leicht löst sich das Periost von der glatten Oberfläche der Diaphyse, während es an der rauhen Oberfläche der Epiphysen, ferner an der Insertionsstelle der Fascien, Muskeln und Sehnen sehr viel fester haftet. In diesem Falle ist das Periost nur secundär durch die Erkrankung des Knochenmarks in Mitleidenschaft gezogen. In anderen Fällen aber ist das Periost der Sitz der primären Erkrankung und diese Fälle bezeichnet man mit dem Namen der phlegmonösen Periostitiden. Beide Erkrankungen jedoch, die Osteomyelitis sowohl wie die Periostitis, müssen in ätiologischer Beziehung als dieselbe Erkrankung betrachtet werden und bei multiplen Knochenaffectionen zeigt sich oft, dass ein Theil der Knochen durch Osteomyelitis erkrankt, ein anderer Theil durch phlegmonöse Periostitis. Die Localisation der Entzündung im Knochenmark bildet jedoch eine weit schwerere

Erkrankung als die Localisation im Periost. Das enge Umschlossensein des Entzündungsherdes von der unnachgiebigen Knochenrinde, sowie die Schwierigkeit der Entleerung des Eiters aus der Markhöhle geben eine genügende Erklärung für den ungleich schwereren Verlauf der Osteomyelitis. Auf diesen räumlichen Verhältnissen beruht es auch, dass die Osteomyelitis sich fast stets auf die Epiphysenlinie fortleitet und durch Erweichung derselben die Epiphyse von der Diaphyse löst, während die Periostitis in der Regel weder eine Lösung der Epiphyse, noch eine Gelenkaffection herbeiführt.

Aber selbst Eiterbildung in der Markhöhle führt nicht mit Nothwendigkeit Necrose herbei. Auch hier kommt es vor, dass sich der Eiter in der Markhöhle abkapselt. Alle Entzündungserscheinungen gehen zurück, die entzündliche Infiltration schwindet aus den Weichtheilen, doch bleibt der Knochen an einer Stelle stark verdickt. An dieser Stelle entstehen nun oft erst nach Jahren heftige Anfälle eines tiefen, bohrenden Schmerzes von so grosser Intensität, dass die Patienten zur Verzweiflung dadurch gebracht werden. Diese Anfälle schwinden bisweilen plötzlich, treten jedoch stets nach einiger Zeit mit gleicher Heftigkeit wieder hervor. Es sind dies die typischen Erscheinungen eines Knochenabscesses, welche auf das Dringendste zu der Entleerung des in der Tiefe eingeschlossenen Eiters auffordern. An der Stelle, wo äusserer Druck am meisten empfindlich ist und wo gleichzeitig der Patient den Schmerz in der Tiefe localisirt, muss die oft 1—2 Cm. dicke und stark verdichtete Knochenwand mittelst des Trepans oder des Meissels durchbrochen werden, bis man auf den in der Tiefe eingeschlossenen Eiter trifft. Das Vordringen mit dem Meissel empfiehlt sich mehr als dasjenige mit dem Trepan, weil es mittelst des Meissels leichter ist, in der Tiefe des Knochens den Abscess aufzusuchen. Uebrigens kann zuweilen eine umschriebene osteoplastische Periostitis ähnliche Erscheinungen machen, wenn auch kaum von gleicher Intensität. Der Knochenabscess, welcher übrigens nicht nur in der geschilderten Weise entsteht, sondern sich auch spontan aus einer umschriebenen Ostitis des Spongiosamarkes entwickeln kann, überschreitet oft nicht die Grösse einer Kirsche, kann aber auch eine grössere Ausdehnung erreichen; sein Inhalt ist geruchloser, rahmiger Eiter und bisweilen ein kleiner, vollkommen gelöster Sequester. Die Wände des Abscesses sind glatt und mit einer Granulationsmembran ausgekleidet, oder es finden sich zahlreiche, radiär gestellte Knochenspiculae, von der Wand ausgehend und nach dem Centrum convergirend. Die Knochenabscesse finden sich besonders in den Gelenkenden der grossen Röhrenknochen. Am häufigsten sind sie in der oberen Epiphyse der Tibia angetroffen worden, bisweilen auch in der unteren Epiphyse des Radius. Auch mitten in den Diaphysen der Röhrenknochen kommen sie vor. So hat SCHEDE in der letzten Zeit zwei Fälle beschrieben, in welchen in der Diaphyse des Humerus ein Knochenabscess vorhanden war, nachdem viele Jahre vorher eine acute Entzündung des Knochens vorausgegangen war. Nach der Entleerung des Eiters hören die Schmerzen sofort auf, die Knochenhöhle füllt sich allmälig durch verknöchernde Granulationen und, da jetzt der Reiz beseitigt ist, welcher zu der Verdickung des Knochens Veranlassung gab, so schwindet selbst ein Theil dieser Auflagerungen wieder durch die Resorption. Am häufigsten sind Knochenabscesse bisher in England beobachtet. In Deutschland bilden sie eine ziemlich seltene Erkrankung, doch hat man stets Veranlassung, an diese Affection zu denken, wenn längere Zeit nach dem Ablauf einer acuten Osteomyelitis ein Knochenstück verdickt bleibt und in demselben heftige, periodisch auftretende Schmerzen ihren Sitz haben.

Eine sehr eigenthümliche Form ist die sogenannte recidivirende Osteomyelitis, auf welche VOLKMANN zuerst aufmerksam gemacht hat. VOLKMANN beobachtete nämlich, dass Leute, welche in ihrer Jugend an Osteomyelitis gelitten hatten, nach Ablauf einer längeren Reihe von Jahren (10, 15, ja 25 Jahren), in denen sie sich vollkommen gesund gefühlt hatten, noch einmal an einer von der alten Knochennarbe ausgehenden Osteomyelitis erkrankten. Der Verlauf dieser zweiten

Erkrankung war ein ausserordentlich schwerer und führte nicht selten durch Pyämie zum Tode. Indessen auch diese Fälle verlaufen nicht alle so schwer, nicht selten findet die Entzündung in einer mehr oder weniger ausgedehnten Necrose ihren Abschluss und nach Extraction des Sequesters erfolgt dann schnelle Benarbung. Zur Zeit der zweiten Erkrankung befinden sich die Patienten meist schon in einem Alter, in welchem das Knochenwachsthum längst vollendet ist und in welchem daher sonst nur äusserst selten spontane, osteomyelitische Affectionen vorkommen. Die wahrscheinliche Annahme, um diese Fälle zu erklären, ist die, dass von der ersten Erkrankung her irgend welche schädlichen Stoffe in den Erkrankungsherden zurückgeblieben sind: ein eingedickter Abscess, ein halbgelöster Sequester oder Aehnliches, und dass die von ihnen eingeschlossenen oder an ihnen haftenden Entzündungserreger nach einer vieljährigen Latenz, durch eine geringe Gelegenheitsursache angeregt, von Neuem acute Osteomyelitis herbeiführen.

Hat in dem Gelenkende eines Röhrenknochens längere Zeit eine Entzündung bestanden, so geschieht es nicht selten, dass, wie ROSER zuerst hervorhob, die Bänder des betreffenden Gelenkes so erschlaffen, dass das Gelenk abnorme Seitenbeweglichkeit darbietet. Besonders an der unteren Extremität und speciell am Kniegelenk, welches am häufigsten betroffen wird, da die angrenzenden Condylen von Femur und Tibia so ganz besonders häufig der Sitz der Knochenmarkentzündung sind, kann die Erschlaffung der Bänder sehr beträchtlich sein, so dass das Gelenk in Folge derselben aufhört, eine zuverlässige Stütze des Körpers zu sein. Diese Erschlaffung des Bandapparates beruht darauf, dass in Folge des starken Blutzuflusses zu den betreffenden Gelenkenden und der Fortleitung des Entzündungsreizes von den Knochen auf die mit ihnen in Verbindung stehenden, fibrösen Gewebe, in diesen Geweben ein zu lebhaftes Wachsthum stattfindet, welches dann die Verlängerung herbeiführt. Besteht diese Gelenkerschlaffung nach vollendeter Heilung der Knochenerkrankung fort, so ist es nothwendig, das Gelenk so lange durch Schienen oder feste Verbände zu stützen, bis es wieder seine normale Festigkeit erlangt hat.

Eine sehr interessante Beobachtung ist von SCHEDE gemacht worden. Er fand bei der Erkrankung des Markgewebes grosser Röhrenknochen eine deutliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Je schwerer die Erkrankung war und je grösser die Zahl der ergriffenen Knochen sich gestaltete, um so grösser war der Reichthum des Blutes an weissen Blutkörperchen. In einem besonders schweren Falle bei einem 12jährigen Knaben, bei welchem beide Oberschenkel und beide Oberarme erkrankten, war das Verhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen wie 1 : 2. In einem anderen Falle schwerer Osteomyelitis des Oberschenkels war das Verhältniss wie 1 : 30. In den übrigen Fällen hatte die Vermehrung der weissen Blutkörperchen geringere Grade erreicht. Es scheint demnach, als ob ausgedehnte Entzündungen des Knochenmarks eine wirkliche entzündliche Leucämie herbeizuführen im Stande sind und diese Leucämie mag in erheblichem Grade dazu beitragen, die schwere Cachexie herbeizuführen, in welche Patienten durch den Ablauf ausgedehnter Knochenmarksentzündungen oft für längere Zeit versetzt werden.

Die Gelenkaffection, welche sich so häufig mit der Osteomyelitis der Knochen combinirt, zeigt folgende Eigenthümlichkeiten. Hat die Entzündung in dem Markgewebe der Epiphysen selbst ihren Sitz, so folgt auf dieselbe sofort eine sehr acute Entzündung des angrenzenden Gelenkes; ist es dagegen das Markgewebe der Diaphyse in seinem an die Epiphysenlinie angrenzenden Theil, in welchem die Entzündung sich localisirt, so folgt auch hier fast stets Entzündung des angrenzenden Gelenkes, doch tritt dieselbe etwas später auf und erreicht selten dieselbe Intensität, wie in den Fällen der ersteren Art. Nur der obere Theil des Femur bildet in dieser Beziehung eine Ausnahme. Da hier die knorpelige Epiphysenlinie innerhalb der Gelenkkapsel liegt, so folgt die Mitbetheiligung des Hüftgelenkes fast eben so schnell bei dem Sitz der Entzündung in dem Markgewebe des Femurkopfes, als bei dem Sitz derselben in dem oberen Theil des Femurhalses.

Der Charakter der Gelenkentzündung ist in den mildesten Fällen der einer serösen Exsudation, in den schwereren Fällen der einer catarrhalischen Gelenkeiterung, d. h. das Gelenk füllt sich mit Eiter, ohne dass die dasselbe zusammensetzenden Theile eine wesentliche Schädigung durch Ulceration erleiden. Die Menge der ergossenen Flüssigkeit kann so bedeutend sein, dass der Oberschenkelkopf aus der Pfanne herausgedrängt wird und dadurch, ähnlich wie bisweilen beim Typhus, eine wahre Distensionsluxation eintritt. In den günstigsten Fällen stellen sich nach Resorption der ergossenen Flüssigkeit die normalen Verhältnisse im Wesentlichen wieder her und auch die spätere Function erleidet keine wesentliche Einbusse. Andere Formen der Gelenkentzündung haben grosse Neigung zur narbigen Schrumpfung und man bezeichnet diese Formen daher als obliterirende Gelenkentzündungen. Bei geringer Exsudation entwickeln sich von Anfang an bindegewebige Wucherungen, welche die Ausbuchtungen der Synovialis verengen und schliesslich die Gelenkflächen durch fibröse oder knorpelige Verwachsung miteinander verlöthen. Diese Formen enden in feste Ankylosirungen, und bei ihnen hat die Therapie nur die Aufgabe, dafür zu sorgen, dass die Ankylosen in günstiger Stellung zu Stande kommen. In anderen Formen dagegen schliesst sich der Eiterung schnell die geschwürige Zerstörung an. Die fibrösen Gewebe des Gelenkes werden zerstört, die Gelenkknorpel zerfallen theils zu feinkörnigem Detritus, theils lösen sie sich in grösseren necrotischen Stücken von den knöchernen Gelenkenden ab. Diese selbst, jetzt ihres schützenden Ueberzuges beraubt, werden theils durch den Druck, den sie gegenseitig aufeinander ausüben, theils durch die Infection, mittelst des stagnirenden Gelenkeiters zum geschwürigen Zerfall angeregt und es entwickelt sich in ihnen eine fortschreitende Caries, die zu sehr bedeutenden Defecten führen kann. Dabei ist es auffallend, dass in diesen Fällen sich nur selten die typischen Stellungsabweichungen ausbilden, welche für die fungösen Gelenkentzündungen in so hohem Grade charakteristisch sind. Es ergiebt sich daher bei eventuellen operativen Eingriffen die Gelenkaffection meist als eine viel schwerere, als man den Symptomen nach zu erwarten berechtigt war. Die letzte und gefährlichste Form von allen ist die acute Verjauchung eines Gelenkes. Innerhalb weniger Tage füllt sich das Gelenk mit jauchiger Flüssigkeit und in kurzer Zeit kann der Tod an Septicämie erfolgen.

Betrachtet man die acute Entstehung der Osteomyelitis und den schweren Verlauf, welchen diese Erkrankung fast ausnahmslos nimmt, so wird man mit Nothwendigkeit zu der Ueberzeugung gedrängt, dass die geringen Veranlassungen, welche für dieselbe angegeben werden, unmöglich als die eigentlichen Ursachen der Erkrankung betrachtet werden können, dass ihnen vielmehr höchstens der Werth von Gelegenheitsursachen zukommt, während der eigentliche Grund der Erkrankung in anderen Momenten gesucht werden muss. Diese uns bisher unbekannten Momente suchte LUECKE nun durch die Annahme einer Infection zu erklären und benannte die Erkrankung demnach als primäre, infectiöse Knochenmark- und Knochenhautentzündung. Der acute, oft mit einem Schüttelfrost eingeleitete Beginn, das schwere, typhöse Fieber, sowie die metastatische Verbreitung eitriger Herde auf die inneren Organe des Körpers bedingen eine grosse Aehnlichkeit mit dem Verlauf der Pyämie und lassen die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass es sich hier um eine Infectionskrankheit handelt. LUECKE nahm an, dass bei den betreffenden Individuen eine schädliche Substanz, wahrscheinlich bacteritischer Natur, im Blute circulirt, ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen, dass dann Erkältung oder Trauma, indem sie eine locale Circulationsstörung hervorrufen, Veranlassung geben zur Festsetzung dieser Substanz an einer bestimmten Stelle des Knochens und damit zur Entstehung des primären Entzündungsherdes, von welchem aus sich dann die metastatische Verbreitung auf die anderen Theile des Körpers vollzieht.

Diese Auffassung hatte grossen Anklang gefunden. Je mehr man sich überzeugte, dass selbst offene Wunden nur dann zur Entstehung phlegmonöser

Entzündungen Veranlassung geben, wenn eine inficirende Substanz mit denselben in Berührung kommt, umsomehr gewann die Auffassung an Boden, dass es auch in diesen Fällen unmöglich die Erkältung oder leichte Verletzung selbst sein könne, welche die Entstehung dieser schweren, phlegmonösen Processe herbeiführt, sondern dass eine im Blut kreisende, infectiöse Substanz gedacht werden müsse, welche von der Blutbahn aus in die Gewebe eindringt und dieselben in Entzündung versetzt. Nur gingen darüber die Ansichten auseinander, wie man sich den Infectionsstoff zu denken habe. ROSENBACH fasste ihn als einen specifischen, die acute infectiöse Osteomyelitis als eine specifische Infectionskrankheit auf, welche verschieden sei von der putriden Infection, der Sepsis und anderen acuten Infectionskrankheiten. KOCHER vertrat im Gegensatze hierzu die Ansicht, dass der Infectionsstoff der acuten Osteomyelitis kein anderer sei, als derjenige, welcher die acute Entzündung der Wunden verursacht, welcher unter den Fäulnisserregern zu suchen sei. Mittlerweile waren auch schon bestimmte Mikroorganismen in den an acuter Osteomyelitis erkrankten Knochen von v. RECKLINGHAUSEN, KLEBS, SCHÜLLER u. A. nachgewiesen worden. OGSTON bezeichnete den von ihm bei Osteomyelitis gefundenen Mikroorganismus als Staphylococcus nach den traubenförmigen Massen, in welchen er auftritt. ROSENBACH und ebenso BECKER vermochten die Coccen durch Culturversuche nach KOCH'S Methode zu isoliren. Ersterer bezeichnet den am häufigsten gefundenen Coccus nach der eigenthümlichen Farbe der Gelatineculturen als *Staphylococcus pyogenes aureus,* neben welchem gelegentlich ein anderer *Staphylococcus pyogenes albus* vorkam, Coccenformen, welche ROSENBACH auch bei anderweitigen Eiterungen, Abscessen, Phlegmonen u. dergl. fand, welche er demnach als Eitercoccen auffasst. Aus den weiteren Untersuchungen, welche nunmehr von vielen anderen Forschern aufgenommen wurden und noch fortgesetzt werden, Untersuchungen, welche im Einzelnen hier nicht verfolgt werden können, scheint sich in der That die von ROSENBACH nach seinen Culturversuchen und Experimenten angenommene Auffassung zu bestätigen, dass nämlich die bei acuter Osteomyelitis gefundenen Coccen keine anderen sind als die Eitercoccen, und dass die Eitercoccen, wie sie Eiterungen in anderen Geweben, so auch die acute Osteomyelitis erzeugen können. Offen bleibt die Frage, ob nur die Eitercoccen oder auch andere Coccen acute Osteomyelitis an nicht verletzten Knochen erzeugen können. Bezüglich des Näheren hierüber muss auf die in der Literatur angegebenen Arbeiten verwiesen werden.

Dass die acute infectiöse Osteomyelitis vorzugsweise nahe den Epiphysen jugendlicher Knochen beginnt, erklärt sich wohl wesentlich aus den eigenthümlichen anatomischen Verhältnissen dieser Theile des Skeletes in der Wachsthumsperiode, worauf schon im Artikel Gelenkentzündungen aufmerksam gemacht worden ist. Man sehe dort besonders auch den Abschnitt „Aetiologie".

Am häufigsten erkranken an Osteomyelitis die langen Röhrenknochen, und zwar besonders die Knochen der unteren Extremität. Sowohl die Diaphyse, als die Epiphyse dieser Knochen kann der Sitz der Erkrankung sein, doch erkrankt am häufigsten das Diaphysenende. Seltener als die langen Röhrenknochen erkranken kleinere Knochen, wie: der Unterkiefer, das Schulterblatt, das Schlüsselbein. Für die Erkrankung des letzteren Knochens ist eine nicht ganz seltene Veranlassung das Gegenschlagen des Gewehrs bei dem Exerciren der Recruten. Am seltensten erkranken rein spongiöse Knochen primär, wie das Brustbein, die Wirbel, das Darmbein, etwas häufiger der Calcaneus.

In den von KOCHER beobachteten 30 Fällen erkrankte: Tibia 14mal, Femur 11mal, Humerus 1mal, Clavicula 1mal, Calcaneus 1mal, Os ilium secundär nach primärer Affection der Fibula 1mal, die Metacarpalknochen im Verlaufe eines Typhus 1mal.

SCHEDE giebt die Zusammenstellung der von ihm selbst, von LUECKE und von VOLKMANN beobachteten Fälle von Osteomyelitis sowohl der primär, als der secundär erkrankten Knochen und dieselbe enthält folgende Zahlen:

Femur	36	Radius	2
Tibia.	34	Costae	2
Humerus	11	Fibula	2
Ulna	3	Maxilla inf.	1
Os ilium	3	Clavicula	1
Calcaneus	3	Summe .	98

In Bezug auf die Häufigkeit der Erkrankung der Diaphyse gegenüber derjenigen der Epiphyse ergiebt die SCHEDE'sche Zusammenstellung derjenigen Fälle, in welchen hierüber genaue Notizen vorhanden waren, folgende Resultate nebst Hinzufügung der zugehörigen Sterblichkeit:

	Diaphyse	Epiphyse
Femur	14 († 3)	14 († 4)
Tibia	18 († 5)	9 († 1)
Humerus	5	2 († 1)
Ulna	2	1
Radius	1	
Fibula	1	
	41 († 8)	26 († 6)

HELFERICH beobachtete bei 141 Fällen von durch Osteomyelitis herbeigeführter Necrose bei 131 Patienten folgende Vertheilung:

Tibia	66	Humerus	20
Femur	45	Radius	6
Fibula	4		

Suchen wir die Gründe nach der Häufigkeit, mit welcher ein Knochen an der acuten Entzündung erkrankt, so ergiebt sich, dass dieselbe bedingt wird einerseits durch die Grösse der mechanischen Anforderungen, die an ihn gestellt werden, andererseits durch die Schnelligkeit seines Wachsthums. Durch die Untersuchungen von LANGER ist der Wachsthumscoëfficient folgender vier Knochen festgestellt, und zwar: Femur = 4·38, Tibia = 4·32, Humerus = 3·97, Radius = 3·83. Diese Scala stimmt mit der Häufigkeitsscala der osteomyelitischen Erkrankung nur insoferne nicht überein, als die Tibia noch häufiger erkrankt als das Femur; doch erklärt sich diese Differenz sehr einfach dadurch, dass die Tibia wegen ihrer oberflächlichen und exponirten Lage allen schädigenden Veranlassungen in besonders hohem Grade ausgesetzt ist.

Berücksichtigt man die Stelle des Knochens, an welcher sich die Residuen der abgelaufenen Entzündung vorfanden, so vertheilen sich die obigen 141 Fälle folgendermassen:

Unteres Femurende . . .	40	Unteres Humerusende . .	3
Oberes Tibiaende. . . .	29	Mitte des Femur	2
Mitte der Tibia	19	Unteres Fibulaende . . .	2
Unteres Tibiaende . . .	18	Mitte des Humerus . . .	1
Oberes Humerusende. . .	16	Oberes Ende der Fibula .	1
Unteres Radiusende . . .	6	Mitte der Fibula	1
Oberes Femurende . . .	3	Summe .	141

Auch in dieser Tabelle tritt hervor, dass die zur Necrose führende Osteomyelitis am häufigsten in der Nähe derjenigen Epiphysenlinien auftritt, an welchen sich das schnellste Knochenwachsthum vollzieht. Die physiologische Wachsthumsintensität giebt daher anscheinend eine bestimmte Prädisposition zu entzündlicher Erkrankung. Es zeigt sich ferner aus jener Tabelle, dass es ganz besonders die Gelenkenden der langen Röhrenknochen sind, welche von der Entzündung betroffen werden, wobei jedoch hervorzuheben ist, dass unter Gelenkende in diesem Falle sowohl die Epiphyse als die an die Epiphysenlinie grenzenden Enden der Diaphyse gemeint sind. Der einzige Knochen, welcher im mittleren

Theil seiner Diaphyse eine erhebliche Erkrankungsziffer darbietet, ist die Tibia und bei dieser giebt wieder ihre oberflächliche Lage, sowie ihr häufiges Betroffensein von traumatischen Einwirkungen eine genügende Erklärung für dieses exceptionelle Verhalten. Ulna und Fibula sind in jener Tabelle deshalb so schwach vertreten, weil sie eben nur Nebenknochen sind, welche den Hauptknochen der betreffenden Extremität zur Vervollständigung hinzugefügt sind, ohne in gleicher Weise für mechanische Leistungen in Anspruch genommen zu sein, wie jene.

Die acute Entzündung des Knochens, mag sie nun ihren Ausgang in Necrose nehmen oder nicht, beeinflusst oft in erheblicher Weise das Knochenwachsthum. Die grosse Neigung dieser Entzündungen für die Gegend der Epiphysenlinien lässt bereits erwarten, dass die normalen Proliferationsprocesse wesentlich beeinflusst werden dürften durch die schweren Störungen, welche die acute Entzündung mit sich bringt. Ganz besonders ist es die so häufige Lösung der Epiphyse von der Diaphyse, welche als ein für das spätere Knochenwachsthum sehr verhängnissvolles Ereigniss betrachtet werden muss. Bei geeigneten Verbänden verwachsen zwar beide Knochentheile wieder miteinander, ohne dass eine erhebliche Dislocation zu Stande kommt; aber die normale Proliferationsthätigkeit der epiphysären Knorpelscheibe stellt sich nur selten wieder her. Entweder bildet sich knöcherne Verwachsung (Synostose) zwischen Epiphyse und Diaphyse und damit hört das weitere Knochenwachsthum an dieser Stelle dann vollkommen auf, oder die Vereinigung findet durch narbiges Bindegewebe statt und dann ist das Knochenwachsthum zwar nicht vollständig sistirt, aber doch sehr wesentlich verlangsamt.

Aber selbst wenn es nicht zur Loslösung der Epiphyse kam, so bleibt die Integrität der knorpeligen Epiphysenlinie doch nur selten erhalten. Die Regelmässigkeit der Knorpelzellenreihen wird gestört und der Knorpel verfällt einer bindegewebigen Zerfaserung und Umwandlung, welche seine spätere Function auf's Wesentlichste beeinträchtigt. In Folge dessen können solche Entzündungen eine Behinderung in dem Längenwachsthum des Knochens herbeiführen.

Es kommt aber auch der umgekehrte Fall vor, dass nämlich Entzündungen des Knochens ein beschleunigtes Knochenwachsthum veranlassen. Es sind dies solche Entzündungen, welche nicht direct störend auf den Epiphysenknorpel einzuwirken im Stande sind, weil sie ihren Sitz weiterab im Bereiche der Diaphyse haben. Hier ist es wahrscheinlich der durch den Reiz der Entzündung stark vermehrte Blutzufluss, sowie die Fortleitung dieses Reizes auf das Knorpelgewebe der Epiphysenlinie, welche dasselbe zu stärkerer Thätigkeit anspornen und dadurch ein schnelleres Wachsthum des Knochens bewirken. In ähnlicher Weise hat man eine Steigerung des Knochenwachsthums beobachtet bei lang dauernden Reizen, welche durch die Anwesenheit eines Unterschenkelgeschwürs unterhalten wurden, und in Fällen, in denen in Folge von krankhafter Erweiterung des zuführenden Arteriengebietes, wie Aneurysmen oder diffuser Arterienerweiterungen, eine abnorm grosse Menge Blut dem betreffenden Körpertheil zufloss. In gleicher Weise ist es nicht selten beobachtet, dass der Reiz einer chronischen Gelenkentzündung sich auf die Epiphysenlinien der betroffenen Gelenkenden fortsetzte und in denselben eine Beschleunigung des Knochenwachsthums verursachte.

Die auf diese Weise herbeigeführten Verlängerungen und Verkürzungen betragen nicht selten mehrere Centimeter. Eine solche Längendifferenz kann schon in hohem Grade störend sein, wenn sie Gliedabschnitte betrifft, die nur durch einen Knochen gestützt werden, wie der Oberschenkel und der Oberarm. Noch schwerere Störungen aber werden hervorgerufen, wenn in zweiknochigen Gliedabschnitten ein ungleichmässiges Wachsthum der beiden, denselben zur Stütze dienenden Knochen eintritt. Die nothwendige Folge davon sind schwere Difformitäten von Hand und Fuss. Wächst der Radius schneller als die Ulna, so wird die Hand nach der Ulnarseite hinübergedrängt, und wächst die Tibia schneller

als die Fibula, so kommt der Fuss allmälig in eine vollkommene Valgusstellung. Bei diesem ungleichen Wachsthum der Knochen können sich vollkommene Subluxationen ausbilden. Wächst z. B. die Tibia schneller als die Fibula, so tritt allmälig eine Subluxation in dem oberen Tibio-Fibulargelenk ein, denn da die Fibula an ihrem unteren Gelenkende fester mit der Tibia verbunden ist, als an ihrem oberen Gelenkende, so lockert sich dieses, während jenes in fester Verbindung bleibt. Eine Längenzunahme der Fibula durch den von der Tibia ausgeübten Zug findet nicht statt.

Die Therapie der acuten, spontanen Osteomyelitis hat zuerst die Aufgabe, die auftretende Entzündung niederzuhalten. Zu diesem Zwecke kann man im Anfange der Entzündung locale Blutentziehungen, Eis, feuchte Einwickelungen, Einreibungen von grauer Quecksilbersalbe u. dergl. m. zur Anwendung bringen. Man erreicht jedoch meistens mit diesen Mitteln den erstrebten Zweck nicht, die Anschwellung nimmt zu und in der Tiefe macht sich Fluctuation bemerkbar. Jetzt würde die Fortsetzung der Behandlung mit Eis nur schädlich wirken, vielmehr empfiehlt es sich, da der Eintritt der Eiterung nicht mehr zu vermeiden ist, direct chirurgisch einzugreifen. DEMME rieth in diesen Fällen einen energischen Jodanstrich des betreffenden Theiles auszuführen und dieser Rath fand lebhafte Billigung bei BILLROTH. Zur innerlichen Darreichung empfiehlt KOCHER vor Allem starke Dosen Alkohol bis zu zwei Flaschen Cognac per Tag und gegen die Diarrhoen salicylsaures Natron von 6—24 Grm. pro die, je nach dem Alter des Patienten; bei Erwachsenen 6·0 pro dosi, bei Kindern 2·0—3·0. Besser sind wohl kleinere, aber oft wiederholte Einzeldosen (von 0·5—1 Gramm). Ausserdem sind Antipyrin, Chinin und starke Weine, Grog in grossen Dosen zu empfehlen (SCHÜLLER). Sie nützen jedoch nur neben einer entsprechenden Localbehandlung.

In Bezug auf die Behandlung der ausgebildeten Abscesse standen sich zwei Ansichten gegenüber. Die eine, und zwar die ältere, rieth von der frühzeitigen Eröffnung derselben ab, da meistens nach der Eröffnung und dem dadurch bewirkten Zutritt der Luft zu den in der Tiefe gelegenen, entzündeten Theilen schnelle Zersetzung erfolgt, welche oft zu tödtlichem Ausgange führt. Nach dieser Ansicht, welche hauptsächlich von DEMME vertreten wurde, aber auch bis in die neuere Zeit die Zustimmung anderer Chirurgen fand, ist es am besten, die Abscesse so lange bestehen zu lassen, bis sie nur noch von der Haut bedeckt sind und die Eröffnung alsdann mittelst der Aetzpaste oder mittelst des Glüheisens auszuführen. Die zweite Ansicht dagegen räth, die Abscesse möglichst frühzeitig zu eröffnen, da durch die Entleerung des Eiters die Macht der Entzündung am sichersten gebrochen und der Uebergang in Necrose, wenn auch nicht gänzlich verhindert, so doch wenigstens auf eine geringere Ausdehnung beschränkt wird. Diese Ansicht, welche in der Neuzeit eine wesentliche Stütze durch die Antiseptik gewonnen hat, mittelst derer es gelingt, die früher so sehr gefürchtete Verjauchung zu verhüten, ist besonders von SCHEDE vertreten. Er räth, die Abscesse möglichst früh zu eröffnen, die Höhle mit 5% Carbolsäurelösung, oder wenn man Veranlassung hat, die Carbolintoxication zu fürchten, mit 3—5% Chlorzinklösung auszuspülen, zu drainiren und einen antiseptischen Verband darüber zu legen. Reicht eine Ausspülung nicht hin, um die Secrete aseptisch zu machen, so muss dieselbe in den nächsten Tagen öfters wiederholt werden. Es ist stets von Vortheil, den Abscess bereits zu einer Zeit zu indiciren, in welcher derselbe noch zwischen Periost und Knochenwand seinen Sitz hat. Ist das Periost durchbrochen und hat sich der Eiter in die umgebende Musculatur ergossen, so gelingt es viel schwerer, die Zersetzung der in der Wundhöhle angesammelten Secrete zu verhüten. Die frühzeitige Incision hebt die Schmerzen auf, verhütet das Fortschreiten der Entzündung an Ort und Stelle, sowie die metastatische Verbreitung auf andere Körpertheile und bewirkt oft einen schnellen Abfall des Fiebers. Dieser Methode der Behandlung schreibt es SCHEDE zu, dass er in keinem seiner 23 Fälle eine Epiphysenlösung zu Stande kommen sah. Dieselben günstigen Erfolge sind auch

von Anderen mit der thunlichst frühen antiseptischen Incision unter der neuerdings gebräuchlichen Sublimatbehandlung constatirt worden (SCHÜLLER).

Eine dritte Methode der Behandlung der Abscesse ist von KOCHER empfohlen. Derselbe räth, die Abscesse vermittelst einer Hohlnadel zu punctiren, durch Aspiration möglichst viel von dem angesammelten Eiter zu entleeren und durch dieselbe Nadel alsdann 2—3 Grm. einer 5%igen Carbolsäurelösung einzuspritzen. Bei dieser Behandlung sah er die Mehrzahl der Abscesse sich zurückbilden und das Fieber abfallen. Daneben gab er, wie bereits oben erwähnt, grosse Dosen Alkohol.

Wenn man in einfacheren Fällen das DEMME'sche Verfahren versuchen kann, so dürfte doch im Allgemeinen überall, wo sofort eine genaue und sorgfältige Antisepsis möglich ist, die frühzeitige Incision am meisten zu empfehlen sein. Die KOCHER'sche Methode der Abscessbehandlung erweckt nach den Erfahrungen, welche mit derselben Methode bei der Behandlung der Empyeme gemacht sind, kein grosses Vertrauen; doch können nur weitere Erfahrungen über ihre Zweckmässigkeit an dieser Stelle entscheiden.

Da nun aber der Eiter vielfach seinen Hauptsitz in der Markhöhle hat, so tritt die Frage auf, ob es nothwendig ist, die Markhöhle zu eröffnen, um denselben zu entleeren. Die Eröffnung desselben kann mittelst eines Perforativbohrers, mittelst des Trepans oder mittelst des Meissels geschehen. Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen empfiehlt es sich, zuerst die periostalen Abscesse zu incidiren und abzuwarten, ob hierdurch eine wesentliche Milderung in dem Verlaufe der Entzündung herbeigeführt wird. Ist das nicht der Fall, dauern die Schmerzen fort, und bleibt das Fieber auf seiner Höhe nebst den anderen schweren Störungen des Allgemeinbefindens, so kann man ohne Bedenken dazu schreiten, die Markhöhle des entzündeten Knochens zu eröffnen. Freilich kommt hierbei auch die Lage des Knochens in Betracht. Bei oberflächlich gelegenen Knochen, wie der Tibia, entschliesst man sich leichter zur Eröffnung der Markhöhle als bei tiefer gelegenen Knochen. Die Eröffnung wird so ausgeführt, dass man auf eine bestimmte Stelle, auf welche der subperiostale Abscess, sowie der in der Tiefe empfundene Schmerz hindeutet, mit dem Trepan in die Markhöhle eindringt, andererseits aber bei oberflächlich gelegenen Knochen, z. B. der Tibia, auch so, dass mittelst des Meissels in grosser Ausdehnung die vordere Knochenwand fortgenommen, das erweichte und vereiterte Mark mittelst des scharfen Löffels entfernt wird und nun eine sorgfältige Desinfection mit 5%iger Carbolsäure zur Ausführung gelangt, worauf dann ein antiseptischer Verband folgt. Mit diesem Verfahren sind günstige Resultate erzielt worden, doch reichen die bisherigen Erfahrungen nicht aus, um festzustellen, wie bald man sich zu diesem immerhin nicht unbedeutenden Eingriffe entschliessen soll. — Ein noch viel radicaleres Verfahren besteht in der Exstirpation der ganzen erkrankten Diaphyse oder in der Resection des am meisten erkrankten Theiles derselben. Es handelt sich hierbei fast ausschliesslich um die Tibia und nur in ganz ausnahmsweisen Fällen um den Humerus. Am Femur ist das Verfahren wegen der tiefen Lage des Knochens nicht ausführbar und an den kleineren Knochen muss es als unnöthig bezeichnet werden. Das Verfahren besteht darin, die Diaphyse des Knochens in ganzer Länge durch eine ausgiebige Incision freizulegen. Zeigt sich dann die Diaphyse an beiden Epiphysenlinien gelöst, so wird sie in toto nach sorgfältiger Ablösung der anhängenden Weichtheile, besonders des etwa noch der hinteren Fläche derselben anhaftenden Periostes, extrahirt. Ist dagegen die Lösung nur an einer Epiphyse zu Stande gekommen, so wird der Knochen hier in die Höhe gehoben, das Periost so weit sorgfältig von demselben abgelöst als die schwere Erkrankung des Knochens reicht und derselbe an dieser Stelle durchsägt. In beiden Fällen bleibt in der Ausdehnung des exstirpirten Knochenstückes eine gänzlich weiche und haltlose Periostscheide zurück und es muss durch sorgfältige Verbände darauf hingewirkt werden, dass der Fuss keine fehlerhafte Stellung annimmt. Die Fibula dient dabei als eine wesentliche Stütze.

Man erwartet, dass sich in der zurückgelassenen Periostscheide der Tibia ein neuer Knochen bilden wird, welcher dem Gliede genügende Stütze verleiht. Diese Hoffnung hat sich jedoch oft als eine trügerische erwiesen. Es bildet sich zwar in der Periostscheide neues Knochengewebe, dasselbe erreicht jedoch häufig nicht die Länge und Stärke des exstirpirten Knochens. Die Folge davon ist Verkürzung und was noch schlimmer ist, ungenügende Festigkeit des Beines. Das Verfahren kann daher nicht empfohlen werden. Die Freilegung des Markes durch ausgedehnte Aufmeisselung der vorderen Knochenwand und ein sorgfältiges Evidement der erkrankten Stellen mit darauffolgender Desinfection ist der äusserste Eingriff, welcher als erforderlich betrachtet werden kann. Darüber sollte man nicht hinausgehen. Die Gefahr für das Leben wird durch die Totalentfernung der Diaphyse nicht verringert und man opfert unnöthigerweise grosse Mengen von Knochensubstanz, die erhalten werden könnten, in der unsicheren Hoffnung darauf, dass sie dieselben in der zurückgebliebenen Periostscheide zum zweiten Male bilden werden.

Auch die Beseitigung des ganzen Krankheitsherdes durch die Exarticulation in dem oberen angrenzenden Gelenke oder die Amputation im Bereiche des höher gelegenen Gliedabschnittes, diese von CHASSAIGNAC und ROUX als die einzigen zur Erhaltung des Lebens geeigneten Eingriffe bezeichneten Operationen, kommen jetzt nur noch in Ausnahmefällen zur Anwendung. Im acuten Stadium der Erkrankung ausgeführt, ist die Amputation, da sie in entzündeten Theilen ausgeführt werden müsste, mit der schlechtesten Prognose ausgestattet und weit davon entfernt, die Chancen für das Leben des Patienten zu verbessern, führt sie im Gegentheile grössere Gefahren herbei als die Behandlung, welche die Extremität erhält und sich bemüht, durch Schaffung freien Abflusses für den Eiter die Macht der Entzündung zu brechen. Nur in denjenigen Fällen kann es bisweilen noch erforderlich sein, zu der Amputation zu schreiten, in welchen nach Ablauf der acuten Entzündung eine durch keinerlei Mittel zu beschränkende Eiterung an dem erkrankten Knochen eintritt, welche die Kräfte des Patienten zu erschöpfen droht. In diesem Sinne bilden die Amputation und die Exarticulation auch jetzt noch die letzten Hilfsmittel zur Beseitigung des durch locale Mittel nicht mehr zu heilenden Krankheitsherdes.

Eine besondere Berücksichtigung fordert noch die Behandlung der Gelenkentzündungen, welche so oft durch die Osteomyelitis der benachbarten Knochen herbeigeführt werden. Die leichteren Fälle der serösen Transsudation in die Gelenkhöhle erfordern keine besondere Therapie. Mit dem Rückgange der Entzündung im Knochen wird auch die exsudirte Flüssigkeit wieder resorbirt. Hat sich dagegen ein eitriger Erguss in der Gelenkhöhle gebildet, so wird derselbe durch die Drainage mit Zuhilfenahme der Antisepsis zur Ausheilung gebracht, und zwar oft mit Erhaltung der Bewegungen des Gelenks. Combinirt sich die Eiterung dagegen mit cariöser Erkrankung der Gelenkenden, so kann besonders am Hüftgelenk die Resection dadurch nothwendig gemacht werden. Auch am Fussgelenk und Ellenbogengelenk ist bei eitrigen Ergüssen wegen der schweren Durchführung der Drainage die breite Eröffnung des Gelenkes durch grosse Lateralincisionen (s. die Gelenkentzündungen) oder die Resection vorzuziehen. Am Kniegelenk dagegen, welches einer eingreifenden äusseren Therapie so sehr viel zugänglicher ist, gelingt es meist, auch diese Formen durch antiseptische Incision und Drainage zur Heilung zu bringen. Am Schultergelenk wird man kaum Veranlassung zu einem operativen Eingriff haben, da, so häufig auch die Processe an der oberen Humerusepiphyse sind, das Gelenk dabei doch nur ausserordentlich selten von der Eiterung ergriffen wird.

Die acute Verjauchung der Gelenke, welche sich bisweilen im Beginne der schwersten diffusen Formen der Osteomyelitis entwickelt, führt meist in so kurzer Zeit den Tod des Patienten durch Septicämie herbei, dass eine erfolgreiche Therapie kaum eingeschlagen werden kann; doch wird man auch hier versuchen,

durch Incision und antiseptische Ausspülung zu nützen. Innerlich wird dabei starker Wein, Grog und Antipyrin oder Chinin in grossen Dosen zu empfehlen sein. Diese Mittel können überhaupt stets die Localbehandlung begleiten. Die chronische, obliterirende Form der Gelenkentzündung wird um so eher aufhören, je eher die Knochenentzündung zur Heilung gebracht wird. Andernfalls schreitet sie langsam eventuell bis zur Ankylose fort. Die Therapie hat dafür zu sorgen, dass die Bildung der Ankylose in einer Stellung zu Stande kommt, welche für die betreffende Extremität später die grösste Gebrauchsfähigkeit gestattet, oder wenn möglich Beweglichkeit wieder herzustellen.

Geht die Osteomyelitis in Necrose über, so muss die Extraction des Sequesters nach vollendeter Lösung desselben erfolgen. Das Weitere darüber siehe unter Necrose.

Die Therapie der acuten Osteomyelitis hat in der Neuzeit mit Hilfe der antiseptischen Methode grosse Fortschritte gemacht. Die Gefahr des tödtlichen Ausganges durch Pyämie ist in erheblicher Weise verringert; ja selbst der Uebergang in Necrose, welcher früher an der Stelle der ersten Erkrankung unvermeidlich schien, ist durch die frühzeitige Incision der subperiostalen Abscesse, sowie die Eröffnung der Markhöhle durchaus nicht mehr als ein mit Nothwendigkeit eintretendes Ereigniss zu betrachten. Tritt dieselbe aber dennoch ein, so erreichen die Sequester nicht mehr die grosse Ausdehnung, welche sie früher bei exspectativer Behandlung so oft erreichten, sondern sie beschränken sich auf kleinere Knochenstücke, bei deren Ablösung die Continuität des zurückbleibenden Knochens nicht gefährdet ist.

II. Als zweite Form der Knochenentzündung lässt sich von der vorigen als traumatische diejenige trennen, welche sich gelegentlich an äussere Verletzungen mit Entblössung des Knochens, an Verwundungen des Knochens, an mit Weichtheilwunden im Zusammenhang stehende Fracturen, Zertrümmerungen, Schussfrakturen des Knochens anschliesst. Ausserdem können auch Knochenoperationen, besonders solche, welche die Markhöhle freilegen, zu dieser Knochenentzündung führen. Die Resectionen geben, da ihre Sägefläche durch das spongiöse Gewebe der Epiphyse verläuft, seltener Veranlassung zur Knochenentzündung, mehr noch die Amputationen, bei denen die Trennung des Knochens durch die eigentliche Markhöhle geführt wird.

Gerade die Fälle traumatischer Knochenentzündung liefern den Beweis, dass es nicht die Verletzung selbst ist, welche die Entzündung des Knochens herbeiführt, sondern eine Infection mit septischen Stoffen, welche die verletzten Gewebe betrifft. Subcutane Frakturen führen eben nie zu phlegmonösen Knochenentzündungen, die Splitterung des Knochens mag noch so bedeutend sein; die Gefahr tritt erst auf, wenn die verletzte Knochenstelle durch eine äussere Wunde der Berührung mit septischen Stoffen ausgesetzt ist. In der früheren Zeit war denn auch bei jeder complicirten Fraktur, bei jeder Amputation die Gefahr der von der Wunde ausgehenden Knochenentzündung stets eine sehr grosse. Die sorgfältige Anwendung des antiseptischen Verbandes hat diese Gefahr sehr bedeutend verringert, ja hat sie in der Hand eines alle Mittel der antiseptischen Methode souverän beherrschenden Chirurgen fast auf Null reducirt. Es ist dies der zweite und noch schlagendere Beweis dafür, dass es nicht die Verletzung als solche ist, welche die Entzündung des Knochens herbeiführt, sondern die Infection der verletzten Gewebe. Gelingt es durch geschickte und sorgfältige Anwendung der Antiseptik diese Infection zu verhüten, so gehen auch die schwersten Formen der Knochenverletzungen in Heilung über, ohne dass es zu einer phlegmonösen Entzündung des Periosts oder Markgewebes kommt. Gerade diese in so überzeugender Weise sprechenden Erfahrungen sind eine wesentliche Stütze dafür, dass auch die spontane Knochenentzündung nicht direct durch die Contusion oder die Erkältung hervorgerufen wird, sondern dass beide nur die Gelegenheitsursache abgeben für die Localisation einer Infection,

welche hier als von der Blutbahn aus in die betreffende Knochenstelle eindringend gedacht werden muss. Die wesentlichste Differenz zwischen der spontanen und der traumatischen Knochenentzündung ist also die, dass bei der spontanen der Infectionsstoff von der Blutbahn aus den Knochen ergreift, bei der traumatischen dagegen von einer äusseren Wunde her. Entsprechend dieser Gleichheit der veranlassenden Ursache ist auch das Bild der spontanen und der traumatischen Knochenentzündung im Wesentlichen dasselbe. Eine geringe Verschiedenheit wird dadurch bewirkt, dass die traumatische Knochenentzündung durchaus nicht wie die spontane wesentlich auf das jugendliche Alter und den wachsenden Knochen beschränkt ist, sondern dass sie jedes Alter gleichmässig bedroht, in welchem schwere Knochenverletzungen vorkommen.

Die acute, traumatische Knochenentzündung, welche in der vorantiseptischen Zeit die grösste Gefahr bei allen schweren Verletzungen und Operationen der Knochen war und auch heute noch gelegentlich eintritt, wenn die zum Knochen führende Wunde septisch inficirt ist oder nicht aseptisch erhalten wird, verläuft nicht selten ganz unter dem Bilde der Pyämie, deren häufigste Veranlassung sie ist. Bei einer complicirten Fraktur stellen sich nach einigen Tagen Schwellung und Röthung der Wundränder ein, die Eiterung, die bereits begonnen hatte, verringert sich oder der Eiter nimmt eine schlechte, putride Beschaffenheit an. Die Temperatur erhebt sich zu stark fieberhafter Höhe und oft tritt ein Schüttelfrost ein, welcher den deutlichen Beweis der septischen Infection des Körpers liefert und den Verlauf der Pyämie eröffnet. Der verletzte Knochen liegt vom Periost entblösst frei zu Tage, seine Substanz verliert die normale, leicht rosarothe Farbe und wird rein weiss als sicheres Zeichen dafür, dass Necrose der Bruchenden eingetreten ist. Es bilden sich nun an der betreffenden Extremität fluctuirende Stellen, bei deren Incision sich fauliger und bisweilen blutiger Eiter entleert. Ist die Erkrankung soweit gediehen, so kann dennoch Heilung erfolgen. Eine langdauernde Eiterung an der Bruchstelle ist allerdings nicht zu vermeiden; langsam lösen sich die necrotischen Bruchenden von dem angrenzenden, belebten Knochen ab. Inzwischen sind jedoch von Seiten des Periosts verknöchernde Granulationen von den beiden Bruchenden sich entgegengewachsen, welche im Verlaufe von Monaten die Consolidation des gebrochenen Knochens bewirken. Mit der Extraction der gelösten Sequester hört die Eiterung auf und die Benarbung macht dann schnelle Fortschritte. Dieses glückliche Endresultat wird jedoch stets nur im Laufe mehrerer Monate erreicht und während dieser ganzen Zeit schwebt der Patient in beständiger Lebensgefahr. Meist jedoch ist der Verlauf kein so glücklicher. Dem ersten Schüttelfroste folgen weitere Fröste, die Eiterungen bleiben nicht auf die verletzte Extremität beschränkt, sondern entwickeln sich auch als metastatische Abscesse in inneren Organen: Leber, Lungen, Nieren, Milz etc. Das konnte man besonders häufig bei den Knochenschüssen früherer Kriege, auch noch oft genug 1870/71 im deutsch-französischen Feldzuge sehen. Häufig erkrankt eine grössere Anzahl von Gelenken durch eitrigen Erguss, dem sich bei längerem Bestehen schwere ulceröse und cariöse Zerstörungen hinzufügen und durch Erschöpfung in Folge des hohen Fiebers und der häufigen Frostanfälle, sowie durch Erkrankung innerer Organe geht der Patient zu Grunde. Es kommt zwar vor, dass in einzelnen Fällen selbst schwerer Pyämie noch die Heilung eintritt, aber diese Fälle bilden die seltene Ausnahme. — In ganz ähnlicher Weise verlief die Entzündung des Knochens bei Amputationen. Die Wundsecretion stockte, das Wundsecret nahm eine dünne, übelriechende Beschaffenheit an, die Weichtheile wurden schlaff und zogen sich zurück, so dass der Knochenstumpf frei und unbedeckt zu Tage lag; von demselben löste sich das Periost, aus der Markhöhle wucherte ein pilzförmiger, missfarbiger Pflock hervor, der sich, wenn man denselben abtrug, in kurzer Zeit wieder bildete und unter eintretenden Schüttelfrösten, Verfall der Kräfte und dem ganzen übrigen, oben geschilderten Bilde der Pyämie trat der tödtliche Ausgang ein.

So war es in der vorantiseptischen Zeit zwar nicht immer, denn auch zu dieser Zeit gelangte eine nicht geringe Zahl der complicirten Frakturen und Amputationen zur Heilung, aber doch in einem erheblichen Procentsatze der Fälle. Die primäre Erkrankung war eine durch septische Infection bedingte phlegmonöse Entzündung des Periosts und besonders des Knochenmarks, und die metastatische Verbreitung dieser Infection auf den ganzen Körper führte die Pyämie herbei. Gerade auf diesem Gebiete hat nun die Antisepsis ihre grössten Triumphe gefeiert. Die Wahrscheinlichkeit eines solchen Ausganges, welche früher eine nicht unerhebliche war, ist durch die Antiseptik eine sehr geringe geworden und bei jedem unglücklichen Falle, der jetzt noch vorkommt, wird die Frage aufgeworfen, wo ist der Fehler gemacht, der diesen unglücklichen Ausgang veranlasst hat? Die tiefe und durchgreifende Ueberzeugung, dass diese unglücklichen Ereignisse nur dann eintreten, wenn septische Stoffe mit den verwundeten Geweben in Berührung gekommen sind, hat die Auffassung, sowie die Behandlung dieser Fälle von Grund aus reformirt. Gelingt es, diese Infection von der Wunde fernzuhalten, so bildet sich eben keine Entzündung des Knochenmarks und Periosts und damit ist von Anfang an die Quelle abgeschnitten, welche zur pyämischen Allgemininfection führen könnte.

Entsprechend der grossen Aehnlichkeit, welche das Krankheitsbild der spontanen und der traumatischen Knochenentzündung zeigt, ist auch der anatomische Befund beider Affectionen ein sehr ähnlicher. Eitrige Herde im Knochenmark bilden bei beiden Affectionen den hauptsächlichsten Befund, während Eiteransammlungen zwischen Periost und Knochenoberfläche theils secundär durch diese Processe herbeigeführt werden, theils wohl auch primär entstehen, aber nicht von so grosser Bedeutung sind wie die Eiterung des Knochenmarks. War der erkrankte Knochen noch im Wachsthum begriffen, so kann auch die traumatische Entzündung die Lösung der Epiphyse herbeiführen und sowohl im jugendlichen Alter als bei den Knochen Erwachsener ist die Fortleitung der Entzündung auf das angrenzende Gelenk ein nicht selten beobachtetes Ereigniss.

Die erste Aufgabe der Therapie ist es, durch strenge Antisepsis eine Infection der Wunde zu verhüten und damit die ganze Erkrankung nicht entstehen zu lassen. Sind hierzu nicht geeignete Massregeln ergriffen worden, oder ist es trotz aller Sorgfalt nicht gelungen, dieses Ziel zu erreichen, so ist die nächste Indication die, den septisch inficirten Knochen wieder aseptisch zu machen. Hierzu dient die Incision etwaiger subperiostaler Abscesse und deren Ausspülung mit 5procentiger Carbolsäurelösung oder mit einer wässerigen Sublimatlösung von 1 : 1000 mit folgender Drainage und antiseptischem Verbande, oder mit folgender antiseptischer Tamponade; ferner die Auskratzung des inficirten Knochenmarks mittelst des scharfen Löffels und sorgfältiges Austupfen der erkrankten Stellen mit Chlorzinkbauschen, bis jeder Geruch verschwindet. Auf diese Weise gelingt es wohl noch bisweilen den localen Krankheitsherd zu beseitigen; aber die Hoffnung auf diesen glücklichen Erfolg bleibt immerhin oft nur eine geringe. Gerade am Knochen stösst es auf zu grosse Schwierigkeiten, alle inficirten Gewebsmassen zu entfernen oder mit desinficirenden Mitteln zu durchtränken. In Folge dessen schreitet dann auch die Entzündung, allen angewandten Mitteln zum Trotz, weiter fort und die Gefahr der Necrose oder einer weiteren Verbreitung septischer Osteomyelitis, und selbst der Pyämie ist eine sehr grosse.

Wenn alle Mittel versagen, welche auf die Besserung des localen Krankheitsherdes gerichtet sind, so kann als letztes und äusserstes Mittel die Amputation in Frage kommen. Man beseitigt durch dieselbe mit Sicherheit den ganzen entzündeten Knochen und hat nun bessere Hoffnung, in dem nächst höheren, durch die Amputation durchtrennten Knochen eine neue Infection zu verhüten. Eine volle Sicherheit des Erfolges bietet zwar auch dieses Verfahren nicht, denn oft sind bereits die Weichtheile durch Fortleitung der Entzündung mittelst der Lymphgefässe und bisweilen auch selbst die Knochen des höheren Gliedabschnittes inficirt und die Pyämie nimmt ihren ungestörten Verlauf; aber der Versuch, auf diese Weise

den kranken Theil radical zu beseitigen und die neue Wunde durch strenge Antisepsis vor einer gleichen Infection zu schützen, ist in letzter Instanz vollkommen berechtigt und hat nicht selten günstige Erfolge herbeigeführt. So hat KÖNIG einen sehr interessanten Fall mitgetheilt, in welchem bei einem 36jährigen Manne in Folge einer Kniegelenksresection trotz anscheinend antiseptischer Behandlung Jauchung in der Wunde eintrat. Da es nicht gelang, durch Incisionen den Zustand zu bessern, so wurde die Amputation in der Mitte des Oberschenkels ausgeführt und der Schnitt fiel mitten durch einen grossen, putriden Eiterherd im Mark des Femur. Da die Gefahr der Exarticulation des Oberschenkels zu bedeutend war, so machte KÖNIG den Versuch, die jauchige Osteomyelitis durch locale antiseptische Behandlung zur Heilung zu bringen. Mittelst eines langgestielten Löffels räumte er die mit stinkendem, vereitertem Mark ausgefüllte Markhöhle gründlich aus. Dann imprägnirte er Baumwolle mit concentrirter Chlorzinklösung und putzte mit Bäuschchen dieses Materials die Markhöhle auf's Sauberste aus, so lange, bis jede Spur von Geruch an den zur Reinigung benutzten Baumwollenpfropfen geschwunden war. Dann wurde das ganze Glied und die Wunde nochmals mit Chlorzinklösung (1 : 30) ab- und ausgewaschen und nach Einführung eines langen Doppelrohres in die Markhöhle, sowie einer Anzahl von Drains in die Amputationswunde dieselbe durch Nähte vereinigt und antiseptisch verbunden. Der Verband wurde täglich erneuert und die Markhöhle regelmässig mit Carbolsäure ausgewaschen. Da am dritten Tage etwas Geruch auftrat, so wurden die Nähte gelöst, die Wunde eröffnet und eine erneuerte Desinfection der Wundfläche, sowie der übrigens nicht mehr riechenden Markhöhle vorgenommen. Darauf schwand jede Spur von Sepsis und es stellte sich lebhafte Granulation ein, die in Benarbung überging.

Dieser Fall kann als Typus gelten für dasjenige Verfahren, welches erforderlich ist, wenn septische Processe sich in einer Frakturstelle oder Amputationswunde entwickelt haben. Nur dürfte es sich empfehlen, die neue Amputationswunde nicht zu nähen, da eine Heilung per prim. int. doch kaum zu erwarten ist und eine genähte Wunde leichter zu Ansammlung septischer Stoffe Veranlassung giebt als eine offen gelassene, antiseptisch tamponirte.

Was schliesslich die innere Medication betrifft, so tritt dieselbe gegenüber der Behandlung der Wunde stark in den Hintergrund. Die einzigen Mittel, die hier in Betracht kommen, sind: Chinin, Antipyrin, Salicylsäure oder salicylsaures Natron, benzoesaures Natron und Alkohol. Grosse Chinindosen von 1 Grm. mehrmals täglich sind zwar oft im Stande, die hohen Fiebertemperaturen stark herabzusetzen, doch ist diese Wirkung schnell vorübergehend. Ausserdem hat das Chinin in diesen hohen Dosen die Unannehmlichkeit, den Magen stark anzugreifen und dadurch die Ernährung zu stören. Antipyrin, ein neues Ersatzmittel des Chinins, wird in Dosen von 0·5—1 Grm. ähnlich wie Chinin gegeben; doch dürfte auch von ihm nicht mehr erwartet werden. Salicylsäure oder salicylsaures Natron in den bei der spontanen Osteomyelitis angegebenen Dosen, benzoesaures Natron täglich zu 15—20 Grm. in wässeriger Lösung von 200 Grm. mit Alkoholzusatz esslöffelweise können versucht werden, sind jedoch wohl gleichfalls in vielen Fällen nicht im Stande, die Allgemeininfection ganz aufzuheben. Immerhin kann besonders letzteres Mittel neben Alkohol und starken Weinen ohne jede schädliche Nebenwirkung bisweilen die Kräfte des Patienten so lange erhalten, bis die schlimmste Zeit vorüber ist und sowohl die localen Verhältnisse der Wunde wie der Allgemeinzustand sich gebessert haben.

III. Die dritte Gruppe der Knochenentzündungen wird durch jene Fälle gebildet, welche unter dem Einflusse einer bestimmten Allgemeinerkrankung des Körpers stehen. Von den Allgemeinerkrankungen sind es besonders zwei, welche häufig zu Entzündungen der Knochen Veranlassung geben, nämlich die Syphilis und die Tuberculose. Diese Knochenentzündungen gehören zu den chronischen. Ausserdem führt häufig der Scorbut und bisweilen auch der Rotz zu Erkrankungen der Knochen.

Die Syphilis afficirt nächst der äusseren Haut und den Schleimhäuten am häufigsten die Knochen, und zwar sind es zwei verschiedene Formen, unter denen sich diese Affectionen zeigen, nämlich die irritativen Processe in der frühen Zeit der Syphilis und in der späteren sogenannten tertiären Zeit das Gumma. Die irritativen Affectionen der Knochen treten hauptsächlich auf als ossificirende Periostitis. Unter lebhaften Schmerzen bildet sich über dem befallenen Knochen eine teigige Anschwellung der bedeckenden Weichtheile und des Periosts. Durch dieselbe fühlt man die Contouren des Knochens nicht so deutlich und scharf ausgeprägt wie normal, sondern verschwommen hindurch und nach längerem Bestehen dieser Erscheinungen zeigt sich, dass der Knochen erheblich an Dicke zugenommen hat. Ab und zu treten an einzelnen Stellen Erweichungen auf, die bei der spontanen Perforation der bedeckenden, livide gerötheten Haut oder bei der Incision einen schleimigen Eiter entleeren. In der Tiefe dieser Erweichungsherde liegt dann unbedecktes Knochengewebe frei zu Tage, welches sich entweder in Form eines oberflächlichen Sequesters allmälig löst oder aber wieder durch Granulationen überwuchert und durch Narbenbildung bedeckt wird. Diese Narben haben eine rein weisse Farbe und ein strahliges Gefüge und führen in der Mitte zu einer vertieften Knochenstelle, während die Umgebung in der Form eines deutlichen Knochenwalles erhoben ist. Es genügen diese Erscheinungen, um eine syphilitische Knochennarbe auf den ersten Blick mit voller Deutlichkeit zu erkennen. In anderen Fällen kann sich dagegen die Eiterung auf grosse Gebiete des Knochens ausdehnen und je weiter sie schreitet, um so grösser wird die Gefahr einer darauf folgenden Necrose. Ja selbst acute Verjauchungen kommen, wenn auch sehr selten, im Verlaufe der syphilitischen Periostitis vor, die das Leben des ganzen Knochens in Gefahr bringen und sich auf die angrenzenden Gelenke fortpflanzen können.

Die Erweichungsprocesse bilden jedoch nur ein Accidens, welches sich der syphilitischen Periostitis bisweilen hinzugesellt. Der durchaus vorherrschende Charakter dieser Affection ist ein hyperplastischer, durch Auflagerung neuen Knochengewebes den alten Knochen verdickender. Der hyperplastische Process ist jedoch nicht allein auf die Aussenfläche des Knochens beschränkt, in gleicher Weise verläuft er auch in der Knochenrinde und im Markgewebe. In der Knochenrinde verengt er die Havers'schen Canäle und macht die Rinde dadurch dichter und schwerer, ein Vorgang, der mit dem Namen der Eburneation bezeichnet wird; in der Markhöhle führt er zur Ablagerung neuer Knochenmassen, durch welche die Maschen des spongiösen Gewebes mehr und mehr verengt werden, ja selbst der eigentliche Markcylinder der Diaphyse in Knochensubstanz umgewandelt werden kann, so dass der Knochen bei der anatomischen Betrachtung auf dem Sägeschnitte fast durchgehends aus gleichmässig fester, sehr schwerer Knochenmasse besteht. Man ist dadurch selbst bei dem macerirten Knochen in den Stand gesetzt, mit voller Sicherheit die syphilitische Erkrankung erkennen zu können. Dieselbe Affection findet sich auch nicht selten in den Knochen des Schädeldaches, besonders dem Stirnbein. Um ein atrophisches Centrum bildet sich eine wallartige Erhöhung neu gebildeten Knochengewebes von sehr dichtem Gefüge. Auf diese Weise wird die Aussenfläche des Knochens von unregelmässigen Erhöhungen und Vertiefungen durchsetzt, ohne dass sich in der bedeckenden Haut eine wesentliche Mitbetheiligung an dieser Erkrankung bemerkbar machte. Doch folgt die Haut den Erhebungen und Vertiefungen des darunter gelegenen Knochens und lässt daher schon bei der äusseren Betrachtung die Erkrankung des Knochens erkennen. Als Zeichen tiefsitzender sclerosirender Processe im Knochengewebe erscheinen dann die bekannten so ausserordentlich quälenden *Dolores osteocopi*, welche besonders während der Nacht anfallsweise auftreten und meist nach dem Ausbruch eines starken Schweisses vorübergehen. In anderen selteneren Fällen führt die syphilitische Erkrankung des Knochens zu einem ganz entgegengesetzten Resultat, nämlich dem, dass der Knochen nicht verdichtet, sondern aufgelockert wird, nicht

sclerotisch, sondern osteoporotisch wird. Während bei den sclerotischen Processen die Verengerung der Gefässräume durch abgelagerte neue Knochensubstanz stattfindet, so erfolgt bei den osteoporotischen Processen im Gegentheil eine starke Erweiterung der Gefässräume durch Resorption der dieselben begrenzenden Knochenschichten. Auf diese Weise wird die Knochenrinde zu einem lockeren, siebförmig durchbrochenen Gefüge, ja in den äussersten Fällen kann sie die Dünne eines Kartenblattes erreichen, das unter starkem Fingerdruck mit dem Gefühl des Pergamentknitterns sich einbiegt. In gleicher Weise werden auch die Maschen der Spongiosa immer weiter und die sie trennenden Knochenbälkchen immer dünner und zarter, so dass sie schliesslich ein ausserordentlich zartes Balkenwerk darstellen, dessen Maschen von weichem Markgewebe erfüllt sind. Diese osteoporotische Auflockerung des Knochens nimmt demselben jede Widerstandsfähigkeit, so dass auf ganz geringe Veranlassungen Frakturen entstehen. Es ist jedoch hervorzuheben, dass die Osteoporose durchaus nicht in gleicher Weise für Syphilis charakteristisch ist, wie die Hyperostose und Sclerose. Nur selten verläuft die syphilitische Affection der Knochen in diesen Bahnen. Im Gegentheil liegt bekanntlich in der Mehrzahl der Fälle, in welchen Knochen osteoporotisch werden, nicht Syphilis zum Grunde, sondern eine andere Erkrankung (s. Osteomalacie).

Mit dem Namen des *Nodus* oder *Tophus syphiliticus* bezeichnet man eine scharf begrenzte schildförmige Auflagerung neuer Knochensubstanz, welche anfangs ein ausserordentlich poröses, bimssteinartiges Gefüge hat und einer circumscripten Periostitis ihren Ursprung verdankt. Erlangen diese Auflagerungen im Laufe der Zeit ein festes Gefüge und erheben sie sich zu beträchtlicher Höhe über die Oberfläche des Knochens, so bezeichnet man sie mit dem Namen der syphilitischen Exostose. Bisweilen bedeckt ein zarter, moosförmiger Belag neugebildeten Knochengewebes in erheblicher Ausdehnung die Innenfläche des Schädels und bildet durch sein Aussehen eine sehr charakteristische Localisation der Syphilis. Nicht alle Knochen erkranken in gleicher Häufigkeit an diesen Formen der Periostitis; ganz besonders sind es die Diaphysen oberflächlich gelegener nur von der Haut bedeckter Knochen, welche derselben ausgesetzt sind. In erster Reihe steht hier wie bei sämmtlichen entzündlichen Knochenaffectionen die Tibia. Ihr folgen die Clavicula, die Ulna und die Aussenfläche des Schädels. Diese vorherrschende Prädisposition oberflächlich gelegener Knochen zu syphilitischen Affectionen wurde schon von DUVERNEY durch die häufigen Verletzungen erklärt, welchen diese Knochen ausgesetzt sind. Auch die schnelleren Temperaturwechsel, welche diese Knochen gegenüber den tiefer gelegenen erleiden, mögen nicht ohne Bedeutung sein für die Häufigkeit ihrer Erkrankung.

Die zweite Form der syphilitischen Knochenerkrankung ist das Gumma, dieses der Syphilis eigenthümlichste Krankheitsproduct, welches für sich allein die tertiäre Periode der Erkrankung bildet, während sämmtliche irritative Processe, an welchen Geweben sie auch ablaufen mögen, den Secundär-Affecten zuzuzählen sind. Die Gummaknoten erscheinen als umschriebene, schmerzhafte, erst ziemlich harte, bei ihrem weiteren Wachsthum jedoch mehr und mehr erweichende, elastisch sich anfühlende Anschwellungen, welche mit Abscessen und besonders auf der Oberfläche des Schädels mit Atheromen verwechselt werden können. Eröffnet man sie, so entleert sich eine klare, zähe Flüssigkeit. Während der Charakter der irritativen Processe im Wesentlichen auf Neubildung beruht, charakterisirt sich der Gummaknoten durch seine grosse Neigung zur Zerstörung. Dem entsprechend sind es nicht Hyperostose und Sclerose, welche durch Gummaknoten herbeigeführt werden, sondern schwere Formen der Caries und der Neurose. Der Ausdruck Caries bezeichnet eine durch chronische Entzündung des Knochens herbeigeführte geschwürige Zerstörung desselben. Diese Zerstörung combinirt sich sehr oft mit Eiterung und in Folge dessen definirte man früher die Caries auch als die Eiterung der Knochen. Es ist jedoch nicht der Eiter, welcher das wesentlichste Charakteristicum der Caries ausmacht, denn derselbe kann auch fehlen und fehlt gerade bei der

syphilitischen Caries nicht selten, kommt andererseits aber auch bei vielen acuten Knochenaffectionen vor, welche Niemand zur Caries zu rechnen geneigt ist, sondern das Charakteristicum beruht einerseits in dem chronischen Verlauf der Erkrankung und andererseits in dem geschwürigen Zerfall, durch welchen im Lauf der Zeit grosse Defecte herbeigeführt werden können. Bei Weitem die meisten Fälle von Caries beruhen auf allgemeinen Dyskrasien, und zwar am häufigsten auf Syphilis und Tuberkulose, doch kommen auch Fälle von cariöser Zerstörung vor, welche man nicht im Stande ist, auf eine derselben zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung zurückzuführen. In Folge dessen kann auch die Definition der Caries als einer dyskrasischen Knocheneiterung nicht als zutreffend anerkannt werden.

Die durch Syphilis bedingte Caries und Necrose der Knochen kann von verschiedenen Punkten ihren Ausgangspunkt nehmen. Entweder sind es geschwürige Zerstörungen der Weichtheile, welche sich auf die darunter gelegenen Knochen fortsetzen. Diese Form kommt besonders an der Nasenhöhle vor, wo die Geschwüre der Schleimhaut auf das Periost der Nasenmuschel übergreifen, und indem sie dasselbe zerstören, bewirken sie das Absterben der darunter gelegenen Knochentheile, welches oft nicht früher stille steht, als bis sämmtliche in die Nasenhöhle sich erstreckenden Knochenvorsprünge beseitigt sind. In ähnlicher Weise können geschwürige Zerstörungen der hinteren Rachenwand auf die darunter gelegenen Wirbelkörper übergreifen und in denselben erhebliche Defecte hervorbringen. Auch die bei Syphilis so häufigen Zerstörungen des harten Gaumens werden durch Geschwüre hervorgerufen, welche von der Nasenhöhle das *Palatum durum* ergreifen und dadurch das Absterben desselben herbeiführen. In ähnlicher Weise können syphilitische Geschwüre der äusseren Haut sich auf die darunter gelegenen Knochen fortsetzen und in denselben cariöse und necrotische Zerstörungen herbeiführen, doch geschieht dieses Uebergreifen von Hautgeschwüren auf darunter liegende Knochen erheblich seltener als derselbe Vorgang bei den Geschwüren der Schleimhäute.

Viel häufiger jedoch als durch Mitbetheiligung erkranken die Knochen primär, und zwar sind es ganz vorherrschend die Gummaknoten des Periosts und des Markgewebes, welche diese Erkrankung bilden. In einzelnen Fällen mögen sich die Gummaknoten auch im eigentlichen Knochengewebe ausbilden, doch ist dies der seltenere Fall. Das Charakteristische dieser durch Syphilis bedingten Zerstörungen des Knochens ist der schleichende Verlauf, den die Erkrankung nimmt. Während die bedeckende Haut keine wesentliche Veränderung zeigt, kann in der Tiefe bereits eine sehr bedeutende Zerstörung des Knochens vollendet sein, und wenn schliesslich die Haut perforirt oder incidirt wird, so liegt vielfach ein zum grössten Theil bereits gelöster Sequester frei zu Tage. Ganz besonders sind es die Necrosen der Schädelknochen, welche auf diese Weise entstehen. In älteren Sammlungen sieht man nicht selten Schädel, an denen ein Dritttheil, ja die Hälfte des ganzen Umfangs theils durch cariösen Zerfall, theils durch Loslösung grosser Sequester zerstört ist, und wenn in der neueren Zeit diese schweren Formen von Schädelnecrose auch zu grossen Seltenheiten geworden sind, so ist es doch durchaus nichts Ungewöhnliches, auch jetzt noch Sequester der knöchernen Schädelkapsel zu sehen, welche die Grösse eines Thalers erreichen und selbst überschreiten. Diese Sequester durchdringen in einem Theil ihrer Ausdehnung die ganze Dicke der Knochenwandung und lassen daher nach ihrer Loslösung die *Dura mater* frei zu Tage liegen, welche später nur durch eine anhaftende strahlige Hautnarbe bedeckt wird. An dieser Narbe sind dann die Pulsationen des darunter liegenden Gehirns deutlich zu fühlen, denn syphilitische Defecte der knöchernen Schädelkapsel werden nie durch neugebildete Knochensubstanz wieder verschlossen. Gummabildungen kommen besonders an der Schädeldecke, an den Unterschenkelknochen vor, können aber auch an allen übrigen Theilen des Skelets beobachtet werden. Sie sitzen vorzugsweise an der Oberfläche der Knochen, bei den Extremitätenknochen besonders an der Diaphyse, doch kommen auch Gumma-

bildungen im Spongiosagewebe der Epiphysen und ausnahmsweise auch im Knochenmarke der Röhrenknochen vor (s. auch Gelenkentzündungen).

Auf ein besonderes Verhalten hat VOLKMANN bei den Sequestern der Nasenmuschel aufmerksam gemacht. Er fand nämlich nicht selten, dass diese Sequester zarte Auflagerungen neugebildeten Knochengewebes trugen. Diese Auflagerungen können natürlich nicht dem todten Knochengewebe zugefügt sein, sondern der Vorgang ist vielmehr folgender. Die in die Tiefe fortschreitenden Geschwüre der Nasenschleimhaut erregen zuerst eine ossificirende Periostitis, welche diese Auflagerungen bewirkt, und die spätere Steigerung des Processes führt dann das Absterben der Nasenmuscheln nebst den dieselben bedeckenden Knochenauflagerungen herbei.

Was die Behandlung der syphilitischen Knochenaffectionen betrifft, so können hier nur diejenigen chirurgischen Massnahmen besprochen werden, welche für die locale Behandlung in Anwendung kommen. Wenngleich sich dieselben nur gegen eine bestimmte Localisation und nicht gegen das eigentliche Grundleiden richten, so sind sie doch von grosser Bedeutung und reichen oft hin, um Erkrankungen zur Heilung zu bringen, gegen welche antisyphilitische Curen vergeblich in Anwendung gebracht sind. Besonders die späten Erscheinungen der Syphilis wie die gummösen Processe und die durch dieselben veranlassten Knochenaffectionen trotzen oft jeder innerlichen Behandlung, während sie durch eine äussere mechanische Therapie schnell zur Heilung gebracht werden. Gleichwohl darf natürlich die antisyphilitische Allgemeinbehandlung nicht unversucht gelassen werden. Sie gewährt bekanntlich besonders bei frischen syphilitischen Knochenprocessen, mögen dieselben der secundären oder der tertiären Periode angehören, die sicherste Aussicht auf gute Heilung. Was die locale Behandlung anlangt, so werden freiliegende cariöse Knochenstellen mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, bis alles erweichte Gewebe herausgeschafft ist und überall festes und widerstandsfähiges Knochengewebe vorliegt. Besonders die tiefen cariösen Processe in der Epiphyse der langen Röhrenknochen, welche bei ihrem weiteren Fortschreiten zu schweren Gelenkentzündungen Veranlassung geben können, erfordern diese Behandlung, durch welche es nicht selten gelingt, den localen Krankheitsherd zur Ausheilung zu bringen und damit das Fortschreiten der Erkrankung auf das Gelenk zu verhüten. Nachträgliche Aetzungen mit Höllenstein oder Anstupfen der evidirten Knochenhöhle durch Wattebäuschchen, die mit concentrirter Chlorzinklösung getränkt sind, beschleunigen die Heilung. Die weitere Behandlung bleibt eine indifferente Wundbehandlung. Reinigung der Höhle durch Ausspülungen mittelst des Irrigators, Ausfüllung derselben mit entfetteter Watte, mit Jodoformpulver oder mit Salicyl- oder Sublimatwatte sind die erforderlichen Mittel, um Benarbung herbeizuführen. Kräftige Ernährung und günstige äussere Verhältnisse unterstützen wesentlich die Cur. Auch die schweren Formen der syphilitischen Ozaena werden oft am schnellsten geheilt durch ein intensives Ausschaben der erkrankten und gelockerten Partien mittelst des scharfen Löffels. Um diesen sehr schmerzhaften Eingriff in die Chloroformnarcose ausführen zu können, ist die von ROSE angegebene Lage mit hängendem Kopf erforderlich, da es nur in dieser Lage möglich ist, das Herabfliessen des Blutes und das Hineingelangen desselben in die Lungen zu verhüten. Bei horizontaler Lage des Körpers wird der Kopf stark hinten über geneigt und nun in tiefer Chloroformnarcose mittelst des scharfen Löffels alle erweichten und zerfallenen Partien herausgekratzt. Die Anfangs starke Blutung steht bald auf Irrigation mit kaltem Wasser und die entzündliche Reaction, die in den ersten Tagen auf den Eingriff folgt, wird durch äussere Umschläge mit lauwarmem Bleiwasser gemildert. Ist sie vorübergegangen, so wird die Nasenhöhle durch kleine, mit Jodoformpulver oder Salol bestäubte, an Fäden befestigte Wattebäuschchen tamponirt, bis die eitrige Secretion nachgelassen hat. Oeftere Bepinselungen mit Höllenstein beschleunigen die Benarbung. — Gelöste Sequester müssen natürlich extrahirt werden, da aber die Lösung der Sequester bei der syphilitischen Necrose oft sehr lange Zeit in Anspruch nimmt, wird die Heilung

wesentlich beschleunigt, wenn die Sequester bei noch unvollständiger Demarcation mit einem Hebel herausgebrochen werden. Schmerzhafte Hyperostosen der Knochen, besonders der Tibia werden nach VOLKMANN zweckmässig durch Einwicklungen mit Gummibinden behandelt; die Hyperostose nimmt ab und die Schmerzen werden geringer, natürlich unter gleichzeitiger antiluetischer Behandlung.

Die zweite Allgemeinkrankheit, welche oft zu Knochenentzündungen Veranlassung giebt, ist die Tuberkulose. Die acute miliare Tuberkulose kann in den Fällen, in welchen sie eine grosse Verbreitung im Körper erreicht, auch das Mark der Knochen befallen; doch führt diese Localisation in der Regel nicht besondere Störungen herbei und erfordert daher keine hervorragende Berücksichtigung. Ganz anders verhält es sich aber mit der chronischen, zu Zerfall und Verkäsung neigenden Form der Tuberkulose. Diese Form betrifft häufig die Knochen primär, und zwar weitaus am häufigsten das spongiöse Knochengewebe, resp. das Markgewebe der Spongiosa, sowohl in den Epiphysen der langen Röhrenknochen, wie in den platten und kurzen Knochen. Die hierdurch herbeigeführten Zerstörungen hat man seit Alters her mit dem Namen der cariösen benannt. Die Definition der Caries als Eiterung der Knochen ist bereits oben als nicht zutreffend bezeichnet, da in vielen Fällen Eiterung am Knochen vorkommt, welche in keiner Weise zur Caries gerechnet werden kann. Es ist vielmehr die Caries eine chronische Ostitis, welche meistens mit, in seltenen Fällen ohne Eiterung verläuft und deren wesentlichster Charakter der geschwürige Gewebszerfall ist. Die Hauptveranlassung für die Caries in diesem Sinne ist unzweifelhaft die chronische Tuberkulose der Knochen, welche ihrerseits speciell durch die Tendenz zum käsigen Zerfall des entzündlichen tuberkulösen Gewebes im Knochen, sowie durch die Anwesenheit von Tuberkelbacillen charakterisirt ist. Doch ist, wie schon bemerkt, die Caries nicht als eine ausschliesslich tuberkulöse Affection aufzufassen. LÜCKE machte darauf aufmerksam, dass eine chronische Ostitis, welche den gleichen histologischen Befund zeige, auch aus anderen Ursachen, welche prognostisch viel günstigere Chancen bieten, entstehen könnte. In der That können ausser der Tuberkulose und Syphilis fast sämmtliche andere Infectionskrankheiten, wie: Typhus, Scharlach, Masern, Pocken, ja selbst Diphtherie, Malaria und Erysipelas gelegentlich zu Affectionen der Knochen führen, welche nach ihrem Verlauf, sowie nach dem anatomischen Befund als cariöse bezeichnet werden müssen. Ja selbst Knochenwunden können in Folge chronischer Sepsis zu unzweifelhaften cariösen Processen Veranlassung geben. Jedoch ist die Caries oder chronische Ostitis aus den eben angegebenen Ursachen an und für sich viel seltener als die tuberkulöse Caries und, wie schon SCHÜLLER gegen LÜCKE hervorhob, keineswegs identisch mit der tuberkulösen Caries, darf nicht mit ihr verwechselt werden. Sie ist im Wesentlichen nur bedingt durch eine chronische Eiterung oder chronische Sepsis, resp. durch die langsame Einwirkung von Eitercoccen oder eventuell auch von den jenen Krankheitsprocessen eigenthümlichen Mikroorganismen; nicht aber durch Tuberkelbacillen, wie die tuberkulöse Caries. Wo aber nach jenen angeführten Krankheiten oder nach schweren Traumen wirklich eine tuberkulöse Caries beobachtet wird, ist auch zweifellos nicht eine von jenen Momenten abhängige Ursache wirksam, sondern nur wirkliche Tuberkulose, resp. die Tuberkelbacillen. Die tuberkulöse Caries ist die weitaus häufigste Form der Caries. Wesentlich auf diese, auf die tuberkulöse Caries, beziehen sich die folgenden Angaben.

Die tuberkulöse Erkrankung kann dabei entweder von den angrenzenden Weichtheilen auf die Knochen übertragen werden, oder sie kann von der Innenfläche des Periosts ausgehen, oder sie hat ihren Sitz mitten in dem spongiösen Knochengewebe selbst. Die beiden ersten Formen schreiten von aussen her auf die corticale Knochenschicht fort, zerstören dieselbe, die Knochenbälkchen theils resorbirend, theils ihre Verbindung mit den angrenzenden Bälkchen zerstörend, so dass sich die losgelösten Knochenstückchen dem Eiter beimengen und in demselben wie Sandkörner gefühlt werden. Bei der centralen Caries befindet sich der entzündliche,

und zwar meist tuberkulöse Herd tief in der Spongiosa und führt hier durch Verkäsung das Absterben eines Knochenstückes herbei. Dieser „cariöse Sequester" löst sich dann meist durch ausserordentlich langsame Demarcation von dem angrenzenden belebten Knochengewebe los und durch den hierdurch unterhaltenen chronischen Reizzustand verdichtet sich das umgebende Knochengewebe oft so weit, dass es eine ziemlich feste und derbe Structur erreicht.

Von der Höhle, in welcher der centrale Sequester liegt, dringen nun Fistelgänge bis an die Oberfläche des Knochens und bewirken die Entleerung des in der Tiefe angesammelten Eiters. Allmälig wird die Höhle durch fortschreitende Zerstörung ihrer Wandungen immer grösser, so dass sie schliesslich die Aussenfläche des Knochens erreicht und in diesem Stadium kann es schwer sein, zu erkennen, ob die Zerstörung von aussen nach innen, oder von innen nach aussen ihren Weg in den Knochen genommen hat.

Da das spongiöse Knochengewebe fast stets in grosser Nähe der Gelenke gelegen ist, so dauert es meistentheils nicht lange, bis die Erkrankung des Knochens, mag sie nun als periphere oder centrale Caries begonnen haben, das Gelenk mit in die Erkrankung hineinzieht, und so ist dann eine chronische granulirende, oder, wie in den häufigsten Fällen, eine tuberkulöse Gelenkentzündung eine sehr gewöhnliche Complication der cariösen Erkrankung der Knochen (s. den Artikel Gelenkentzündungen). Andererseits ist aber auch der Gang der Erkrankung vielfach der umgekehrte, indem zuerst das Gelenk erkrankt, sei es in Folge einer Verletzung, wie einer penetrirenden Gelenkwunde, oder irgend einer anderen schädigenden Einwirkung. Unter zunehmender Eiterung tritt dann geschwürige Zerstörung der Synovialkapsel und des Gelenkknorpels ein und die Zerstörung greift nun auf das vom Gelenkknorpel entblösste und dadurch der inficirenden Einwirkung des Eiters direct ausgesetzte, spongiöse Gewebe der knöchernen Gelenkenden über. Es bildet sich eine vollständige Caries, welche oft grosse Zerstörungen herbeiführt. Besonders sind der Zerstörung diejenigen Knochenstellen ausgesetzt, welche gegenseitig aufeinander drücken, da das erweichte Knochengewebe nicht im Stande ist, diesem Drucke in erfolgreicher Weise zu widerstehen.

Nicht immer ist die Caries mit Eiterung verknüpft, bisweilen vollziehen sich die ausgedehntesten Knochenzerstörungen, ohne dass ein Tropfen Eiter dabei gebildet wird. Diese Fälle sind jedoch nicht die günstigsten, ja man kann sagen, dass Cariesfälle mit lebhafter guter Eiterung eine bessere Prognose gestatten, als die trockenen, langsam, aber unaufhaltsam fortschreitenden Formen der Caries. Eine sehr gewöhnliche Affection bei der tuberkulösen Erkrankung der Knochen ist die Anschwellung der nächsten Lymphdrüsen; diese Anschwellung ist meist keine einfach entzündliche, sondern selbst bereits eine tuberkulöse und der erste Schritt auf dem Wege der Verbreitung der Tuberkulose auf die inneren Organe.

Ueber die Häufigkeit, mit welcher die Caries die verschiedenen Knochen ergreift, liegen mehrere grosse Statistiken vor. Die grösste derselben ist von MENZEL und stammt aus den Sectionsprotokollen des Wiener allgemeinen Krankenhauses von den Jahren 1817—1867. Unter diesen 52.256 Sectionsprotokollen fanden sich 2106 Fälle von chronischer Knocheneiterung verzeichnet, und zwar 1996 Fälle von Caries und 110 Fälle von Necrose. Dieselben betrafen 1295 Männer und 811 Frauen.

Die Cariesfälle vertheilen sich folgendermassen:

Schädel- und Gesichtsknochen	205	Handgelenk u. Handknochen	41
Wirbelsäule	702	Beckenknochen	80
Brustbein, Schlüsselbein und Rippen	184	Hüftgelenk	189
		Femur-Diaphyse	31
Schulterblatt	4	Kniegelenk	238
Schultergelenk	28	Tibia-Diaphyse	30
Oberarmdiaphyse	13	Fibula-Diaphyse	2
Ellenbogengelenk	93	Fussgelenk und Fussknochen	150
Radius- u. Ulnadiaphyse .	6	Summe .	1996

Aus dieser Statistik erkennt man das starke Vorwiegen der spongiösen Knochen und der Gelenke für die cariöse Erkrankung, während die Diaphysen nur selten ergriffen sind. Es zeigt sich ferner, dass die Wirbelsäule am häufigsten von allen Knochen erkrankt und dass die Knochen der unteren Extremität in erheblich höherem Grade der Erkrankung ausgesetzt sind, als die der oberen Extremität, denn die Gesammtzahl der Erkrankung jener beträgt 720, dieser dagegen nur 185. Nur in 22·0% sämmtlicher Fälle von Caries fanden sich keine chronischen Erkrankungen der inneren Organe. In 26·1% dagegen lagen diffuse Erkrankungen der grossen Unterleibsdrüsen vor, wie: Amyloid, Fettleber und Degeneration der Nieren. Noch häufiger fanden sich aber käsige Herde, Ulcerationen, Cavernen und Tuberkeln, denn diese bestanden bei 54·0% aller secirter Cariösen. Eigentliche Miliartuberkulose ohne weitere käsige Herde fand sich dagegen nur sehr selten vor. Es handelte sich dabei nur um wenige Fälle von acuter Tuberkulose meist des Peritoneum. Ebenso kam Hydrocephalus und Meningitis mit oder ohne Tuberkel nur selten zur Beobachtung. Die mittlere Lebensdauer der an den verschiedenen Localisationen der Caries Leidenden schwankte zwischen 25—39 Jahren, doch ist hierbei zu berücksichtigen, dass so gut wie gar keine Sectionen von Kindern unter 10 Jahren in jenem Bericht enthalten sind, so dass sich die durchschnittliche Lebensdauer der Cariösen bei Hinzunahme der bereits vor dem 10. Lebensjahre eintretenden Todesfälle voraussichtlich noch geringer stellt, als hier angegeben.

Dieser aus Sectionsprotokollen entnommenen Statistik ist es wichtig, eine direct aus der klinischen Beobachtung hergeleitete Statistik gegenüber zu stellen. Eine solche ist von MÜNCH geliefert nach Beobachtungen in der Klinik zu Basel. Von 8030 in den Jahren 1862—1876 in diese Klinik aufgenommenen Patienten litten an Caries und fungöser Gelenkentzündung 421, also 5·2%, und zwar an Caries 265 = 3·3% und an fungöser Synovitis 156 = 1·9%. Die Fälle von Caries vertheilen sich folgendermassen auf die einzelnen Partien des Skeletes:

Kopfknochen	22 Fälle	=	8·3%
Rumpfknochen	89 „	=	33·6%
Knochen der oberen Extremitäten . .	59 „	=	22·3%
Knochen der unteren Extremitäten .	89 „	=	33·6%
Multiple Caries	6 „	=	2·2%

Von den fungösen Gelenkentzündungen kommen auf die obere Extremität 40 Fälle = 25·6%, auf die untere Extremität 116 Fälle = 74·3%, und zwar von den letzteren auf das

Hüftgelenk	41 Fälle
Kniegelenk	50 „
Fussgelenk	25 „
Summe .	116 Fälle

Unter 112 von verschiedenen Autoren beobachteten Fällen von Caries des Fussgelenkes standen im Alter von:

	Männer	Frauen
0—10 Jahren	13	17
11—20 „	11	14
21—30 „	10	13
31—40 „	7	5
41—50 „	2	6
51—60 „	3	5
61—70 „	4	
Ueber 71 „	2	
Summe	52	60

Von diesen 112 Fällen wurden 69 geheilt = 61%; ungeheilt blieben 27 = 24%; während der Behandlung starben 17 = 15%.

Für die mit Heilung endigenden cariösen Erkrankungen ergab sich eine mittlere Dauer der Erkrankung von 27 Monaten; die mittlere Lebensdauer der mit Caries behafteten wird von MÜNCH auf 31 Jahre berechnet, was mit den Angaben von MENZEL fast genau übereinstimmt. Die acute miliare Tuberkulose ergab sich bei der klinischen Betrachtung nicht so selten auftretend, als man nach dem Ergebniss der Zusammenstellung aus den Sectionsprotokollen von MENZEL glauben sollte. Die häufigste Todesursache der Cariösen jedoch ist langsame Erschöpfung mit chronischer Nephritis, amyloider Degeneration, Thrombose der Venen und fettiger Degeneration von Leber und Herz. Dieser Tod erfolgte in 46% der tödtlich endenden Fälle, durch Lungenschwindsucht in 38% und durch acute miliare Tuberkulose in 10%. Der Rest von 6% vertheilt sich auf verschiedene, mehr zufällige Todesarten.

KOCHER fand nach klinischer Beobachtung folgende Häufigkeitsscala für die Erkrankung der verschiedenen Knochen an Caries:

Caput humeri	11	Unteres Ulnaende	2
Unteres Humerusende	8	Handwurzel	2
Calcaneus	6	Metacarpus	2
Olecranon	5	Cond. int. tibiae	2
Caput femoris	4	Talus	1
Unteres Femurende	4	Fusswurzelknochen	5
Patella	3	Metatarsalknochen	2
Unteres Radiusende	3	Summe	63
Unteres Tibiaende	3		

CZERNY fand bei cariöser Erkrankung des Fusses als primären Sitz der Caries in 52 Fällen: 15mal Talus, 13mal Calcaneus, 16mal Os cuboideum, 8mal Os naviculare und die angrenzenden *Ossa cuneiformia.*

In diesen Zusammenstellungen ist, wie bei allen älteren, die tuberkulöse Caries von den übrigen Formen nicht getrennt, sondern Caries im Allgemeinen gemeint. Eine Uebersicht über die speciell tuberkulösen Knochenentzündungen giebt KOENIG (Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Berlin 1884). Von 102 tuberkulösen Kniegelenkentzündungen gingen 69 primär von Knochenherden aus, von 50 tuberkulösen Hüftgelenkentzündungen 47, von 52 tuberkulösen Ellenbogengelenkentzündungen 42. (S. auch Gelenkentzündungen.)

Eine sehr häufige Localisation der Knochentuberkulose, die in der obigen Statistik nicht berücksichtigt ist, weil sie ganz kleine Knochen befällt, ist die spindelförmige Verdickung der Phalangen, welche unter dem Namen der Pädarthrocace oder *Spina ventosa* bekannt ist. Es beruht diese Affection auf einer scrophulösen oder tuberkulösen Osteomyelitis, durch deren Andrängen die Knochenwand aufgebläht und schliesslich zerstört wird, während sich von dem ausgedehnten und gereizten Perioste eine neue, dünne Knochenschale bildet. Nach längerem Bestehen führt die Erkrankung zum Aufbruch; es entleeren sich käsige Massen und kleine, nadelförmige Sequester, worauf, oft erst nach öfteren Recidiven des tuberkulösen Processes, Heilung mit einer eingezogenen, am Knochen adhärenten Narbe zu Stande kommt.

So lange eine cariöse Knochenstelle von intacter Haut bedeckt ist, nannte man die Erkrankung mit dem alten Namen *Caries occulta*; ist dagegen die Haut durchbrochen, so wurde sie *Caries apperta* genannt. Der Durchbruch der Haut geschieht durchaus nicht stets in der unmittelbaren Nähe der cariösen Knochenstelle, sondern vielfach in erheblicher Entfernung von derselben. Der von der cariösen Stelle herrührende Eiter tritt nämlich nicht selten von dem Orte seiner Entstehung weite Wanderungen an, indem er sich in dem lockeren, intermusculären Bindegewebe verbreitet. Es sind dies die bekannten Senkungs- oder Congestionsabscesse, welche schliesslich die Haut an einer Stelle durchbrechen, die von dem Sitz der primären Erkrankung weit entfernt ist. Man kann daher nicht erwarten,

von einer derartigen Fistelöffnung mittelst der Sonde stets mit Leichtigkeit den cariösen Knochen zu erreichen, denn einerseits ist die Entfernung hierzu oft viel zu gross, andererseits sind aber nicht selten selbst bei geringer Entfernung diese Fistelgänge so gewunden, dass die Sonde nicht allen Windungen zu folgen im Stande ist. Erreicht aber die Sonde den cariösen Knochen, so trifft sie nicht wie bei der Necrose auf festes, resistentes Knochengewebe, sondern der Sondenknopf berührt eine rauhe Oberfläche und bei geringem Druck dringt derselbe eine kleine Strecke in die erweichte Knochenmasse ein. Liegt die cariöse Knochenstelle dem Auge sichtbar zu Tage, so zeigt dieselbe nur selten eine frische, gesunde Beschaffenheit, vielmehr ist sie schlaff, von mattweisser unreiner Farbe und bisweilen sind die durch Caries abgelösten Sequester von trüber, stinkender Flüssigkeit durchtränkt.

Da das von Caries ergriffene Knochengewebe zum Theil schwindet, zum Theil seine mechanische Widerstandsfähigkeit verliert, so giebt es den einwirkenden Kräften gegenüber nach und es entwickeln sich in Folge dessen bestimmte Deformitäten. Die Gelenke nehmen Stellungen ein, welche in typischer Weise von der normalen abweichen. Besonders aber knickt die Wirbelsäule an der durch Caries herbeigeführten Ulcerationsstelle der Wirbelkörper ein und es entwickelt sich in Folge dessen nach der Rückenseite hin ein winkeliger Vorsprung der den erkrankten Wirbelkörpern zugehörigen Dornfortsätze. Das Weitere darüber siehe unter Spondylitis und Rückgratsverkrümmung, und besonders bezüglich der typischen Stellungsabweichungen der Gelenke und ihrer Ursachen das Nähere bei den Gelenkentzündungen. Ebendort finden sich auch schon hinlängliche Angaben über die klinischen und diagnostischen Erscheinungen speciell der tuberkulösen Caries an den Gelenkenden, welche sich ja vielfach mit den entsprechenden Erscheinungen der tuberkulösen Gelenkentzündungen decken.

Die tuberkulöse Caries ist sehr häufig von einer anderen tuberkulösen Organerkrankung abhängig, wird erst durch sie, seltener auch durch eine allgemeine Tuberkulose bedingt, kann aber auch primär als erstes Symptom einer tuberkulösen Infection des Organismus auftreten. Umgekehrt kann sie tuberkulöse Herderkrankungen in inneren Organen, besonders den Lungen, und die Erkrankung der Nieren durch chronische Entzündung oder amyloide Degeneration veranlassen. Die Anzeichen dieses gefährlichen Ereignisses sind Catarrhe der Lungenspitzen, Nachtschweisse, intermittirendes Fieber, hartnäckige Diarrhöen, Eiweiss im Urin und Oedem der unteren Extremitäten. Das Auftreten dieser Erscheinungen fordert auf's Dringendste zur Beseitigung des cariösen Knochenherdes auf (s. auch die Gelenkentzündungen).

Die Therapie der Caries hat in erster Linie, wenn möglich die ätiologischen Momente zu berücksichtigen, so bei Syphilis antisyphilitische Mittel, bei Tuberkulose und bei vorausgegangenen schwächenden acuten Allgemeinerkrankungen, langwierigen Eiterungen, Kreosot, Guajacol, kräftige Nahrung, gute Luft, Bäder zur Anwendung zu bringen, wie dergleichen in den Artikeln Gelenkentzündungen und Tuberkulose angegeben.

Aeusserlich kommen ebenfalls ähnliche Mittel etc. in Anwendung, wie bei den Gelenkentzündungen, aber hier mit weit geringerem Erfolge. Unentbehrlich sind dagegen Lagerungsapparate, Unterstützungsapparate, Verbände zur Ruhigstellung und zur Verhütung ungünstiger Stellungen. Im Uebrigen ist die Localbehandlung wesentlich eine operative.

Was zunächst die Senkungsabscesse anlangt, welche sich von einem cariösen Herde der Wirbelkörper an der vorderen Fläche der Wirbelsäule herabsenken und meist unter dem *Lig. Pouparti* zum Vorschein kommen, so wurde ihre Eröffnung in der früheren Zeit ausserordentlich gefürchtet, denn es zeigte sich fast stets, dass unmittelbar nach einer solchen Eröffnung das Allgemeinbefinden des Patienten sich wesentlich verschlechterte, es trat höheres Fieber auf, der Appetit liess nach, die Kräfte sanken, der Eiter nahm eine übelriechende

Beschaffenheit an und der Kranke ging entweder an chronischer Pyämie oder an fortschreitender Tuberkulose zu Grunde. Dieser Verlauf hat sich nun unter der Anwendung des LISTER'schen Verbandes wesentlich geändert.

Das nach dem Vorgange von VOLKMANN und KÖNIG bei diesen Abscessen zur Anwendung gebrachte Verfahren ist folgendes: Unter antiseptischen Cautelen wird der Abscess zuerst unter dem *Lig. Pouparti* eröffnet, dann wird in die Abscesshöhle der Finger eingeführt und auf die gegen die Bauchdecken vordrängende Spitze desselben am Innenrande der *Spina ant. sup.* eine zweite Incision gemacht. Von dieser Wunde aus wird eine dicke, biegsame Metallsonde durch die Abscesshöhle nach hinten über den Darmbeinkamm vorgeschoben, bis dieselbe am Aussenrande des *M. quadratus lumborum* durch die Weichtheile gefühlt wird, und hier eine dritte Oeffnung angelegt. Bei diesem Eindringen werden nur die oberflächlichen Schichten mittelst des Messers durchtrennt, die tiefen Schichten dagegen mittelst stumpfer Instrumente und besonders nach der Angabe von ROSER mittelst einer starken Kornzange, welche geschlossen in einen Spalt der Gewebe eingeführt und dann kräftig geöffnet wird. Nun folgt die Entfernung der die Wandung des Abscesses auskleidenden Tuberkelmembran durch den scharfen Löffel und das Auswaschen der Wundhöhle mit $2^{1}/_{2}$proc. Carbolsäurelösung und dann wird in jede Incisionsöffnung ein fingerdickes Drainrohr eingeführt. Durch reichlich aufgelegte, gekrüllte Listergaze auf die Bauchfläche und einen grossen, fest angelegten Listerverband wird nun für eine gleichmässige, ziemlich kräftige Compression der Abscesshöhle gesorgt. Tritt eine reichliche Secretion ein, so ist es in den nächsten Tagen öfter nothwendig, die Abscesshöhle mit Carbolsäure- oder Chlorzinklösungen (1 : 30) auszuspülen. Bei dieser Behandlung ist es nach wenigen Tagen meistens schon möglich, das unter dem *Lig. Pouparti* liegende Drainrohr zu entfernen, welchem bald das an der *Spina ant. sup.* gelegene folgt, und nur das dritte Drainrohr bleibt längere Zeit an seiner Stelle; doch ist die Secretion schon so gering geworden, dass der Verbandwechsel nur alle 8 Tage einmal erforderlich ist. In derselben Weise werden sämmtliche, von cariösen Knochenstellen ausgehende Abscesse behandelt, mögen sie nun in einer geschlossenen Gelenkhöhle ihren Sitz haben oder nach Durchbrechung der Kapsel zu Senkungsabscessen geworden sein. Statt der Carbolsäure kann ebenso zweckmässig Sublimatlösung (1 : 1000) genommen und hernach die Abscesshöhle mit Jodoformpulver ausgestäubt und mit Jodoformgaze tamponirt werden.

BILLROTH, MIKULICZ, VERNEUIL, BRUNS haben neuerdings mit sehr gutem Erfolge Senkungsabscesse nach vorausgehender Punction und Entleerung durch Jodoforminjectionen zur vollkommenen Heilung gebracht. Zur Injection eignet sich eine ätherische Jodoformlösung nicht so gut wie eine Jodoformemulsion. Empfohlen wird u. A. eine 10% Mischung von Jodoform mit gleichen Theilen Glycerin und Alkohol. Durchschnittlich werden 30—50 Grm. injicirt, im Maximum 200 Grm. Die Flüssigkeit muss in der leeren Abscesshöhle bleiben, die Punctionsöffnung verschlossen werden (Jodoformcollodium, Compressivverband). Die Injectionen werden in 3—4wöchentlichen Zwischenräumen vorgenommen.

Zur localen Behandlung der cariösen Knochenherde selber haben sich die früher vorgeschlagenen Aetzmittel sehr wenig bewährt. Auch hier fällt dem operativen Eingriffe die Hauptaufgabe zu. Beginnende kleine Erweichungsherde im Knochen können mit intraossealen Injectionen von Carbolsäure oder Sublimatlösung oder von Jodoformlösung oder von Jodlösung behandelt werden. In solchen Fällen genügt auch häufig die von KOCHER besonders empfohlene Ignipunktur, die Zerstörung des cariösen Erweichungsherdes mittelst der Glühhitze durch die in den Herd eingesenkte Spitze eines Thermokauters. Alle diese Mittel sind jedoch in ihrer Wirkung nicht sicher, da sie nicht in so exacter Weise zur Anwendung gebracht werden können, dass sie das ganze kranke Knochengewebe treffen. Viel genauer zu begrenzen und deshalb weit sicherer in ihrer Wirkung sind die blutigen, zur Beseitigung des cariösen Herdes zur Anwendung gelangenden

Operationsmethoden. Es handelt sich hierbei um das Evidement des cariösen Herdes, die Exstirpation des ganzen kranken Knochens, Resection grösserer Theile des erkrankten Knochens und in letzter Instanz um Amputation oder die Exarticulation.

Das Evidement ist bei weitem die schonendste Methode. Bei Anwendung der ESMARCH'schen Blutleere wird die kranke Knochenstelle durch eine Incision freigelegt und nun, ohne dass durch eine eintretende Blutung das Operationsfeld verdeckt werden könnte, mittelst des scharfen Löffels alles erweichte Knochengewebe fortgenommen, bis allseitig feste, widerstandsfähige Knochensubstanz vorliegt. Die hierdurch geschaffene Höhle kann nachträglich noch mit Wattebäuschchen, die mit Chlorzink- oder Sublimatlösung getränkt sind, ausgetupft und gereinigt werden. Ein Tampon von Salicylwatte füllt die Höhlung aus und ein leicht comprimirender, darüber gelegter antiseptischer Verband schützt die Wunde vor äusserer Infection und tritt der nach Lösung des Schlauches zu erwartenden Blutung entgegen. Der Verband wird, je nachdem es die Secretion der Wunde erfordert, öfter gewechselt, bis sich die Höhle durch Granulationen ausgefüllt hat und unter einem Salbenläppchen (Höllenstein oder rother Präcipitat) kommt die definitive Benarbung zu Stande. Viel sicherer ist diese Methode jedoch geworden, seitdem durch v. MOSETIG die heilende Einwirkung des Jodoforms auf tuberkulöse Knochen- und Gelenkleiden entdeckt wurde. Die Anwendung dieses Mittels besteht darin, dass die evidirte cariöse Knochenhöhle nach vorheriger Ausspülung mit Sublimatlösung oder mit Jodoformemulsion mit Jodoform vollgestreut, oder durch Jodoformgaze ausgefüllt („tamponirt") wird. Darüber wird Sublimatwatte gebunden. Nach 2—4 Tagen erfolgt der erste Verbandwechsel, welcher später nur nach 1—2 Wochen erforderlich ist. An den Wänden der Knochenhöhle bilden sich bald frische, kräftige Granulationen, welche durch ihr Emporwuchern das Jodoform allmälig theils resorbiren, theils aus der Wunde verdrängen. Dem Jodoform kann zwar keine specifische Einwirkung auf das tuberkulöse Grundleiden, keine sogenannte Fernwirkung zugesprochen werden. Aber die Angaben von MOSETIG über die ausserordentlich günstige heilende Einwirkung des Jodoforms auf tuberkulöse Granulationen haben auf dem Chirurgentage 1881 durch MICKULICZ und GUSSENBAUER Bestätigung gefunden und seit jener Zeit sind in einer grossen Anzahl chirurgischer Kliniken und von jedem beschäftigten Chirurgen gleiche Erfahrungen gemacht. Erst kürzlich ist diesen allgemein gemachten Erfahrungen u. A. durch P. BRUNS, indem er vor und nach der Jodoformbehandlung auf Tuberkelbacillen untersuchte, auch eine bacteriologische Bestätigung gegeben. Diese Thatsachen neben den grossartigen zahlreichen praktischen Erfolgen lassen von vorneherein die bacteriologischen Untersuchungen zweifelhaft erscheinen, durch welche neuerdings versucht wurde, das Vertrauen zur Jodoformbehandlung zu erschüttern. — Sämmtliche Fälle von Caries an leicht zugänglichen Stellen, wie an den Knochen des Fusses und der Hand des Schädels und des Gesichtes, erfordern zuerst und hauptsächlich das Evidement mit nachträglicher Application des Jodoforms und gestatten, eine fast sichere Heilung in Aussicht zu stellen. Auch bei den cariösen Erkrankungen tiefer gelegener Knochen, z. B. sämmtlichen Gelenkaffectionen mit Einschluss des Hüftgelenkes, leistet das Evidement mit darauffolgender Jodoformtamponade ausserordentlich viel. Nur bei einer cariösen Erkrankung hat diese Behandlung noch weniger zur Anwendung kommen können, nämlich bei der Caries der Wirbel. Die tiefe Lage der Erkrankungsstelle, sowie die Nähe der grossen serösen Höhlen und des Rückenmarkes lässt die locale Behandlung nur schwierig zu, schliesst sie aber keineswegs aus, abgesehen von der schon oben angegebenen Behandlung der Senkungsabscesse.

Was die übrigen Methoden des operativen Einschreitens gegen cariöse Knochenaffectionen betrifft, so ist es unter dem Einflusse der neuen glänzenden Erfolge, welche das Evidement mit Anwendung des Jodoforms erzielt hat, sehr schwer, über dieselben zu urtheilen. Die Exstirpation eines ganzen Knochens wegen Caries kommt nur bei kleinen Knochen in Betracht, und zwar fast wesentlich

bei den Knochen der Hand- und Fusswurzel; doch sind die Erfolge nicht immer günstig. Besonders bei den Exstirpationen von Fusswurzelknochen kamen selbst nach Jahren noch Recidive der Caries, welche dann doch die Amputation nöthig machten. Diese Verhältnisse treten ziemlich deutlich hervor aus folgender, von MÜNCH angegebener Tabelle. Auf 36 Fälle von chronisch fungöser Fussgelenkentzündung kamen 14 Amputationen = 39%. Auf 21 Fälle von Caries des Calcaneus 4 Amputationen = 19%. Auf 31 Fälle von Caries der übrigen Tarsalknochen 13 Amputationen = 42%. Auf 25 Fälle von Caries der Metatarsalknochen 13 Amputationen = 52%. Also auf 113 Fälle von fungöser Erkrankung des Fusses kamen 44 Amputationen. Doch ist hierzu zu bemerken, dass unter Anwendung der Jodoformbehandlung die Verhältnisse augenscheinlich wesentlich andere gewesen sein würden. Deshalb wird man sich im gegebenen Falle durch solche Statistiken heute nicht mehr abschrecken lassen, wenn die Exstirpation dem Evidement vorzuziehen ist. Das gilt auch für die Caries der Handwurzel. Die Phalanx eines Fingers wegen Pädarthrocace zu exstirpiren, liegt keine Veranlassung vor, da hier das Evidement vollkommen genügt und ein viel besseres, functionelles Resultat liefert, als die Exstirpation. Auch bei der tuberkulösen Caries eines Handwurzelknochens genügt oft das Evidement. Das Evidement empfiehlt sich ferner für die Entfernung der cariösen Herde aus den Diaphysen u. s. f.

Bezüglich der speciellen Indicationen der verschiedenen Gelenkoperationen, inclusive der Resection behufs der Entfernung cariöser Herde an den Gelenkenden darf hier auf die Darstellung in dem Artikel Gelenkentzündungen verwiesen werden.

Die Beseitigung eines ganzen Körperabschnittes durch die Amputation oder Exarticulation ist das letzte und äusserste Mittel, um einen cariösen Knochenherd zu beseitigen und dadurch den Organismus vor der allgemeinen Erkrankung zu schützen. Dieses Mittel kam bisher bei Caries der Fussknochen nicht selten zur Anwendung, nachdem die anderen Verfahren sich als machtlos herausgestellt hatten. In der von MÜNCH gelieferten Uebersicht erforderten 37·5% aller Fälle von Caries des Fusses die endliche Beseitigung durch die Amputation, und bei der wegen Caries des Kniegelenkes bisher so oft zur Ausführung gelangten Resection musste nicht selten später zur Amputation des Oberschenkels geschritten werden, wenn sich herausstellte, dass die Caries die Resectionsflächen ergriffen hatte und in denselben weitere Fortschritte machte. Die Erfolge der Amputation waren recht günstige. Lagen nicht bereits schwere Erkrankungen der inneren Organe vor, so erholten sich die Patienten schnell und die Heilung der Amputationswunde kam ohne Störung zu Stande. So ergiebt die MÜNCH'sche Zusammenstellung der 44 wegen Caries des Fusses zur Ausführung gelangten Amputationen

geheilt	34	= 77%
ungeheilt	4	= 9%
Todesfälle	6	= 14%

Bei 21 dieser Fälle war bereits vorher versucht, durch geringere operative Eingriffe, wie Resection, Exstirpation oder Evidement, die Heilung herbeizuführen, doch hatte der Fortschritt der Caries zur Amputation gezwungen. Es ergab sich ferner, dass die tiefe Unterschenkelamputation in sicherer Weise die Heilung herbeiführte, als die partiellen Fussamputationen, wie die CHOPART'sche, SYME'sche oder PIROGOFF'sche Amputation (s. Fussgelenk). Besonders bei Erwachsenen, welche in viel höherem Grade zu Recidiven der Caries geneigt sind als Kinder, war es durchaus nothwendig, den ganzen Krankheitsherd durch eine höher gelegene Amputation zu beseitigen, da nur auf diese Weise mit genügender Sicherheit definitive Heilung zu erreichen war. In allen denjenigen Fällen, in welchen eine manifeste Lungenaffection vorlag, wurde sofort zur Amputation geschritten, da die mehr conservativen Verfahren mit längeren Eiterungen verknüpft sind und daher die Gefahr in sich schliessen, zu einer Verschlimmerung des Lungenleidens zu führen. So sehr man somit berechtigt war, die Amputation in vielen Fällen als

das einzig sichere Heilmittel der Caries anzusehen, so hatte es doch stets etwas Demüthigendes, einen ganzen Körpertheil zu entfernen wegen einer Erkrankung, welche nur auf einen kleinen Theil desselben beschränkt war. Mit grossen Erwartungen kann man in dieser Beziehung den weiteren Erfolgen des Jodoforms entgegensehen. Thatsächlich ist schon jetzt die Nothwendigkeit der Amputation wegen Caries erheblich seltener geworden.

Es giebt dann noch zwei Allgemeinerkrankungen, welche gleichfalls zu schweren Erkrankungen der Knochen Veranlassung geben, nämlich der Scorbut und der Rotz.

Die schweren Formen des Scorbut afficiren die Knochen dadurch, dass sie eine Lösung der Verbindung zwischen Knochen und Knorpel herbeiführen. So lösen sich bei jugendlichen Knochen die Epiphysenlinien und selbst bei älteren Knochen kommt es zur Lösung der Verbindung der knöchernen Rippen von ihren Knorpelansätzen. Diese Lösungen sind jedoch nicht als eigentlich entzündliche zu betrachten, es sind vielmehr die schwere Schädigung der Gewebe, sowie der Blutmasse und capillare Hämorrhagien, welche die Lösung dieser Verbindungen herbeiführen. In ähnlicher Weise entstehen grosse subperiostale Blutextravasate, welche das Periost auf weite Strecken von der Oberfläche des Knochens ablösen und dadurch ausgedehnte Necrosen herbeiführen. Im Gegensatz zu den entzündlichen Epiphysenlösungen und den entzündlichen Necrosen sind diese Fälle als bedingt durch Störungen der Ernährung und der Circulation, resp. als Brandformen zu betrachten, welche ausschliesslich durch verringerte oder aufgehobene Ernährung zu Stande gekommen sind. Dagegen entstehen die als *Noma* oder *Cancer aquaticus* bezeichneten Brandformen der Knochen in Zuständen schwerer Cachexie, wie sie sich bei schlecht genährten Kindern oder im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten ausbilden, wahrscheinlich ebenso durch die Einwirkung bestimmter Infectionsstoffe, wie durch mangelhafte Ernährung.

Die Therapie ist diesen Affectionen gegenüber ziemlich machtlos. Durch Verbesserung der Ernährung, Darreichung entsprechender vegetabilischer Kost und Hebung des allgemeinen Kräftezustandes hat sie dahin zu wirken, dass sich das schwer darniederliegende Allgemeinbefinden wieder erhebt und kräftigt, Gefässwände wieder normal ernährt werden. Ist das erreicht, so müssen geeignete Verbände angelegt werden, welche eine Verwachsung der gelösten Epiphyse mit der Diaphyse in günstiger Stellung herbeiführen. Ueber die weitere Behandlung der Necrosen siehe Necrose.

Rotzaffectionen der Nase führen nicht selten zu schweren Zerstörungen der Knochen in der Nasenhöhle und im harten Gaumen. Hier ist es das Uebergreifen der Geschwüre von der Schleimhaut auf das Periost, welches diese Zerstörungen herbeiführt. Anderweitige Knochenaffectionen kommen im Verlauf des Rotzes in der Regel nicht vor, da die metastatischen Abscesse sich wesentlich in den Muskeln bilden. Doch kommen bei rotzigen Gelenkentzündungen gelegentlich auch Entzündungsprocesse von dem Charakter kleiner Rotzknoten im Spongiosamarke der Gelenkenden vor (M. SCHÜLLER). Die Aufgabe der Therapie bei den Rotzaffectionen der Nase ist es, die Geschwüre zur Heilung zu bringen und dadurch ihr Uebergreifen auf die darunter gelegenen Knochen zu verhüten. Aehnlich wie bei der syphilitischen Ozaena muss die Entfernung der erweichten und zerfallenen Gewebsmassen mittelst des scharfen Löffels ausgeführt werden und durch darauffolgende antiseptische Ausspritzungen oder Austupfen der Wundfläche mit Chlorzink, bei leicht zugänglichen Geschwüren auch mittelst des Glüheisens gegen die Wiederkehr der Geschwürsbildung angekämpft werden. Eine zweckmässige Allgemeinbehandlung dient zur Unterstützung dieser Angriffe auf den localen Krankheitsherd.

IV. Auch bei Actinomykose kommt in manchen Fällen eine Caries der Knochen vor, nämlich dann, wenn der durch den Strahlenpilz (*Actinomyces Bollingeri*) bedingte eigenartige Entzündungsprocess auf dem Wege seiner Ausbreitung auf Knochen trifft. Das Periost wird in die der actinomykotischen Ent-

zündung eigenthümliche sulzige, von goldgelben Streifen durchzogene Granulationsmasse umgewandelt. Diese dringt weiterhin entweder direct in die Gefässöffnungen und in die HAVERS'schen Canäle des Knochens und arrodirt die Knochenbälkchen, treibt den Knochen schwammig auf, während in der Umgebung der cariösen Partie gewöhnlich eine mässige Wucherung von Osteophyten aufschiesst. Oder es wird das sulzig oder speckig oder schwartig veränderte Periost vom Knochen abgehoben, indem sich eine bräunliche, breiartige, morsche Zerfallsmasse zwischen Periost und Knochen schiebt. In diesem subperiostalen Raum, ebenso wie auch in der sulzigen Granulationsmasse finden sich gelbliche oder weissliche, mohnkopfgrosse Körper, welche aus theils einzelnen, theils zusammengeballten Actinomyceskörnern bestehen. Der Process wandert, was besonders charakteristisch ist, schleichend von einem Knochen zum benachbarten. Doch treten nicht an allen die Erscheinungen gleich intensiv auf, sondern sind im Gegentheil an manchen Stellen auf ganze Strecken sehr mässig, an entfernten bedeutend, so dass die Herde unabhängig von einander zu sein scheinen, während sie thatsächlich meistens miteinander zusammenhängen. Von den Knochen sind am häufigsten bislang erkrankt gefunden worden: der Alveolartheil des Unterkiefers, welcher in vielen Fällen die Ausgangsstelle der Gesammterkrankung ist (welcher beim Rinde bekanntlich durch den actinomykotischen Process zu einer blasig-schwammigen, einer *Spina ventosa* ähnlichen Geschwulst aufgetrieben wird); ferner die Wirbelsäule, die Rippen, die Beckenknochen, der Oberkiefer, weit seltener nach den bisher bekannten Fällen andere Skelettheile. Die Diagnose ist an den zugänglichen Stellen besonders aus dem Gang der Erscheinungen, aus der Anschwellung, aus der eigenartigen Entzündung und aus der charakteristischen Beimengung der Actinomyceskörperchen zum spärlichen, serös schleimigen Eiter zu stellen. Auch der Sitz der Erkrankung kann auf Actinomykose hinführen, da immerhin gerade an den genannten Skelettheilen speciell syphilitische Erkrankungen, mit welchen actinomykotische am ehesten verwechselt werden könnten, selten sind. Im Uebrigen dienen aber für die Differentialdiagnose schon die angeführten Momente, besonders aber der bei aufmerksamer Beobachtung leicht zu bestätigende Befund von Actinomyceskörperchen. An der Wirbelsäule tritt der actinomykotische Process in der Regel erst auf, nachdem er schon am Kiefer, Halse oder in den Lungen seine Zerstörungen hat vorausgehen lassen. Die Caries sitzt dann besonders an der Vorderfläche der Wirbelkörper. Im Weiteren können dadurch Wirbelgelenke eröffnet, Rippen blossgelegt werden. Auf die Rippen kann aber der Process auch übergehen bei Sitz und Ausbreitung des Processes unter der Rückenhaut. Als Symptom der Wirbelcaries werden dumpfe, reissende Schmerzen, Bewegungsstörungen, Anschwellung einzelner Partien der Rückentheile angegeben. Zuweilen treten Lähmungen einzelner Rückenmarksnerven auf. Häufig finden sich dabei ähnliche Erscheinungen wie bei Pleuropneumonie. Eine wesentliche Unterstützung erfährt die Diagnose durch die genaue Berücksichtigung der wohl stets vorhandenen charakteristischen actinomykotischen Herde an anderen Theilen, sei es im Munde, am Kiefer, am Halse, an den Bauchdecken, an der Rückenhaut, in den Weichtheilen, in inneren Organen (s. das Nähere im Artikel Actinomykose). Die Behandlung der actinomykotischen Caries, welche sich begreiflich wesentlich nur auf die zugänglichen Knochen erstrecken kann, besteht in freier Blosslegung, Ausschabung, resp. partieller Resection der Knochenherde, Entleerung des Eiters und der Actinomyceskörper, in sorgfältiger Abkratzung, eventuell Exstirpation der sulzigen Granulationsmassen, in exacter antiseptischer Behandlung. Wenn irgend möglich, sollte man aber auch versuchen, sich die cariösen Partien an der Wirbelsäule durch Incisionen neben der Wirbelsäule, zwischen den Rippen (Vorgehen mit der Kornzange) zugänglich zu machen, um, was sich nicht ausschaben lässt, wenigstens mit antiseptischen Mitteln zu bespülen und zu tamponiren.

V. Die fünfte Gruppe der durch chronische Vergiftungen herbeigeführten Knochenaffectionen umfasst die Erkrankungen der Knochen durch Phosphor

und Quecksilber. Da die Erkrankung der Kiefer durch die lang andauernde Einwirkung von Phosphor bei weitem die wichtigste und hervorragendste dieser Erkrankungen ist, so siehe das Weitere darüber unter Phosphornecrose.

VI. Die sechste und letzte Gruppe der Knochenentzündungen umfasst diejenigen Fälle, in denen sich unter dem Einflusse langdauernder Reizungen beträchtliche Verdickung der Knochen durch Auflagerung von Seiten des entzündeten Periosts ausbilden. So führt die Anwesenheit grosser Unterschenkelgeschwüre im Laufe der Jahre oft zu einer erheblichen Verdickung der Tibia und im Verlaufe der Elephantiasis hypertrophiren nicht nur die Weichtheile, sondern auch die Knochen verdicken sich durch periostale Auflagerungen und verdichten sich durch Ablagerung neugebildeter Knochenmassen in der Markhöhle. Hierher gehören auch die Knochenauswüchse, welche sich in Folge lang dauernder, mechanischer Schädlichkeiten bisweilen entwickeln. Die bekanntesten Beispiele dieser Art sind der Reiterknochen und der Exercirknochen. Bei dem Reiterknochen bewirkt die starke Spannung der Adductorensehnen und die Zerrung derselben an ihrer Knocheninsertion eine Reizung des Periosts, welche zur Neubildung von Knochensubstanz führt und diese neugebildeten Massen erstrecken sich nun in den Bahnen der Adductorensehnen abwärts, wo sie erhebliche Dimensionen erlangen können. Bei dem Exercirknochen sind es die häufigen Contusionen des Schlüsselbeins durch das Anschlagen des Gewehres, welche eine ossificirende Periostitis herbeiführen, die ihre neugebildeten Knochenmassen im Verlauf des Deltamuskels heraberstreckt.

Es kommt dann noch eine sehr eigenthümliche Erkrankung vor, welche seit MALPIGHI unter dem Namen der Craniosclerose bekannt ist. Diese bisher nur in wenigen Fällen beschriebene Erkrankung entstand auf eine ganz geringfügige Veranlassung, ohne dass eine Allgemeinkrankheit zu Grunde lag. Im Laufe der Jahre bildet sich eine sehr bedeutende Verdickung der Gesichts- und Schädelknochen, welche die Nasenhöhle verschloss, die Augenhöhlen verengte, so dass die Bulbi hervorgedrängt wurden und auch durch Verengerung der Schädelhöhle das Gehirn zusammendrückte. Allmälig wurde auch der Unterkiefer mit in den Process hineingezogen und durch mächtige Auflagerungen in eine unförmliche Masse umgewandelt. In dem berühmten Falle FORCARDE, bei dem im 45. Lebensjahre des Patienten der Tod erfolgte, wog der Unterkiefer im macerirten Zustande 3 Pfd. 6 Loth. während der macerirte Schädel $8^1/_2$ Pfd. schwer war. Wegen der knolligen, derben Formen, welche die Knochen darbieten, hat VIRCHOW diese Affection mit dem Namen der *Leontiasis ossea* bezeichnet, als Gegenstück zu der unförmigen Verdickung der Weichtheile, welche unter dem Namen *Leontiasis faciei* bekannt ist. In einem Falle waren dieser Knochenverdickung häufig recidivirende Erysipele vorausgegangen und auch hierin besteht eine Analogie mit der Elephantiasis der Weichtheile, welche sich gleichfalls nicht selten entwickelt, wenn der betreffende Theil von zahlreichen Erysipelen befallen wird. Abgesehen von der Verdickung sind die Knochen bei der Craniosclerose auch von auffallend festem Gefüge, so dass sie in Härte und Aussehen dem Elfenbein gleichen. Wegen dieser massigen Verdickung bei gleichzeitiger Zunahme der Dichtigkeit des Gefüges bezeichnet man alle Erkrankungen dieser Gruppe als hyperostosirende, sclerosirende und eburnisirende Processe. Zur Eiterung kommt es bei denselben nie, aber langsam und stetig zunehmend schreitet die Knochenbildung fort, bis sie die Form und das Gefüge der Knochen in der wesentlichsten Weise umgestaltet hat. Fraglich ist überhaupt, ob diese Craniosclerose zu den entzündlichen Processen und nicht vielmehr zur einfachen Hypertrophie oder zu den geschwulstbildenden Processen gehört.

Literatur. Spontane (infectiöse) Knochenentzündung: Miescher, *De inflammatione ossium eorumque anatome generali.* Berol. 1836. — Stanley, *On diseases of the bones.* London 1849. — Gerdy, *Maladies des organes du mouvement.* Paris 1835. *De l'inflammation des os*, pag. 62—216. — Chassaignac, *Mémoire sur l'ostéomyélite.* Gaz. méd. de Paris. 19 Août 1854. — Derselbe, *Traité pratique de la suppuration.* Paris 1859. *Suppurations qui ont lieu à l'intérieur des os.* I, pag. 467—498. — Gosselin,

Mémoire sur les ostéites epiphysaires des adolescents. Arch. génér. de méd. Nov. 1858. — Boeckel, *De la périostite phlegmoneuse.* Gaz. méd. de Strasbourg. 1858, XVIII, Nr. 2. — Derselbe, *Nouvelles considérations sur la périostite phlegmoneuse et ses modes de terminaison.* Gaz. méd. de Strasbourg. 1869, 2. Sér., IX. — Klose, Die Epiphysentrennung, eine Krankheit der Entwicklungszeit. Prager Vierteljahrsschr. 1858, I. — G. Frank, Necrose und Epiphysenlösung. Deutsche Klinik. 1861. — G. Fischer, Mittheilungen aus der chirurgischen Universitäts-Klinik zu Göttingen. 1861. — H. Demme, Zur Kenntniss der Behandlung der *Osteomyelitis spontanea diffusa.* Archiv für klin. Chir. 1862, III. — Blasius, Osteomyelitis. Deutsche Klinik. 1864, Nr. 11 — Roser, Die pseudorheumatische Knochen- und Gelenkentzündung des Jünglingsalters. Archiv für Heilk. 1865, VI. — Ollier, *Traité expérimentale et clinique de la régénération des os et de la production artificielle du tissu osseux.* Paris 1867. — Sédillot, *De l'évidement sous-périosté des os.* 2. édit. Paris 1867. — Nélaton, *Elements de pathologie chirurgicale.* Paris 1868, II. *Ostéite et nécrose,* pag. 1—70. — Holmes, *The surgical treatment of the diseases of infancy and childhood.* London 1869. Diffuse Periostitis, acute Necrosis, Osteomyelitis, Subperiostale Resection, pag. 378—409. — Volkmann, Krankheiten der Bewegungsorgane. Pitha-Billroth's Chir. 1865. — Derselbe, Osteomyelitis und Necrose in Beiträge zur Chirurgie. Leipzig 1875, pag. 137—152. — König, Der Vorgang der rareficirenden Ostitis unter der Einwirkung der Riesenzellen. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1873, II. — Luecke, Die primäre infectiöse Knochenmark- und Knochenhautentzündung. Ibid. 1874, IV. — P. Vogt, Ueber acute Knochenentzündung in der Wachsthumsperiode. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 68. — Rindfleisch, Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. 4. Aufl. 1875. — Bergmann, Ueber die pathologische Längenzunahme der Knochen. Petersburger med. Zeitschr. 1868, IV. — v. Langenbeck, Ueber krankhaftes Längenwachsthum der Röhrenknochen. Berliner klin. Wochenschr. 1869. — Weinlechner und Schott, Vorläufige Mittheilung über Verlängerung und Verkürzung der Knochen bei geheilten Frakturen, bei Caries und Necrose und Entzündungen der Gelenke. Jahrb. für Kinderheilk. 1869. — A. Poncet, *De l'ostéite envisagée au point de vue de l'accroissement des os.* Gaz. hebd. 1872, Nr. 42. — O. Haab, Experimentelle Studien über das normale und pathologische Wachsthum der Knochen Eberth's Unters. aus dem pathol. Institut zu Zürich. 3. Heft, Leipzig 1875. — Helferich, Ueber die nach Necrosen der Diaphysen der langen Extremitätenknochen auftretenden Störungen im Längenwachsthum derselben. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1878, X. — J. Rosenbach, Beiträge zur Kenntniss der Osteomyelitis. Ibid. 1878, X. — F. Busch, Experimentelle Untersuchungen über Ostitis und Necrose. Archiv für klin. Chir. 1876, XX. — Derselbe. Knochenbildung und Resorption beim wachsenden und entzündeten Knochen. Ibid. 1877, XXI. — Derselbe, Ueber die Deutung der bei der Entzündung des Knochens auftretenden Processe. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1877, VIII. — Kocher, Die acute Osteomyelitis mit besonderer Rücksicht auf ihre Ursachen. Ibid. 1879, XI. — Derselbe, Zur Aetiologie der acuten Entzündung. Archiv für klin. Chir. 1879, XXIII. — M. Schede und Stahl, Zur Kenntniss der primären infectiösen Knochenmark- und Knochenhautentzündung. Mittheilungen aus der chir. Abtheil. des Berliner städt. Krankenhauses in Friedrichshain. 1878, Heft 1. — Lannelongue, *De l'ostéomyélite aiguë pendant la croissance.* Paris 1879. — N. Senn, *Spontaneous osteomyelitis of the long bones.* Chicago med. journ. and examin. Jan. 1880. — A. Faucon, *De la résection précoce de toute la diaphyse de tibia dans certains cas d'ostéo-myélopériostite diffuse aiguë.* Mémoire présénté à l'Acad. royale de méd. de Belg. 25. Oct. 1879. — Jan Drissen, Ueber Resection des Hüftgelenkes bei acuter infectiöser Osteomyelitis. Centralblatt für Chir. 1880, Nr. 42. — König, Heilung einer jauchigen Osteomyelitis durch Amputation des Oberschenkels und desinficirende Ausräumung der Markhöhle. Ibid. 1880, Nr. 14. — Shrady, *A case of reproduction of the shaft of the humerus after excision for acute necrosis.* The New-York med. Record. April 1880. — M. Schüller, Die Aetiologie der chronischen Knochen- und Gelenkentzündungen. Deutsche Zeitschr. für Chir. XIV, pag. 385—407. — Derselbe, Mikrococcenherde im Gelenkknorpel bei acuter infectiöser Osteomyelitis. Centralbl. für Chir. 1881, Nr. 42. — Ogston, *Micrococcus poisoning.* Journ. of Anat. and Phys. 1882, XVII, 1. — Albert, Allgem. Wiener med. Zeitg. 1883. Nr. 31. — Rosenbach, Centralbl. für Chir. 1884, Nr. 5. — Becker, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 46. — Krause, Fortschr. der Med. 1884, Nr. 7 u. 8. — Rosenbach, Mikroorganismen bei Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884. — Rodet, Revue de chir. 1885, 4 u. 8. — Jaboulay, *Le microbe de l'ostéomyélite aiguë.* Lyon 1885. — Kraske, Zur Aetiologie und Pathogenese der acuten Osteomyelitis. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chir. XV, pag. 243.

Traumatische Osteomyelitis: Roux, Mémoires de l'Acad. 1864, XXIV. — Fischer, Handbuch der Kriegschirurgie. 2 Bde., Stuttgart 1882. — P. Bruns, Die Lehre von den Knochenbrüchen. Stuttgart 1886. — Vergl. auch die Einzelberichte aus Krankenhäusern und Kriegslazarethen.

Chronische Knochenentzündungen. Syphilis: Virchow, Ueber die Natur der constitutionell syphilitischen Affectionen. Virchow's Archiv. 1846, XV. — Wegner, Ueber hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern. Ibid. 1870, L, pag. 305. — Soloweitschik, Ueber syphilitische Schädelaffectionen. Ibid. 1869, XLVIII. — Zeissl, Lehrb. der Syphilis. 3. Aufl., 1875. — C. Veraguth, Casuistische Beiträge zur Epiphysenlösung

bei hereditärer Syphilis. Virchow's Archiv. 1881, LXXXIV. — O. Heubner, Beiträge zur Kenntniss der hereditären Syphilis. Ibid. LXXXIV. — Th. Smith, *Haemorrhagic Periostitis* (scorbutische Necrose). Transact. of the Pathol. Soc. Dec. 1875.

Tuberkulose. Caries: Nélaton, *Recherches sur l'affection tuberculeuse des os.* Paris 1857, im Auszuge in Arch. génér. de méd. Febr. 1857. — Volkmann, Zur Histologie der Caries und Ostitis. Archiv für klinische Chirurgie. 1863, IV. — Köster, Ueber fungöse Gelenkentzündung. Virchow's Archiv. XLVIII, pag. 111. — Friedländer, Ueber locale Tuberkulose. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 64. — Schede, Ueber partielle Fussamputationen. Ibid. Nr. 72 u. 73. — Menzel, Ueber die Häufigkeit der Caries in den verschiedenen Knochen. Archiv fur klinische Chirurgie. 1871, XII. — Czerny, Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 76. — Schinzinger, Ueber Necrose und Caries des Calcaneus Archiv für klinische Chirurgie. XXII, Heft 2. — Volkmann, Behandlung der Senkungsabscesse. Beiträge zur Chir. Leipzig 1875. — C. Vincent, *De l'ablation du calcaneum en générale et spécialement de l'ablation souspériostée de cet os.* Paris 1876. — König, Die Tuberkulose der Gelenke. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1879, XI. — Münch, Ueber cariöse Erkrankung des Fussskelets. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1879, XI. — König, Ueber die Fortschritte in der Behandlung der Pott'schen Kyphose. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 7. — Derselbe, Die Endresultate der Resectionen bei tuberkulösen Entzündungen der Gelenke unter dem Einflusse des antiseptischen Verfahrens. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chir. 1880. — v. Mosetig-Moorhof, Jodoform als Verbandmittel für Operationen wegen fungöser Processe. Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 43; 1881, Nr. 13. — Mikulicz, Ueber Jodoform als Verbandmittel bei Knochen- und Gelenktuberkulose. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chir. 1881. — H. Schmidt, Der trockene Wundverband mit Salicylsäure. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1881, XIV. — Luecke, Zur Aetiologie der chronischen Ostitis und Periostitis Ibid. 1880, XIII. — M. Schüller, Ibid XIV, pag. 365. — Derselbe, Experimentelle und histologische Untersuchungen über die Entstehung der scrophulösen und tuberkulösen Gelenkleiden. Stuttgart 1880. — Lannelongue, *Coxalgie récente, cavité tuberculeuse de la tête du femur. Lésions peu accussées de la synoviale.* Bull. de la Soc. de Chir. 1881, VII. — Fränkel, Behandlung kalter Abscesse mit Jodoform-Emulsion. Wiener med. Wochenschr. 1884, Nr. 26. — Verneuil, Congrès franç. de chir. 1. Session, Paris 1885, pag. 254. — Bruns, Beiträge zur klin. Chirurgie. II, pag. 311; III, pag. 133. Siehe auch besonders die bei dem Artikel Gelenkentzündungen angegebene Literatur.

Actinomykotische Knochenaffectionen: Siehe besonders Ponfick, Die Actinomykose des Menschen, eine neue Infectionskrankheit auf vergleichend pathologischer und experimenteller Grundlage geschildert. Mit 6 Taf., Berlin 1882, Hirschwald. 132 Seiten. — J. Israel's verschiedene Publicationen über *Actinomycosis hominis*, besonders seine klin. Beiträge zur Kenntniss der Actinomykose des Menschen. Berlin 1885. Hirschwald. 152 S. — Middeldorpf. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 15 u. 16. — A. König, Inaug.-Diss. Berlin 1884. — Firket, Revue de méd. 1884. IV. — Magnussen, Inaug.-Diss. Kiel 1885. — Rotter, Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chir. 1886, XV. — Murphy, New-York med. Journ. 1885, XLI. — Moosbrugger, Bruns' Beiträge zur klin. Chir. II, pag. 339—395. — Siehe auch den Artikel Actinomykose.

Hyperostose und Sclerose: Virchow, Die krankhaften Geschwülste, 1865, II. — Le Dentu, *Périostite diffuse non syphilitique des os de la face et du crâne.* Revue mensuelle de méd. et de chir. 1879, Nr. 11.

(F. Busch.) — M. Schüller.

Ostium, Mündung, bes. der durch Klappen verschlossenen Herzhöhlen (o. aorticum, atrioventriculare, pulmonale).

Otalgie, s. Mittelohraffectionen, XIII, pag. 358.

Otaphon, s. Hörrohre, IX, pag. 576.

Othämatom, s. Ohrmuschel.

Otiatrie (οὖς, ὠτός und ἰατρεία), Ohrenheilkunde.

Otitis (οὖς, ὠτός), Ohrenentzündung; *externa,* s. Gehörgang, VIII, pag. 141; *media,* s. Mittelohr-Affectionen, XIII, pag. 314; *interna s. labyrinthica,* s. Labyrinthkrankheiten, XI, pag. 439.

Otolithen, s. Concrementbildungen, IV, pag. 426 und Gehörorgan, VIII, pag. 177.

Otomycosis (οὖς und μύκης, Pilz), s. Gehörgang, VIII, pag. 145 ff.

Otoplastik (οὖς und πλάσσειν, bilden), der plastische Wiederersatz des äusseren Ohres.

Otorrhoe, Ohreneiterung, eitriger Ohrenfluss findet sich bei der acuten und chronischen Form der *Otitis externa,* der Myringitis und der *Otitis media purulenta.* Namentlich ist es die chronische Form dieser letzteren, als deren auffallendstes Symptom der eitrige Ohrenfluss sich documentirt und werden wir an dieser Stelle auch nur von dieser Otorrhoe sprechen, da von der im Verlaufe der *Otitis externa* und Myringitis sich findenden Ohreneiterung bereits bei Besprechung dieser Affectionen die Rede gewesen ist.

Während nur in seltenen Fällen der chronische eitrige Ohrcatarrh als angeboren beobachtet wurde (WENDT[1]), ZAUFAL[2]), kommt es ziemlich häufig vor, dass der Ohrenfluss als in der ersten Kindheit entstanden bezeichnet wird und dann oft lange Jahre fortbesteht. Das letztere ist besonders dann der Fall wenn die Ursache des Ohrenleidens in constitutionellen Störungen: Scrophulose Tuberkulose, Syphilis zu suchen ist; ebenso kann der eitrige Ohrcatarrh, der im Verlaufe exanthematischer Krankheiten, besonders von Scharlach, entstanden ist und selbst die idiopathisch entstehende Form desselben, besonders bei ungeeigneter Behandlung oder, ganz sich selbst überlassen, viele Jahre lang in Form eines of sehr übelriechenden Ohrenflusses fortbestehen. Neben der Ohreneiterung besteht zwar in den meisten Fällen Schwerhörigkeit, doch ist dieselbe ausserordentlich verschieden, je nach dem Grade der Schwellung und Verdickung der Schleimhaut der Paukenhöhle besonders an den Gehörknöchelchen und den Labyrinthfenstern ferner auch je nach der Menge des in der Paukenhöhle an den für die Schallleitung wichtigen Stellen angesammelten Secretes. Aus diesem Umstande erklärt es sich auch, dass sogar bei demselben Patienten die Hörfähigkeit nicht selten sehr verschieden ist. Das Gehör wird oft wesentlich besser nach Entfernung des in der Paukenhöhle angesammelten Secretes durch Ausspritzen oder durch die Application der Luftdouche. Auf der grösseren oder geringeren Schwellung der Schleimhaut beruht es offenbar auch, dass manche Patienten bei feuchtem Wetter sehr schlecht, bei trockenem noch ziemlich gut hören. In nicht gerade seltenen Fällen ist ferner die Herabsetzung der Hörfähigkeit so wenig auffallend, dass dieselbe bei der gewöhnlichen Unterhaltung kaum bemerkt wird, während allerdings auch zahlreiche Fälle vorkommen, in denen das Gehör eine beträchtliche Einbusse erlitten hat. — Subjective Gehörsempfindungen kommen selten vor, auch Schmerzen sind beim chronischen eitrigen Ohrcatarrh gewöhnlich nicht vorhanden und treten erst ein, wenn in Folge von äusseren Schädlichkeiten: Erkältungen reizenden Einspritzungen etc. acute Entzündungszustände mit Schwellungen der Gehörgangswände und der Paukenhöhlenschleimhaut sich entwickeln, oder wenn in Folge von Eiterretention Ulcerationen der Weichtheile, Periostitis, Caries entstehen. Zuweilen treten im Verlaufe eitriger Ohrcatarrhe Schmerzen im Bereiche des *N. trigeminus* auf, von denen manche nach v. TRÖLTSCH's[3]) Ansicht „auf tiefe Ernährungsstörungen des Felsenbeines, an dessen Spitze bekanntlich das *Ganglion Gasseri* des Trigeminus liegt, zurückzuführen sein möchten". Störungen der Geschmacksempfindung sind nach URBANTSCHITSCH[4]) bei der Mehrzahl der Patienten nachzuweisen.

Die Menge des eitrigen, oft sehr übelriechenden Secretes ist sehr verschieden. Während in manchen Fällen im Laufe des Tages nur wenig Tropfen Eiters sich entleeren, sieht man nicht selten eine so reichliche Absonderung, dass besonders bei schlecht gepflegten, vernachlässigten Kindern, der Eiter ununterbrochen aus dem Gehörgang herausläuft und zu Erythemen, Erosionen an der Gehörgangsmündung oder auch zu Eczemen der Ohrmuschel und der benachbarten Theile desselben Veranlassung giebt. Die Beschaffenheit des Secretes ist in den meisten Fällen nicht eine rein eitrige, sondern gewöhnlich finden sich beim Ausspritzen dem eitrigen Secrete Schleimmassen beigemischt, welche im Spritzwasser in Form von Flocken schwimmen und welche besonders für die Mittelohr-Affection charakteristisch sind, da eine Schleimabsonderung im äusseren Gehörgange nicht denkbar ist. Zuweilen entleeren sich beim Ausspritzen des Ohres weisse käsige

Massen, von besonders üblem Geruch, die aus eingedicktem Eiter bestehen; ferner nicht selten perlmutterglänzende, weissliche oder bräunliche Massen, bei deren Untersuchung man grossplattige Zellen und Cholestearinbeimengungen findet. Dieselben stammen aus dem *Antrum mastoideum*, woselbst sie sich bei langjähriger Otorrhoe in grossen Mengen angesammelt haben und als Cholesteatome, Perlgeschwülste (TOYNBEE, VIRCHOW) bezeichnet werden. Die Frage, ob das Cholesteatom des Ohres als Retentionsgeschwulst oder als „wahre Neubildung" anzusehen sei, unterliegt noch der Discussion. Das Nähere siehe unter Perlgeschwülste.

Eine röthliche oder bräunliche Färbung zeigt das sonst mehr gelbliche oder weissliche Secret, wenn demselben Blut beigemischt ist.

Die Untersuchung des Ohres ergiebt, nachdem dasselbe sorgfältig ausgespritzt und mit BRUNS'scher Watte ausgetrocknet ist, gewöhnlich keine besonderen Veränderungen am Gehörgang ausser leichter Röthung und zuweilen geringer Schwellung der Gehörgangswände. In einzelnen Fällen dagegen finden sich im Hintergrunde in der Nähe des Trommelfelles an den Wänden mehr oder weniger dicke Krusten und Borken, aus eingedicktem Eiter bestehend, die oft erst nach wiederholten Einspritzungen und Lockerungen mit der Pincette zu entfernen sind; ferner sieht man hier und da Granulationen und zuweilen im knöchernen Abschnitte des Gehörganges Hyperostosen, die zu mehr oder weniger auffallenden Verengerungen desselben geführt haben. Das Trommelfell ist in allen Fällen perforirt, und zwar gewöhnlich in seinem unteren Theile, seltener in der Mitte und zuweilen sogar im oberen Theile, in der *Membrana Shrapnelli* über dem *Proc. brevis mallei*. Die früher allgemein verbreitete Ansicht, dass mehr als eine Perforation am Trommelfell sehr selten vorkomme, ist nicht richtig. Man sieht, namentlich bei Tuberkulösen, wenn auch nicht sehr häufig, doch oft genug, zwei, selten drei Perforationen. Ich sah dieselben schon unter meinen Augen, trotz der sorgfältigsten Behandlung, im Verlaufe weniger Tage entstehen. Die Grösse der Perforation ist sehr verschieden. Während sie zuweilen kaum die eines Stecknadelkopfes erreicht, ist sie in den meisten Fällen linsen- bis erbsengross, oft aber documentirt sie sich auch als nahezu vollständiger Defect, indem nur noch der Rand des Trommelfelles, meist mit dem im vorderen oberen Quadranten ganz oder theilweise erhaltenen Hammergriff, zu sehen ist. Ein rapider Zerfall des Trommelfells, der in kurzer Zeit zu totalem Defect desselben führen kann, findet nicht selten bei Tuberkulösen statt. Kleine Perforationen erscheinen gewöhnlich schwarz, bei grösseren sieht man die Schleimhaut der Paukenhöhle, namentlich die Gegend des Promontorium, theils geröthet, gewulstet, auch mit Granulationen bedeckt, theils mehr blass, narbenartig vorliegen. Die Ränder der Perforation zeigen ebenfalls zuweilen Granulationen, in den meisten Fällen dagegen sind sie glatt, verdickt, öfters lippenförmig aufgeworfen. Sehr häufig sieht man, besonders wenn Eiter oder Wasser an ihnen haftet, eine pulsirende Bewegung isochron mit dem Herzschlag; dieser pulsirende Lichtreflex galt früher als ein pathognomonisches Zeichen für Perforation des Trommelfelles; doch liegen bereits eine Anzahl von Fällen vor (SCHWARTZE[5]), WEIR[6]), v. TRÖLTSCH[7]), bei denen pulsirende Bewegungen am nicht perforirten Trommelfelle beobachtet wurden. Immerhin sind diese letzteren selten und kann man, wenn auch nach dem Ausspritzen des Ohres und nach sorgfältiger Reinigung mit Watte, in Folge von Röthung, Schwellung oder Granulationsbildung es zweifelhaft bleiben sollte, ob man es mit einer Otorrhoe in Folge eines chronischen eitrigen Mittelohr-Catarrhs oder einer *Otitis externa* zu thun hat, ob also eine Perforation des Trommelfelles besteht oder nicht, aus dem Auftreten eines solchen pulsirenden Lichtreflexes mit grosser Wahrscheinlichkeit auf letztere schliessen. — Das Trommelfell, resp. der Rest desselben, erscheint entweder mehr oder weniger geröthet, oder auch mehr weisslich, stark getrübt, glanzlos, verdickt. Kleine oder ausgedehnte Verkalkungen sind nicht selten. Bei grösseren Perforationen ist der Rest des Trommelfelles gewöhnlich stark nach einwärts gezogen, so dass der Hammergriff fast eine horizontale Lage einnimmt.

Verwachsung der Perforationsränder mit Theilen der gegenüberliegenden Paukenhöhlenschleimhaut, mit den Gehörknöchelchen werden in Folge dieser Lageveränderungen öfters beobachtet. Theilweiser oder vollständiger Zerstörung unterliegt das *Manubrium mallei* zuweilen in Folge von Caries, von welcher übrigens auch die anderen Gehörknöchelchen nicht verschont werden, nur ist es, wenn es sich nicht gerade um sehr ausgedehnte Zerstörungen des Trommelfelles handelt, meist schwierig, dieselben zu erkennen.

Die Diagnose einer Perforation des Trommelfelles ist zwar gewöhnlich schon bei der Besichtigung leicht zu stellen, aber doch können, wie wir schon erwähnt haben, Schwellung, Granulations- oder Polypenbildung dieselbe erschweren. Während nun das Auftreten eines pulsirenden Lichtreflexes schon mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein einer Perforation schliessen lässt, wird die Diagnose alsdann gesichert, wenn mittelst des VALSALVA'schen Versuches oder des POLITZER'schen Verfahrens es gelingt, Luft in die *Tuba Eustachii* zu pressen, wobei ein lautes, pfeifendes Geräusch (Perforationsgeräusch) entsteht. Gewöhnlich wird nach Anwendung eines dieser Verfahren auch die Untersuchung erleichtert, indem Secretmassen, welche die Perforation verdeckten, von dieser entfernt werden und an Stelle derselben stark reflectirende Luftblasen auftreten. Dass in zweifelhaften Fällen Schleimflocken im Spritzwasser für den Ursprung des Secretes aus dem Mittelohr und somit auch für das Vorhandensein einer Perforation des Trommelfelles sprechen, wurde bereits erwähnt.

Betreffs der Dauer der Otorrhoe muss zwar anerkannt werden, dass Fälle vorkommen, wo der Ausfluss, besonders wenn er noch nicht allzulange bestanden hatte, entweder ganz von selbst oder unter einfachen reinigenden Einspritzungen vollständig sistirt; meistens jedoch dauert die Otorrhoe, sich selbst überlassen, viele Jahre, und man sieht nicht selten Fälle, in welchen dieselbe in erster Kindheit begann und bis in spätere Lebensjahre fortdauerte. Sehr oft werden die Patienten erst durch Schmerzen oder zunehmende Schwerhörigkeit in Folge intercurrirender acuter Entzündungsprocesse veranlasst, ärztliche Hilfe aufzusuchen, nachdem sie bisher dem, wenn auch noch so übelriechenden und copiösen Ausfluss wenig Beachtung geschenkt, oder ihn allenfalls ab und zu mit Einspritzungen von Chamillenthee bekämpft haben. Solche Fälle sind es denn auch, bei denen im weiteren Verlaufe der Affection Folgezustände sich entwickeln können, welche nicht allein das Gehör in hohem Grade beeinträchtigen, wie die bereits erwähnten Verdickungen und Verwachsungen in der Paukenhöhle, sondern welche zum Theil sogar geeignet sind, das Leben zu gefährten. Eine der am häufigsten beobachteten Complicationen der chronischen Ohreneiterung ist die Bildung von Polypen, von denen bereits ausführlich die Rede gewesen ist (s. Ohrpolypen). Nicht selten kommt es zu Lähmungen des *N. facialis*, was aus dem Verlaufe dieses Nerven an der Wand der Paukenhöhle, von deren Schleimhaut er nur durch eine dünne Knochenlamelle getrennt ist, sich leicht erklärt. v. TRÖLTSCH [8]) sah einmal doppelseitige Gesichtslähmung neben Ohrpolypen beiderseits. „Die Entstellung war hier eine sehr auffallende. Nicht nur, dass das Gesicht stets gleichmässig glatt und kalt blieb, somit vollständig leer und ausdruckslos erschien, auch bei Lachen und bei Schreck die unteren Lider mit stark geröthetem Rande, auswärts gewandt, reichlich secernirten und die sehr hervorragenden Hornhäute wegen mangelnden Lidschlusses im unteren Drittheile vertrocknet waren, es hing noch dazu die dickwulstige Unterlippe schlaff herab, dem Speichel das Abträufeln aus dem Munde gestattend, so dass das Kinn mit einem Tuche hinaufgebunden und, wenn der Kranke sprechen oder etwas geniessen wollte, mit der Hand hinaufgehalten werden musste."

Bei der innigen Verbindung zwischen Periost sowohl des Gehörganges als auch der Paukenhöhle mit den darüber liegenden Weichtheilen: Cutis und Schleimhaut ist es leicht erklärlich, dass Entzündungsprocesse dieser letzteren sich auf Periost und Knochen leicht fortpflanzen und zu Caries des Felsenbeines führen können, die dann ihrerseits wieder zum Theil lebensgefährliche Erkrankungen

benachbarter Organe (Meningitis, Hirnabscess) veranlassen können. Die Frage, ob eine Ohreneiterung zu Caries des Felsenbeines geführt hat, ist nicht immer leicht zu beantworten. Dass man aus dem üblen Geruch, den blutigen Beimischungen zum eitrigen Secrete ebensowenig wie aus der Heftigkeit etwa auftretender Schmerzen einen Schluss auf das Vorhandensein eines cariösen Processes ziehen kann, ergiebt sich schon aus dem früher Gesagten. Uebler Geruch findet sich fast in allen Fällen von Ohreneiterung, namentlich in denen, die lange sich selbst überlassen wurden und bei denen durch Ansammlung und Eindickung des Secretes Gelegenheit zu Fäulnissprocessen gegeben ist; blutige Beimischungen zum Secret rühren von Granulationsbildungen her und nur wenn letztere fehlen, kann man dieses Symptom als verdächtig für Caries ansehen. Dasselbe gilt von Schmerzen, wenn sie in grosser Heftigkeit, besonders in der Tiefe des Ohres lange Zeit, selbst Wochen lang, ununterbrochen fortbestehen, ohne dass in dem Auftreten von acuten Entzündungsprocessen in Folge von äusseren Schädlichkeiten oder von nachweisbarer Eiterretention eine plausible Erklärung für dieselbe gefunden werden kann. Um die Diagnose einer cariösen Knochenaffection sicher zu stellen, ist, wenn nicht die afficirte Stelle des Knochens dem Auge zugänglich ist, darauf zu achten, ob in dem Spritzwasser sich Knochenpartikelchen finden, die man, wenn sie minimal sind, daran erkennt, dass sie in dem entleerten Secret beim Reiben dasselbe Gefühl darbieten, als ob man Sandtheilchen zwischen den Fingern habe. Ausserdem kann nach v. Tröltsch [9]) aus dem chemischen Nachweise reichlichen Kalkgehaltes im Eiter auf das Vorhandensein einer Knochenaffection geschlossen werden. Die Anwendung der Sonde zur Feststellung der Diagnose ist nur dann gestattet, wenn man im Stande ist, die Untersuchung unter Controle des Auges vorzunehmen, da sonst leicht Verletzungen der an sich oft schon erweichten und brüchigen knöchernen Wandungen der Paukenhöhle und damit direct diejenigen Gefahren herbeigeführt oder beschleunigt werden, deren Auftreten als Folgezustände der Caries des Felsenbeines schon durch die Topographie der Paukenhöhle sich leicht erklärt. So wird das Dach derselben oft nur von einer sehr dünnen Knochenplatte gebildet, die noch dazu nicht selten angeborene Defecte, Dehiscenzen zeigt, so dass schon ohne Caries des Knochens eine Fortpflanzung entzündlicher Processe von der Paukenhöhle auf die dem *Tegmen tympani* unmittelbar anliegende *Dura mater* leicht möglich ist, um wie viel mehr, wenn durch vorhandene Caries der Uebergang solcher Entzündungen noch erleichtert wird. Nach Lebert's [10]) Untersuchungen ist die Caries des Schläfenbeines eine häufige Ursache von Gehirnabscessen; ungefähr der vierte Theil aller Fälle ist nach ihm auf diese Affection zurückzuführen und v. Tröltsch [11]) glaubt sogar, „dass Ohrenkrankheiten noch weit häufiger und vielleicht in der Hälfte der Fälle das ursächliche Moment für die Entstehung von Gehirnabscessen sind und erweist sich daher um so dringender die von Lebert schon aufgestellte Nothwendigkeit, bei jedem Hirnabscess anamnestisch und klinisch einer Krankheit des inneren Ohres nachzuspüren“. Der Sitz des Abscesses kann sowohl an dem dem *Tegmen tympani* aufliegenden Theil des Gehirns als auch, und dies ist der häufigere Fall, weiter davon entfernt sein, im mittleren Theile des Grosshirns oder im Cerebellum (s. Gehirnkrankheiten). Ebenso oft wie Gehirnabscesse sind Entzündungen der Gehirnhäute, sowohl der *Dura* als auch der *Pia mater* Folgen des eitrigen Ohrcatarrhs, und zwar geschieht die Fortpflanzung der Entzündung hier nicht allein vom Dache der Paukenhöhle aus, sondern kann auch von der Innenwand der Paukenhöhle durch den *Porus acusticus internus* aus geschehen, in der Weise, dass die Membran des runden oder ovalen Fensters durch Ulceration oder der in das Mittelrohr hineinragende horizontale Bogengang durch Caries zerstört werden. Von dem in den Entzündungsprocess hineingezogenen Vorhof und der Schnecke pflanzt sich derselbe dann durch die siebförmig durchlöcherte Knochenlamelle, durch welche die Fäden des Gehörnerven in's Labyrinth treten, auf die den *Porus acusticus* auskleidende

Dura mater fort (v. TRÖLTSCH). Ueber zwei Fälle, in welchen die Fortleitung der Entzündung von der Paukenhöhle zum inneren Gehörgang entlang den *Canalis Fallopiae* erfolgte, berichtet HOFFMANN. [12]) In selteneren Fällen nimmt der Entzündungsprocess von der hinteren Wand der Paukenhöhle aus seinen Weg durch das *Antrum mastoideum* nach dem Cerebellum oder durch die hintere Wand des *Proc. mastoideus* nach der *Dura mater* am *Sinus transversus*. An der vorderen Wand und am Boden der Paukenhöhle können in Folge cariöser Zerstörungen ebenfalls bedenkliche Erscheinungen herbeigeführt werden und sind es namentlich die aus der *Carotis interna* (an der vorderen Wand) und der *Vena jugularis* (am Boden) durch Zerstörung der Gefässwände eintretenden Blutungen, welche selbst zu einem tödtlichen Ausgange führen können. Relativ am häufigsten sind die Fälle, in denen nach der Arrosion der *Carotis interna* tödtliche Ohrblutungen beobachtet worden sind; neuerdings hat HESSLER [13]) die aus der Literatur bekannten Fälle in sehr sorgfältiger Weise zusammengestellt und dieselben durch Mittheilung eines von ihm selbst beobachteten Falles vermehrt. „Die Blutung aus dem Ohr erfolgt, nach HESSLER, meistens ganz plötzlich ohne jede Prodromalerscheinung, ohne Husten oder Schmerz, mitten in der Arbeit oder im Schlafe und nicht etwa nach stärkeren körperlichen oder psychischen Aufregungen. Der Blutstrahl ist hellroth und spritzt isochronisch mit dem Pulse in verschiedener Dicke entweder nur aus dem Gehörgange oder, wenn die Blutung stärker ist, auch in Folge Abflusses durch die Tuba aus Mund und Nase. Ist sie geringgradig, so steht sie meistens nach einigen Minuten von selbst, und in Folge dessen auch durch Tamponade des Gehörganges. Ist sie stärker, so steht sie nur durch lange fortgesetzte digitale Compression der *Carotis communis.*“ Selbst nach Stillung der Blutung, zu welchem Zwecke in einigen Fällen die Unterbindung der *Carotis communis* gemacht werden musste, traten häufig Recidive auf, die endlich doch zum Tode führten. In den von HESSLER mitgetheilten Fällen schwankte die Anzahl der Recidive zwischen 2 und 12 und die Zeitdauer zwischen der ersten Blutung und dem Eintritt des Todes, zwischen 5 Minuten und 13 Tagen. In den Fällen, in welchen die Unterbindung der Carotis ausgeführt worden war, war der Tod 20, 24 Tage und $2\frac{1}{2}$ Monate nach der ersten Blutung eingetreten. In HESSLER's Fall sowohl, als auch in einem Falle von CHASSAIGNAC erfolgte der Tod so rasch, dass man überhaupt keine Zeit hatte, einen Versuch mit der Blutstillung zu machen.

Ausser den das Leben direct gefährdenden Blutungen aus den der Paukenhöhle benachbarten Blutgefässen, treten an denselben nicht allzu selten Entzündungszustände mit ihren Folgen auf, die ebenfalls zum Tode führen können: Phlebitis und Thrombose des *Sinus transversus*, *Sin. cavernosus*, der *Vena jugularis*. v. TRÖLTSCH macht besonders darauf aufmerksam, dass derartige Affectionen auch ohne directe Betheiligung des Knochens aus den Eiterungen des Ohres heraus sich entwickeln können, vermöge des Gefässzusammenhanges zwischen den Weichtheilen des Ohres und der *Dura mater* mit ihren Sinus auf dem Wege des Capillargefässsystems im Innern des Knochens. Dieser Gefässzusammenhang macht es denn auch erklärlich, wie die eitrigen Affectionen des Ohres zu pyämischen Vorgängen führen können, als deren anatomische Grundlage sich bei der Section metastatische Abscesse, jauchige oder purulente Entzündungen an den verschiedenartigsten, selbst vom Ohre ganz entfernten Organen sich zeigen (v. TRÖLTSCH). Das Zustandekommen der oben erwähnten Entzündungen in der Nachbarschaft des Gehörorgans wird natürlich besonders dadurch noch erleichtert, dass sich eitriges Secret in den die Paukenhöhle umgebenden Zellräumen des Felsenbeines leicht ansammelt und in Folge des durch die Perforation des Trommelfelles erleichterten Zutritts der atmosphärischen Luft und der in ihr enthaltenen Bacterien faulige Zersetzung desselben leicht erfolgen kann. — Die Erscheinungen, welche die Phlebitis und Thrombose der Hirnsinus veranlassen, sind durchaus nicht immer leicht zu deuten, da sie sich nicht selten mit anderen Erscheinungen

Seitens des Gehirns, namentlich der Meningitis, compliciren. Ueberhaupt sind auch die Symptome, welche die Sinusentzündung hervorruft, denen einer Meningitis sehr ähnlich, und oft ist es erst in späteren Stadien, wenn pyämische Erscheinungen: wiederholte Schüttelfröste, Entzündungen der Pleura und der Lungen sich einstellen, möglich, die Diagnose sicherzustellen. Das erste Zeichen der Sinusentzündung ist gewöhnlich heftiger Kopfschmerz, der sich meist auf die eine Kopfhälfte localisirt und auf Druck vermehrt wird. Dazu gesellen sich grosse Mattigkeit, Appetitlosigkeit, zuweilen Erbrechen, grosse Unruhe, häufig Delirien, die aber nur selten als heftige oder furibunde auftreten. In letzteren gewöhnlich sehr schnell verlaufenden Fällen tritt bald Sopor und schliesslich unter vollständigem Coma der Tod ein. Ist der Verlauf ein langsamer, so treten in der zweiten oder dritten Woche pyämische Erscheinungen auf: Schüttelfröste stellen sich ein und unter Durchfällen, Icterus, Gelenkschmerzen und Hinzutritt von Pneumonie, Pleuritis, bei gleichzeitiger Zunahme der Hirnerscheinungen, kommt es zum tödtlichen Ausgange. In diesen langsam verlaufenden Fällen beobachtet man zuweilen Reizungen und Lähmungen einzelner Nerven, namentlich des Oculomotorius, Abducens, Vagus (LEBERT [14]), WREDEN [15]). Ueber den Sitz der Phlebitis, resp. Thrombose des Hirnsinus geben einzelne Symptome besonderen Aufschluss. Wenn der *Sinus transversus* befallen ist, beobachtet man öfters eine langsam auftretende Anschwellung der Gegend hinter dem Warzenfortsatze nach der Medianlinie des Hinterhauptes zu (GRIESINGER [16]), und wenn sich die Affection auf die *Vena jugularis interna* fortsetzt, dann kommt es zu Anschwellung des Halses, Schmerzhaftigkeit und Bewegungsstörungen auf der betreffenden Seite. Von Lähmungen sind es die aus dem *For. jugulare* austretenden *Nn. glossopharyngeus, Vagus* und *Accessorius Willisii*, welche hier vorkommen. Beim Sitz der Affection im *Sinus cavernosus*, auf den dieselbe vom *Sinus transversus* aus übergehen kann, treten Erscheinungen seitens des Auges auf, welche durch Ueberfüllung und Entzündung der Augenvenen und durch Compression der dem Sinus anliegenden oder ihn durchsetzenden Nerven bedingt sind: *Oculomotorius, Trochlearis,* erster Ast des Trigeminus, Abducens. Unter Schmerzen im Auge, Empfindlichkeit gegen Licht, Verengerung der Pupille nimmt das Sehvermögen ab, und es kann sogar zu vorübergehender Erblindung kommen. Augenlider und *Conjunctiva bulbi* werden ödematös, der Bulbus hervorgetrieben und starr. Durch Druck des Thrombus auf die entsprechenden Nerven können Lähmungen derselben eintreten, die sich durch Ablenkung des Auges nach innen oder durch Ptosis der oberen Augenlider documentiren. Obgleich aus dem Gesagten hervorgeht, dass der Ausgang der Phlebitis und Thrombose des Hirnsinus meist ein letaler ist, so sind doch einzelne Fälle beobachtet worden, in denen, selbst nachdem bereits pyämische Metastasen eingetreten waren, es doch noch zur Heilung kam (GRIESINGER [16]), WREDEN [15]), URBANTSCHITSCH [17]).

Während die bisher beschriebenen Folgezustände der chronischen Ohreneiterung sich aus der directen Einwirkung desselben auf die benachbarten Organe erklären, so ist auch noch eine indirecte Einwirkung der in den zelligen Räumen des Felsenbeines sich ansammelnden, eintrocknenden und schliesslich verkäsenden Eitermassen auf entfernte Organe in Folge von Resorption möglich. v. TRÖLTSCH [18]) macht darauf aufmerksam, dass solche käsig metamorphosirte Massen, selbst wenn sie Jahre lang ohne jegliche Störung im Ohr sich aufgehalten haben, plötzlich zu rapiden Ulcerationszuständen in der Nachbarschaft und ebenso zu tödtlichen Resorptions- und Infectionskrankheiten führen können. Unverhältnissmässig viele von den an chronischer Otorrhoe Leidenden sah v. TRÖLTSCH rasch einem allgemeinen Siechthum verfallen und in den besten Jahren ziemlich schnell sterben. Acut verlaufene Tuberkulose der Meningen, der Lungen oder des Darmes fanden sich nahezu in allen diesen Fällen. Dass umgekehrt eine eitrige Mittelohrentzündung auch als erstes Symptom einer allgemeinen Tuberkulose auftreten kann, unterliegt wohl keinem Zweifel. — Obgleich aus dem Gesagten hervorgeht, wie verhängniss-

voll die Otorrhoe werden kann, besonders wenn eine Affection des Knochens eingetreten ist, so muss doch auch berücksichtigt werden, dass eine Reihe von Fällen beobachtet worden ist, in denen Caries und Necrose in Folge von Otorrhoe von der ersten Kindheit an bis in späte Lebensjahre bestanden, ohne dass weitere Krankheiten sich aus ihnen entwickelten. Kommt es zur Abstossung von Sequestern, so nimmt nach Entfernung derselben die Otorrhoe meist einen sehr günstigen Verlauf, indem alsdann die Eiterung bald vollständig sistirt und eine relative Heilung des Leidens erfolgt. Fälle, in denen das ganze knöcherne Labyrinth: Schnecke, Vorhof, halbzirkelförmige Canäle necrotisch ausgestossen worden sind, sind bereits mehrfach beobachtet worden (TOYNBEE[20]), v. TRÖLTSCH[21]), SCHWARTZE[22]), DENNERT[23]) und LUCAE[24]). GOTTSTEIN[25] berichtet über einen Fall von necrotischer Ausstossung fast des ganzen Schläfenbeines mit günstigem Ausgange. GRUBER[26]) hat bereits vor längerer Zeit einen Fall von necrotischer Ausstossung beider Schnecken während des Lebens mitgetheilt.

Die Prognose der chronischen Ohreneiterung ist, wie sich aus dem Gesagten ergiebt, eine sehr zweifelhafte. Wenn man auch in einer grossen Anzahl von Fällen durch eine sorgfältige und consequent durchgeführte Behandlung im Stande ist, selbst nach jahrelanger Dauer die Otorrhoe zum Stillstande zu bringen und sogar in einzelnen Fällen noch den Verschluss des perforirten Trommelfelles zu erzielen, so bleiben doch auch in diesen Fällen meist Gehörstörungen, und zwar oft sehr hohen Grades, zurück. Ungünstiger sind die Fälle, und dies ist die Mehrzahl, in denen auch beim Mangel irgend einer der Complicationen, die wir oben beschrieben haben, zwar die Eiterung sistirt, die Perforation des Trommelfelles jedoch sich nicht schliesst. Hier ist die offen liegende Paukenhöhlenschleimhaut der Einwirkung der äusseren Luft in hohem Grade ausgesetzt und deshalb das Eintreten von Recidiven des alten Leidens leicht erklärlich. Am schlechtesten gestaltet sich die Prognose natürlich da, wo die Affection sich auf die der Paukenhöhle benachbarten Theile, sei es nach vorheriger Betheiligung des Knochens, sei es auf dem Wege der Bindegewebszüge oder Gefässe durch die Knochendecke, bei Intactheit derselben, fortgepflanzt hat. Hier handelt es sich nicht mehr lediglich um eine Gefährdung des Gehörorgans, sondern des Lebens. Da wir aber, selbst bei sonst anscheinend günstigem Verlaufe der Affection, niemals mit Sicherheit sagen können, ob nicht bereits in der Tiefe sich einer jener deletären Processe entwickelt hat, von denen wir wiederholt gesprochen haben, so kann man sich unbedingt dem Ausspruche WILDE's anschliessen, dass, „so lange ein Ohrenfluss vorhanden ist, wir niemals sagen können, wie, wann oder wo er endigen wird, noch wohin er führen kann“.

Die Behandlung der Otorrhoe erfordert zunächst möglichst vollständige Entfernung des Secretes, sowohl aus dem Gehörgange als auch aus der Paukenhöhle. Dazu dienen vor Allem Ausspritzungen mit abgekochtem lauem Wasser, die, je nach der Menge des Secretes, ein oder mehrere Male des Tages vorgenommen werden müssen. Um zugleich den Fäulniss- und Zersetzungsprocessen im Ohre entgegenzuwirken, empfiehlt es sich, dem Wasser antiseptische Mittel zuzusetzen. Als solche dienen übermangansaures Kali (0·02%), Carbolsäure ($^1/_2$—1%), Borsäure (2—4%). In den meisten Fällen, namentlich wenn es sich um kleine Perforationen des Trommelfelles handelt, genügen die Ausspritzungen vom äusseren Gehörgange aus nicht, um das Secret auch aus der Paukenhöhle zu entfernen, vielmehr thut man gut, vorher durch die Luftdouche mittelst des Katheters oder des POLITZER'schen Verfahrens den Eiter aus der Paukenhöhle in den äusseren Gehörgang zu treiben und dann erst auszuspritzen. LUCAE[27]) empfiehlt als besonders wirksam zur Fortschaffung des Secretes aus der Paukenhöhle bei perforativer Mittelohrentzündung die Gehörgangsluftdouche, bei welcher die in's Ohr gepresste Luft aus dem Schlunde entweicht und lose Secretmassen mit sich fortreisst. Er bedient sich zu diesem Verfahren eines kleinen Exemplars des gewöhnlichen Gummiballons, mit welchem bei kräftigem Zusammendrücken

mit der Hand ein Druck von 0·6—0·8 Atm. ausgeübt werden kann. Das olivenförmige Ansatzstück dieses Ballons, welches in den äusseren Gehörgang eingesetzt wird, muss ziemlich stark sein, um jeden Reiz des letzteren selbst auszuschliessen. In die Wandung des Ballons ist an einer Stelle mit der Scheere ein kleiner Schlitz gemacht, welcher bei undurchgängigem Mittelohr wie ein Sicherheitsventil wirkt und somit das innere Ohr vor zu grossem Drucke schützt. In einzelnen Fällen, besonders bei verengtem Gehörgange, oder bei sehr kleiner, namentlich aber bei hochgelegener Perforation muss man die desinficirenden Flüssigkeiten direct in die Paukenhöhle per Katheter so lange einspritzen, bis dieselben aus dem Gehörgange wieder abfliessen. — Wenn die Entfernung des Secretes in Folge von Eindickung desselben erschwert ist, empfiehlt es sich, vorher das Ohr mit lauem Salzwasser zu füllen, um die Massen aufzuweichen. Hat man Grund, eine Ansammlung von eingedicktem Secret im *Antrum mastoideum* anzunehmen, so kann man sich zur Entfernung desselben des POLITZER'schen Paukenröhrchens (1 Mm. dickes, 17 Cm. langes elastisches Röhrchen) oder auch der von HARTMANN[28]) empfohlenen 2 Mm. dicken, 7 Cm. langen Röhre aus Neusilber, die an ihrem für die Paukenhöhle bestimmten Ende nahezu rechtwinkelig gebogen ist, bedienen. Das andere stumpfwinkelig gebogene Ende dieser Röhre ist mit einem Gummischlauch versehen, durch welchen die Röhre mit der Spritze in Verbindung steht. Diese Art der Ausspritzung darf übrigens nur mit grosser Vorsicht ausgeführt werden, um Verletzungen der Paukenhöhlenwandungen zu vermeiden; auch darf der Druck nur ein geringer sein, da sonst leicht Schwindel, Benommenheit, Kopfschmerz eintritt. Nach dem Ausspritzen des Ohres thut man gut, dasselbe mit entfetteter, reiner, gut absorbirender (BRUNS'scher oder mit Salicylsäure [4%] imprägnirter) Baumwolle auszutrocknen, wodurch immer noch ein nicht geringer Theil des Secretes aus dem Gehörgange und bei grösseren Perforationen auch aus der Paukenhöhle entfernt werden kann. Zur Einbringung der Baumwolle kann man sich der Kniepincette oder eines mit Schraubenwindungen versehenen Stäbchens aus Horn oder Stahl, um welches die Baumwolle gewickelt wird, bedienen.

Ein Verfahren, welches in sehr einfacher Weise, oft ohne Anwendung irgend eines anderen Medicamentes, vollständige Sistirung der Otorrhoe bewirkt, ist die von BEZOLD[29]) angegebene sogenannte antiseptische Behandlung der Mittelohr-Eiterungen. BEZOLD bezweckt mit seiner Methode, „die secernirende Fläche von allen Sepsiskeimen möglichst zu reinigen, resp. dieselben unwirksam zu machen und die fortwährend von der Luft zugetragenen neuen Schädlichkeiten dauernd auszuschliessen. Eine vollständige antiseptische Behandlung, so weit eine solche die Verhältnisse des Ohres durchzuführen erlauben, besteht nach BEZOLD aus folgenden drei Momenten: 1. ist der Gehörgang und die Paukenhöhle sorgfältigst mittelst Injection einer gesättigten vierprocentigen Borsäurelösung zu reinigen; 2. wird nach gründlicher Austrocknung und Anwendung der Luftdouche zuerst feingepulverte Borsäure eingeblasen, hierauf noch etwas Pulver in den Gehörgang nachgeschüttet, da ein grosser Theil des leichten Pulvers bei kräftigem Einblasen wieder herausfliegt, und 3. wird der Gehörgang mit Salicyl-, Carbolwatte oder Borlint verschlossen. Diese Manipulationen sind so oft zu wiederholen, als die Watte sich irgend mit Secret befeuchtet zeigt". BEZOLD giebt an, dass er seit der Benutzung dieser antiseptischen Methode kein Bedürfniss mehr gehabt habe, von der Reihe der sogenannten Adstringentien Gebrauch zu machen. Auch ich selbst bin, seitdem ich das BEZOLD'sche Verfahren bei Behandlung der Otorrhoe in Anwendung bringe (seit 7 Jahren), nur in sehr wenigen Fällen in die Lage gekommen, Adstringentien gebrauchen zu müssen und fast nie mehr habe ich die oft sehr schmerzhaften acuten intercurrenten Entzündungen beobachtet, welche sonst nicht selten bei solchen Patienten auftraten, die nach jahrelanger Vernachlässigung ihres Ohrenleidens zum ersten Male Ausspritzungen des Ohres mit oder ohne nachfolgende Einträufelungen von Adstringentien vornahmen. Als Adstringentien

wurden und werden noch jetzt angewandt: Lösungen von *Zinc. sulph.* (1/6—1%), *Zinc. sulph.-carbolic.* (1%), *Cupr. sulphur.*, *Alumen crud.* oder *acetic.* etc. V. LANGE [36]) empfiehlt Einträufelungen einer 15—30procentigen Lösung an Milchsäure gegen chronische Otorrhoe und PURJECZ [37]) sah gute Erfolge von Einpulverungen von Jodol. Das einzige Adstringens, das ich jetzt noch zuweilen gebrauche, wenn bei uncomplicirten Otorrhoen die Borsäurebehandlung sich unwirksam erweist, ist das *Plumb. acet.* in 5—10procentiger Lösung mit einem Zusatz von 1 Tropfen *Acid. acetic.* (MOOS). Wenn neuerdings von SCHWARTZE [38]) und Anderen vor der Borsäurebehandlung gewarnt wird, weil sie zu Eiterretentionen und Entzündungen des Warzenfortsatzes Veranlassung gäbe, so kann ich nur sagen, dass ich derartige Folgen von dieser Behandlungsmethode bisher in keinem derjenigen Fälle gesehen habe, bei denen sie von mir selbst angewendet wurde. Dass durch eine kritiklose Anwendung der Borsäureeinpulverungen, namentlich wenn dieselben den Patienten selbst ohne Controle seitens des Arztes überlassen werden, Schaden angerichtet werden kann, soll damit nicht geleugnet werden, aber das gilt, wie von der Borsäurebehandlung, ebenso von jeder anderen Behandlungsmethode. Dass es immerhin noch eine ganze Reihe von Fällen giebt, in denen man mit der Borsäurebehandlung nicht zum Ziele gelangt und zu anderen Mitteln greifen muss, soll ebenso wenig in Abrede gestellt werden und auch BEZOLD selbst hebt dies hervor. So ist dieselbe allein ohne Erfolg bei den mit destruirenden Knochenprocessen (Caries, Necrose) complicirten, ferner bei den bei vorgeschrittener Lungenphthise zur Entwicklung gekommenen Formen der Ohreneiterung, ferner bei der eitrigen Entzündung des oberen Theiles der Paukenhöhle, welche zum Durchbruch der *Membrana Shrapnelli* geführt hat. In letzteren Fällen, die nicht selten mit Caries des benachbarten Knochens complicirt sind, sowie überhaupt bei cariösen Processen, wenigstens wenn dieselben sich auf kleinere Stellen beschränken, kann man die von O. WOLF empfohlenen Auskratzungen mit dem scharfen Löffel vornehmen. Zuweilen führt erst die Extraction des cariösen Hammers, resp. Amboses nach vorheriger Excision des Trommelfellrestes (KESSEL [19]) zur Heilung. Bei necrotischer Abstossung kleinerer oder grösserer Theile des Felsenbeines wird man nicht eher die Eiterung beseitigen, als bis man im Stande ist, den Sequester zu entfernen, worüber freilich oft Monate, zuweilen mehrere Jahre vergehen können. — Granulationsbildungen lassen sich oft durch Einträufelungen von absolutem, oder wenn dieser Schmerzen verursacht, entsprechend verdünntem Alkohol (POLITZER) beseitigen; wo dies nicht gelingt, sind sie durch Aetzungen mit *Argent. nitric.* in Substanz oder mit Chromsäure zu zerstören. Grössere Polypen sind mit der Schlinge zu entfernen (s. Ohrpolypen). Bei hochgradiger Wulstung der Paukenhöhlenschleimhaut bewährt sich ganz besonders die von SCHWARTZE [30]) empfohlene caustische Behandlung mit starken Lösungen von *Argent. nitric.* (4—10%). Von derselben werden etwa 15 Tropfen mit einer kleinen Glaspipette in das Ohr geträufelt und bis zu einer Minute oder noch länger darin gelassen. „Um die Lösung während dieser Zeit so viel als möglich in allseitige Berührung mit der Schleimhaut zu bringen, genügt bei grossen Defecten im Trommelfell das Wenden des Kopfes nach den verschiedenen Richtungen, besonders nach hinten; bei kleinen Substanzverlusten ist es nothwendig, Luft von der Tuba aus durch die Flüssigkeit hindurchzupressen, während die Lösung im Ohre sich befindet (POLITZER) oder auf die im Gehörgange befindliche Flüssigkeitssäule einen starken Druck von aussen auszuüben mit Hilfe eines luftdicht aufgesetzten, dickwandigen Kautschukschlauches." Durch öfteres Einwärtsdrücken des Tragus kann man den Kautschukschlauch ersetzen. Nach Entfernung der Silberlösung durch Wenden des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite macht man zur Neutralisation eine Einspritzung von lauem Salzwasser, der man zur Entfernung des sich bildenden Chlorsilbers und des überschüssig im Ohr befindlichen Kochsalzes noch eine Injection mit einfachem lauem Wasser folgen lässt. In den Fällen, wo trotz wiederholter (8—10maliger) Anwendung dieses caustischen Verfahrens eine Verminderung der Secretion nicht

erzielt werden konnte, hat POLITZER [31]) eine rasche Abnahme oder gänzliche Beseitigung des Ohrenflusses durch Einblasung einer kleinen Dosis von pulverisirtem Alaun durch den äusseren Gehörgang erreicht. Von den nicht selten in Anwendung kommenden Einpulverungen grösserer Mengen von Alaunpulver bei profuser Secretion habe ich bisher keinen Erfolg gesehen und kann ich SCHWARTZE [31]) vollständig beistimmen, wenn er sagt, „dass man durch dieses Verfahren die Eiterung im besten Falle latent macht, sie aber nicht heilt, und sich und Anderen den Einblick in die Tiefe erschwert und nicht selten jene ominösen, steinigen Concremente in der Tiefe des Gehörganges veranlasst, die denselben ganz abschliessen können und äusserst schwer oder gar nicht wieder zu entfernen sind." CZARDA [33]) empfiehlt in den Fällen, wo die Paukenschleimhaut gleichmässig verdickt, geschwollen und hyperämisch ist, Einblasungen von Jodoformpulver. DE ROSSI [34]) rühmt die ausserordentlichen Erfolge, die er bei Behandlung der *Otitis media purulenta chronica* mit Resorcin erzielt habe. „Sogar in denjenigen Fällen, in welchen eine vielmonatliche caustische Behandlung ohne irgend ein Resultat blieb, wurde die Heilung erzielt und zuweilen in erstaunlich kurzer Zeit, nämlich nach 5 oder 6 Applicationen des Mittels." DE ROSSI wendet das Resorcin rein an oder in Wasser oder Weingeist (4⁰/₀) gelöst. In den von mir bisher mit diesem Mittel behandelten, allerdings nicht sehr zahlreichen Fällen war ein so glänzendes Resultat, wie DE ROSSI es erzielte, leider nicht zu constatiren und musste ich immer wieder zur Borsäure oder zur caustischen Behandlung übergehen. — In denjenigen Fällen, wo die Otorrhoe durch constitutionelle Leiden (Scrophulose, Tuberkulose, Syphilis) veranlasst oder mit ihnen complicirt ist, muss neben der localen, selbstverständlich eine entsprechende Allgemeinbehandlung einhergehen. — Treten im Verlaufe einer chronischen Ohreneiterung intercurrente acute Entzündungen des äusseren Gehörganges oder der Paukenhöhle ein, so sind diese in der Weise zu behandeln, wie es bei Besprechung dieser Affectionen in den betreffenden Abschnitten angegeben worden ist. Eine besondere Erwähnung verdienen die Fälle, in denen es in Folge von Eiterretention in den zelligen Räumen des Felsenbeines zu Entzündungsprocessen in denselben und besonders im Warzenfortsatze kommt. Dieselben documentiren sich hier durch hochgradige, auf Druck zunehmende Schmerzhaftigkeit, ödematöse Schwellung der Weichtheile über dem *Proc. mast.*, Steigerung der Temperatur, Schüttelfrost. Man wird zunächst versuchen, durch Ansetzen von Blutegeln und Application von Eisumschlägen oder einer Eisblase die Schmerzen zu lindern, wird jedoch gut thun, möglichst bald durch einen bis auf das Periost dringenden Schnitt (WILDE'schen Schnitt) die Weichtheile zu spalten. Schon hierdurch wird öfter ein Weitergreifen des Entzündungsprocesses verhindert, indem der Eiter sich aus der Tiefe, namentlich bei Kindern, nach spontanem Durchbruch des Knochens entleert. Geschieht dies nicht, so genügt sowohl bei Kindern, als auch in Fällen, wo die äussere Knochenwand des *Process. mastoid.* schon erweicht ist, oft ein kräftiger Druck mit dem Messer oder mit einer starken Sonde, um das Antrum zu eröffnen. Ist dies nicht möglich und werden durch die Incision die gefahrdrohenden Symptome: intensiver Kopfschmerz, Fieber, Frostanfälle etc. nicht beseitigt, dann muss zur Anbohrung des Warzenfortsatzes mittelst des Meissels (SCHWARTZE und EYSEL [35]) geschritten werden (das Nähere hierüber s. unter Warzenfortsatz). Wenn in diesen Fällen die künstliche Eröffnung des Warzenfortsatzes zunächst nur als lebensrettende Operation anzusehen ist, so dürfte man, wie v. TRÖLTSCH hervorhebt, sich fragen, ob man nicht, wenn unter weiterer Ausbildung der Technik dieses Eingriffes die mit demselben verbundenen Gefahren sich wesentlich abgeschwächt haben, auch zu einer prophylactischen Anbohrung des Warzenfortsatzes selbst in Fällen schreiten sollte, wo vorläufig noch keine bedenklichen Erscheinungen zu einem solchen Eingriffe drängen, nur mit Rücksicht auf die nicht seltene Erfahrung, dass langjährige, selbst ganz unbedeutend erscheinende Eiterungen des Ohres in Folge veralteter Eiteranhäufung im *Antrum*

mastoideum schliesslich doch noch zu einem jähen Tode oder zu chronischem Siechthum führen.

Die Behandlung der in Folge chronischer Ohreneiterungen sich entwickelnden Krankheiten in der Schädelhöhle: Gehirnabscess, Meningitis, Phlebitis und Thrombose des Hirnsinus erfordert Application von Blutegeln am Warzenfortsatz, die continuirliche Anwendung der Eisblase, Darreichung von Abführmitteln, von Chinin und eventuell Morphium oder Chloralhydrat.

In der letzten Zeit sind von TRUCKENBROD [39]), GREENFIELD [40]), GOWERS und BARKER [41]) und Anderen Fälle veröffentlicht worden, in denen durch Trepanation des Schädels in der *Regio temporalis* Hirnabscesse, die in Folge von chronischen eitrigen Mittelohrentzündungen entstanden waren, geheilt worden sind.

Wir haben schliesslich noch derjenigen günstig verlaufenden Fälle zu gedenken, in denen die Otorrhoe vollkommen zum Stillstand gebracht worden ist und nunmehr die Aufgabe an uns herantritt, das in Folge der Verdickungen der Paukenhöhlenschleimhaut, der Verwachsungen etc. mehr oder weniger herabgesetzte Gehör zu verbessern. Zuweilen gelingt dies, besonders wenn die Perforation sich vollständig geschlossen hat, oder bei kleinen Substanzverlusten und bei nicht sehr festen oder ausgedehnten Verwachsungen durch öftere Anwendung der Luftdouche. Wenn man auf diese Weise keine Besserung erzielt und namentlich wenn es sich um einen grösseren Defect des Trommelfells handelt, dann kann man noch versuchen, durch Application eines künstlichen Trommelfelles die Hörfähigkeit zu bessern (das Nähere hierüber s. unter Trommelfell).

Literatur: [1]) Wendt, Mittheilungen aus der Poliklinik. Archiv für Ohrenheilk. III, pag. 169. — [2]) Zaufal, Wiener med. Wochenschr. 1868, Nr. 28. — [3]) v. Tröltsch, Lehrb. der Ohrenheilk. 7. Aufl., pag. 461. — [4]) Urbantschitsch, Beobachtungen über Anomalien des Geschmackes etc. Stuttgart 1876. — [5]) Schwartze, Pulsation an einem unverletzten Trommelfelle. Archiv für Ohrenheilk. I, pag. 140. — [6]) Weir, Zwei Fälle von intratympanischen Gefässtumor mit Pulsation des unverletzten Trommelfelles. The American Journ. of Otology. I, 2. Referat im Archiv für Ohrenheilk. XV, pag. 200. — [7]) v. Tröltsch, l. c. pag. 457. — [8]) Derselbe, l. c. pag. 481. — [9]) Derselbe, l. c. pag. 500. — [10]) Lebert, Ueber Gehirnabscesse. Virchow's Archiv. X. — [11]) v. Tröltsch, l. c. pag. 476. — [12]) Hoffmann, Die Erkrankungen des Ohres beim Abdominaltyphus. Archiv für Ohrenheilk. IV, pag. 272. — [13]) Hessler, Ueber Arrosion der *Arteria carotis interna* in Folge von Felsenbeincaries. Archiv für Ohrenheilk. XVIII, pag. 1. — [14]) Lebert, Ueber Entzündung der Hirnsinus. Virchow's Archiv. IX. — [15]) Wreden, Petersburger med. Zeitschr. XVII, 1869, pag. 61. — [16]) Griesinger, Archiv für Heilk. III, pag. 457. — [17]) Urbantschitsch, Lehrb. der Ohrenheilk. Wien und Leipzig 1880, pag. 369. — [18]) v. Tröltsch, l. c. pag. 488. — [19]) Kessel, Ueber die Behandlung der chronischen eitrigen Mittelohrentzündung. Correspondenzbl. des allgem. ärztl. Vereines von Thüringen 1887, Nr. 9. — [20]) Toynbee, Ueber Necrose der Schnecke und des Vorhofes und deren Ausstossung während des Lebens. Archiv für Ohrenheilk. I, pag. 112. — [21]) v. Tröltsch, Virchow's Archiv. XVII, pag. 47. — [22]) Schwartze, Drei Fälle von necrotischer Ausstossung der Schnecke. Archiv für Ohrenheilk. IX, pag. 238. — [23]) Dennert, Zur Gehörprüfung auf Grund einer Beobachtung von Necrose der Schnecke. Archiv für Ohrenheilk. X, pag. 231 und XIII, pag. 19. — [24]) Lucae, Ueber Ausstossung der necrotischen Schnecke mit Bemerkungen über den relativen Werth der üblichen Methode der Hörprüfung. Archiv für Ohrenheilk. X, pag. 236. — [25]) Gottstein, Archiv für Ohrenheilk. XVI, pag. 51. — [26]) Gruber, Necrose beider Schnecken mit Ausstossung während des Lebens. Bericht über die im k. k. Allgemeinen Krankenhause im Jahre 1863 untersuchten und behandelten Ohrenkranken. (Referat im Archiv für Ohrenheilk. II, pag. 73.) — [27]) Lucae, Ueber Anwendung der Gehörgangsluftdouche bei eitriger Mittelohr-Entzündung und nach Paracentese des Trommelfelles. Archiv für Ohrenheilk XII, pag. 204. — [28]) Hartmann, Ueber die Ausspülung der Trommelhöhle und ihrer Ausbuchtungen. Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 44. — [29]) Bezold, Die antiseptische Behandlung der Mittelohr-Eiterungen. Archiv für Ohrenheilk. XV, pag. 1. — [30]) Schwartze, Die caustische Behandlung eitriger Ohrcatarrhe. Archiv für Ohrenheilk. IV, pag. 1. — [31]) Politzer, Notizen zur Behandlung der chronischen Mittelohreiterung. Archiv für Ohrenheilk. XI, pag. 40. — [32]) Schwartze, Archiv für Ohrenheilk., pag. 121. — [33]) Czarda, Zur Behandlung der chronischen Otorrhoe mit Jodoform. Wiener Med. Presse. 1880, Nr. 5. — [34]) De Rossi, Ueber die Anwendung des Resorcin bei Ohrenkranken. Zeitschr. für Ohrenheilk. X, pag. 235. — [35]) Schwartze und Eysell, Ueber die künstliche Eröffnung des Warzenfortsatzes. Archiv für Ohrenheilk. VII, pag. 157 und X—XIV. — [36]) V. Lange, Einige Bemerkungen über die Anwendung von Milchsäure bei chronischer eitriger Mittelohrentzündung. Monatsschr für Ohrenheilk. 1887, Nr. 13. — [37]) Purjecz, Die Anwendung des Jodol bei eitrigen Mittel-

ohrentzündungen. Pester med.-chir. Presse. 1887, Nr. 39. — [38]) Schwartze, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. Stuttgart, 1886, pag. 203. — [39]) Truckenbrod, Operativ geheilter Hirnabscess nach Otorrhoe. Zeitschr. für Ohrenheilk. XV, pag. 186. — [40]) Greenfield, *Remarkes on a case of cerebral abscess with otitis successfully treated by Operation.* Brit. med. Journ. 12. Febr. 1887. — [41]) Gowers and Barker, *On a case of abscess of the temporo-spenoidal lobe of the brain etc.* Brit. med. Journ. 11. Dec. 1886. Schwabach.

Otoskop, s. Ohrtrompete (Catheterismus).

Ottenstein, Curanstalt (484 M. ü. M.) im sächsischen Erzgebirge, unmittelbar bei der Bergstadt Schwarzenberg, in einem Gebirgskessel des Schwarzwasserthales, wenige Minuten von der Bahnstation Schwarzenberg der Eisenbahnlinie Werdau-Schneeberg-Schwarzenberg. Eisenquelle („Sachsenfelder Quelle") — ein kaltes, an Kohlensäure armes, erdiges Eisenwasser mit mittlerem Eisengehalte, zum Trinken und Baden benutzt; Einrichtungen für Bäder, Inhalationen, Milch- und Molkencuren. Curzeit Mai bis Mitte October. E.

Ottoleuebad, Canton Bern, 1431 Meter über dem Meere, mit kaltem, erdigem Eisenwasser. B. M. L.

Ovarialcysten, s. Eierstock, V, pag. 680.

Ovarialgie, Ovarialhyperästhesie, Ovarie, s. Hysterie, X, pag. 187.

Ovarialschwangerschaft, s. Extrauterinalschwangerschaft, VII, pag. 10.

Ovariocele, Eierstockshernie, s. Eierstock, V, pag. 669.

Ovariotomie, s. Eierstock, V, pag. 701.

Ovarium, s. Eierstock, V, pag. 660.

Oviedo (Caldas de), Bäder unter 43° 21′ n. Br., 2° 16′ westlich von Madrid, 200 Fuss über Meer, mit geruchloser Therme von 42° C., worin nur 2,5 Salzgehalt in 10000. Elegante Anstalt. B. M. L.

Ovulation (von *ovulum, ovum),* Austritt des reifen Eies aus dem Ovarium; vergl. Ei, Eierstock, Menstruation, XIII, pag. 38 ff.

Oxalatsteine, s. Concrementbildungen, IV, pag. 421.

Oxalsäure, s. Oxalurie.

Oxalurie. Als Oxalurie bezeichnet man eine Stoffwechselerkrankung, welche durch Ausscheidung abnormer Mengen Oxalsäure (als Kalkoxalat) im Harn gekennzeichnet sein soll. Wäre der Nachweis der quantitativ gesteigerten Oxalsäureausscheidung mit derselben Schärfe geliefert, wie beispielsweise derjenige des Zuckers beim Diabetes, so würde an dem Bestehen einer pathologischen Oxalurie nicht zu zweifeln sein. Indessen ergiebt sich bei näherer Betrachtung der einschlägigen Literatur, dass es sich in der Mehrzahl nur um approximative Schätzung der aus dem Harn ausgefallenen Menge von krystallisirtem Kalkoxalat mittelst des Mikroskops handelt. Dieser Nachweis ist, wie gleich gezeigt werden soll, als durchaus unzureichend zu erachten.

Oxalsäure (Kleesäure; $C_2H_2O_4$) ist eine im Pflanzenreiche weit verbreitete, meist in Form saurer Oxalate (Kali- und Kalksalze) daselbst vorkommende Säure; so besonders in den Oxalis-, Rumex-, Rheumarten, vielen Flechten, ferner in Aepfeln, Apfelsinen, Weintrauben, Tomaten — theils gelöst im Zellinhalt, theils krystallisirt in runden Drusen oder in Bündeln nadelförmiger Säulen (Raphiden). Die reine Oxalsäure, *Acidum oxalicum* (früher durch Erhitzen von Rohrzucker mit Salpetersäure [deshalb auch „Zuckersäure" genannt], jetzt durch Schmelzen von Cellulose [Sägespähne] mit Kalihydrat bei 200° erhalten) bildet farb- und geruchlose, sauer schmeckende, in Wasser und Alkohol leicht lösliche, an der

Luft verwitternde Prismen. Das saure oxalsaure Kali (Kleesalz; $C_2HKO_4 + H_2O$) bildet ebenfalls leicht lösliche, sauer und bitterlich schmeckende, luftbeständige Säulen. Physiologisch von hervorragendem Interesse ist das oxalsaure Calcium oder Kalkoxalat, welches bei langsamer Ausscheidung, wie aus dem Harn, kleine glänzende, erst bei stärkerer Vergrösserung mikroskopisch erkennbare Quadratoctaëder mit kürzerer Hauptaxe, sogenannte „Briefcouvertformen" bildet (vergl. Harn, IX, pag. 11, Fig. 2 *d*). Das Kalksalz ist unlöslich in Essigsäure, dagegen leicht löslich in Salzsäure; diese Eigenschaften im Verein mit der charakteristischen Krystallform schützen vor Verwechslung mit anderen Substanzen. Nun kommt aber im normalen Harn, der bekanntlich keine freie Mineralsäure enthält, Kalkoxalat in geringer Menge gelöst vor. Diese Lösung ist, wie NEUBAUER [1]) gezeigt hat, bedingt durch das saure phosphorsaure Alkali, welches der Harn enthält und dem er seine saure Reaction, seine Acidität verdankt. Demnach hängt das Lösungsvermögen eines Harns für Kalkoxalat einzig und allein von seiner Reaction ab; in dem Maasse als die saure Reaction abnimmt, wird das Lösungsvermögen für Kalkoxalat kleiner, dann fällt letzteres aus. Man findet daher Oxalatkrystalle zumeist im schwach sauren, noch reichlicher im neutralen Harn. Daraus ergiebt sich zugleich, wie unberechtigt es wäre, wollte man aus einem vermehrten Oxalatsediment direct auf gesteigerte Oxalatausscheidung schliessen. Der blosse mikroskopische Befund von reichlicheren Oxalatkrystallen sagt nichts über die absolute Grösse der Oxalatausscheidung aus. Will man sich daher vor Fehlschlüssen hüten, so bedarf es der exacten quantitativen Bestimmung.

Nach den (unter SALKOWSKI'S Leitung) ausgeführten Controlbestimmungen von WESLEY MILLS [2]) verdient die Methode von SCHULTZEN [3]) vor derjenigen von NEUBAUER, für den Menschenharn wenigstens, den Vorzug.

Schultzen's Methode: Etwa 500 Ccm. Harn werden mit Ammoniak alkalisch gemacht, durch Chlorcalcium die Phosphate ausgefällt, ohne zu filtriren auf ein kleines Volumen eingedampft, mit starkem Alkohol ausgefällt, nach 12 Stunden abfiltrirt, der Filterrückstand erst mit Alkohol, dann mit Aether, weiter mit Wasser (zur Entfernung der Alkalisulfate) gewaschen, in Salzsäure gelöst, filtrirt, das Filtrat mit Ammoniak alkalisch gemacht, dann mit Essigsäure bis zur stark sauren Reaction versetzt, das ausgefällte Kalkoxalat abfiltrirt, getrocknet, durch heftiges Glühen in Aetzkalk übergeführt und als solcher gewogen.

Nach SCHULTZEN werden in der Norm in 24 Stunden etwa 70 Milligramm, nach FÜRBRINGER [4]), der nach NEUBAUER'S Methode arbeitete, Spuren bis zu 20 Milligramm Kalkoxalat ausgeschieden. Beim Gesunden ist nach Genuss von oxalsäurehaltigen Gemüsen, Früchten und moussirenden Weinen eine Vermehrung zu constatiren. Bezüglich des sonstigen Materials, aus dem Oxalsäure im Körper hervorgehen kann, war man eine Zeit lang der Meinung, dass Oxalsäure durch Oxydation von Kohlehydraten entsteht; allein die Thierversuche von AUERBACH [5]) haben einmal gezeigt, dass bei dem nur mit Fleisch und Speck gefütterten Hunde Oxalsäure bis zu 20 Milligramm sich im Tagesharn findet, sodann hat MILLS gerade bei ausschliesslicher Fleisch-, beziehungsweise Fleisch- und Fettnahrung eine höhere Oxalsäureausscheidung constatirt, als wenn steigende Brodmengen dem Futter zugesetzt wurden. Allerdings hat man ausserhalb des Körpers bislang aus Eiweissstoffen nur bei Oxydation mit starker Salpetersäure Oxalsäure erhalten; doch bestehen nähere Beziehungen der Oxalsäure zu Producten der regressiven Eiweissmetamorphose, die sich ebenfalls im Harn finden, dem oxalursauren Ammoniak, das sich nach SCHUNK im Harn in Spuren findet und sehr leicht in Harnstoff und Oxalsäure spaltet, und der Harnsäure. Nach Einverleibung von Harnsäure beim Hunde fanden WÖHLER und FRERICHS [6]) Oxalatkrystalle im Harn, eine Beobachtung, die in einigen Fällen FÜRBRINGER bestätigen konnte. Während man früher meinte, dass von der im Körper gebildeten, ebenso wie von der dem Körper einverleibten Oxalsäure der bei weitem grösste Antheil im Körper verschwindet, d. h. oxydirt wird, hat GAGLIO [7]) (unter SCHMIEDEBERG'S Leitung) dargethan, dass Oxalsäure im Thierkörper gar nicht zerstört wird; schon Injection von nur

1 Milligramm Oxalsäure beim Hungerhund liess in den nächsten 24 Stunden Oxalsäure im Harn auftreten.

Bei den eben genannten verschiedenen Quellen für die Ausscheidung von Oxalsäure durch den Harn wird man von pathologischer Oxalurie nur dann reden dürfen, wenn der Nachweis einer abnormen Vermehrung der Oxalsäure im Harn sich auf Wege der quantitativen Bestimmung führen lässt.

Das Vorkommen einer derartigen pathologischen Oxalurie ist zuerst von PROUT und von GOLDING-BIRD behauptet, aber von BENEKE [8]) und von GALLOIS wirksam bekämpft worden. In neuester Zeit ist insbesondere CANTANI [9]) auf's Neue für die Oxalurie in die Schranken getreten. CANTANI hat eine Reihe von Beobachtungen zusammengestellt, bei denen die habituelle Zufuhr von Kohlehydraten und zuckerhaltigen Nahrungsmitteln mit abnormer Ausscheidung von oxalsaurem Kalk und gleichzeitigen leichten und schweren Krankheitserscheinungen complicirt ist; durch Gebrauch einer exclusiven Fleischdiät sollen diese krankhaften Symptome zum Schwinden gebracht werden. In den milderen Graden handelt es sich um psychische Erregungszustände, in der schwereren Form um psychische Depression (mit der Tendenz zum Selbstmord), Dyspepsie, progressive Abmagerung, Muskelschwäche, Lendenschmerzen etc. Charakteristisch ist weiterhin nach CANTANI das Auftreten von Furunkeln, Carbunkeln und Abscessen bei gewissen Fällen von mit Polysarcie combinirter Oxalurie. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um einen Harn von hohem specifischen Gewicht, reich an Uraten, Phosphaten und oxalsaurem Kalk; letzterer bildete ein mehr oder weniger reichliches Sediment; doch was einzig und allein entscheidend ist (s. oben), quantitative Bestimmungen der Oxalatausscheidung werden aller Orten vermisst. CANTANI hat ferner versucht, die Oxalurie als Folge einer über die Norm reichlichen Bildung von Oxalsäure im Körper abzuleiten; in den Fällen von Oxalurie müsste darnach eine Anhäufung von Oxalsäure im Blute, eine „Oxalämie" vorhanden sein. Allein der darauf hin, im Vereine mit PRIMAVERA, angestrebte Versuch, Oxalsäure im Blute nachzuweisen, kann als beweiskräftig nicht erachtet werden. Aus den CANTANI'schen Mittheilungen lässt sich daher, streng genommen, nur folgern, dass in einzelnen Fällen ein Uebermaass von Kohlehydraten in der Nahrung neben gastrischen Störungen nervöse Symptome leichten und schweren Grades hervorruft. Andererseits hat GALLOIS in Fällen von continuirlicher Vermehrung der Oxalsäureausscheidung keines der für die Oxalurie eben angeführten, angeblich charakteristischen Symptome beobachtet. Mit mehr Recht könnte jenes Krankheitsbild, wie BENEKE hervorhob, auf den reichlichen Verlust an Phosphaten bezogen werden, die, wie angegeben, sich stets in überreicher Menge im Harn bei sogenannter Oxalurie finden.

Ist die Beobachtung von CANTANI richtig, dass es in vereinzelten Fällen bei reichlicher Amylaceenzufuhr zur Ausscheidung von krystallinischem Kalkoxalat durch den Harn kommt und dass bei exclusiver Fleischdiät die Oxalatausscheidung sistirt, so müsste man für diese Fälle eine Anomalie in der Zersetzung der Kohlehydrate supponiren, derart, dass aus letzteren zum Theil sich Oxalsäure bildet, gleichwie beim *Diabetes mellitus* eine Anomalie im Stoffwechsel der Kohlehydrate besteht, derart, dass ein Theil derselben unverwerthet den Körper durch den Harn verlässt. In der That hat schon PROUT die Oxalurie schwinden und an Stelle derselben Melliturie auftreten sehen. CANTANI hat sogar ein regelmässiges Alterniren von Zucker- und Oxalsäureausscheidung beobachtet. Dieser, wie es scheint, zwischen beiden Processen bestehende Zusammenhang wird durch eine Beobachtung von FÜRBRINGER [10]), einen mit hochgradiger Oxalurie und Oxaloptyse (Ausscheidung von Oxalsäure mit dem Sputum) complicirten Fall von *Diabetes mellitus* betreffend, gestützt.

Weder tritt beim Icterus oder bei Respirationsstörungen eine constante Steigerung, noch beim Fieber eine constante Verminderung der Oxalsäureausscheidung auf. Ebenso wenig nimmt bei Darreichung von Kalkwasser oder *Natron bicarbonicum* die Oxalatausfuhr merklich zu, wenigstens nicht beim Menschen (FÜRBRINGER);

beim Hunde soll allerdings auf *Natr. bicarb.* die Oxalatausfuhr nach HAMMERBACHER[11]) ein wenig ansteigen.

Literatur: [1]) Neubauer, Annal. d. Chemie. XCIX. pag. 223. — [2]) Wesley Mills, Virchow's Archiv. XCIX, pag. 305. — [3]) Schultzen, Archiv für Anat. 1868, pag. 719. — [4]) Fürbringer, Zur Oxalsäureausscheidung durch den Harn. Habilitationsschrift. Heidelberg 1876. — [5]) A. Auerbach, Virchow's Archiv. LXXVII, pag. 24. — [6]) Wöhler und Frerichs, Annal. d. Chem. LXV, pag. 340. — [7]) Gaglio, Archiv f. exper. Pathol. XXII, pag. 246. — [8]) Benecke, Grundlinien der Pathol. d. Stoffwechsels. 1874, pag. 281. — [9]) Cantani, Specielle Pathol. u. Therapie der Stoffwechselkrankheiten. (Aus dem Italienischen von S. Hahn.) 1880, II, pag. 1 ff. — [10]) Fürbringer, Deutsches Archiv f. klin. Med. XVI, pag. 499. — [11]) Hammerbacher, Archiv f. die gesammte Physiol. XXXIII, pag. 89.

J. Munk.

Oxyästhesie (ὀξύς, scharf und αἴσθησις), abnorm scharfe, gesteigerte Empfindung; s. Empfindung, VI, pag. 215.

Oxydation. Als Oxydation bezeichnet man den chemischen Vorgang der Vereinigung der Elemente oder der Körper mit Sauerstoff und als Oxyd die Sauerstoffverbindung. Manche Elemente verbinden sich mit Sauerstoff schon bei gewöhnlicher Temperatur, die meisten aber erst bei höherer Temperatur. Der Act der chemischen Vereinigung vieler Körper mit Sauerstoff ist von Licht- und Wärmeentwicklung, d. h. von Feuererscheinung begleitet und heisst dann Verbrennung; Verbrennung ist also Oxydation unter Wärme-, zumeist auch unter Lichtentwicklung. LAVOISIER (1780) bewies zuerst durch eine Reihe höchst exacter und scharfsinniger Versuche, dass die Verbrennung der Körper in der Luft in der chemischen Vereinigung derselben mit dem (kurz zuvor von PRIESTLEY in England und SCHEELE in Schweden ziemlich gleichzeitig entdeckten) Sauerstoff der Luft bestehe, und wurde so der Begründer der Verbrennungstheorie. Wenn ein Körper verbrennt, nimmt er, beziehungsweise die dabei gebildeten Producte um so viel an Gewicht zu, als das Gewicht des aufgenommenen Sauerstoffs beträgt. Verbrennt man eine gewogene Menge Phosphor im Sauerstoffgas, so findet man, dass die gebildete Phosphorsäure um eben so viel dem Gewichte nach den eingebrachten Phosphor übersteigt, als das Gewicht des verschwundenen Sauerstoffgases beträgt. Damit ein Körper verbrennt, muss er in der Regel bis zu einer gewissen Temperatur erhitzt werden, der sogenannten Entzündungstemperatur, welche bei den verschiedenen Körpern verschieden ist; nicht minder ist auch die in Folge der Verbrennung entstehende Temperatur, die Verbrennungstemperatur bei den verschiedenen brennbaren Körpern verschieden, nur dass sie im Allgemeinen die Entzündungstemperatur weit übersteigt. Je reichlicher Sauerstoffgas vorhanden, je grösser die Sauerstoffspannung, desto beschleunigter erfolgt die Verbrennung, desto glänzender ist die Lichtentwicklung und desto höher die Wärmeentwicklung. Daher erfolgt die Verbrennung um so intensiver in reinem Sauerstoff als in atmosphärischer Luft, steht ja doch in letzterer der Sauerstoff unter einer fünfmal geringeren Spannung, insofern er durch das etwa viermal so reichlich vorhandene, die Verbrennung nicht unterhaltende Stickstoffgas gewissermassen auf das Fünffache verdünnt wird.

Nicht jede Oxydation ist eine Verbrennung, d. h. verläuft unter Feuererscheinung; manche Körper vereinigen sich mit Sauerstoff schon bei gewöhnlicher Temperatur und ohne bemerkbare Licht- und Wärmeentwicklung; die sogenannten unedlen Metalle, z. B. Eisen, ziehen Sauerstoff schon bei gewöhnlicher Temperatur an und verbinden sich damit, aber meist in verschiedenem quantitativen Verhältniss, sogenannten Oxydationsstufen, als bei der eigentlichen Verbrennung. Beim Liegen des Eisens an der Luft, beim sogenannten Rosten entsteht Eisenoxydul FeO, beim Verbrennen von Eisen in Sauerstoff Eisenoxyd Fe_2O_3, beim Glühen von Eisen mit Salpeter (das Kalisalz der) Eisensäure FeO_3. Wegen der letzteren, von ihm gefundenen Eigenschaft des Sauerstoffs, Säuren zu bilden, nannte ihn auch LAVOISIER: Oxygen (säureerzeugender Stoff, von ὀξύς, sauer und γεννάω, erzeuge).

Die Lehre von der Oxydation hat für die Physiologie besondere Bedeutung gewonnen, seitdem LAVOISIER's Scharfsinn erkannt hatte, dass auch die chemischen Vorgänge im Thierkörper, analog wie bei der Verbrennung organischer Verbindungen, im Wesentlichen in der Oxydation von kohlenstoff- und wasserstoffhaltigen Substanzen des Thierleibes durch den bei der Athmung aus der atmosphärischen Luft aufgenommenen Sauerstoff bestehen. Seitdem hat man den Sauerstoff als die Ursache der Zersetzungen im Körper angesehen. Als dann durch die Untersuchungen von CHEVREUL die Constitution der Fette, durch die von MULDER die nähere Zusammensetzung der Proteïnstoffe (Eiweisskörper) und endlich von JUSTUS LIEBIG die Identität in den chemischen Eigenschaften zwischen den Eiweissstoffen des Thier- und Pflanzenkörpers und weiterhin die Beziehungen der Eiweissstoffe zu den stickstoffhaltigen Zersetzungsproducten des Harnes aufgeklärt wurden, da sprach LIEBIG es zuerst aus, dass es das Eiweiss, das Fett und die Kohlehydrate des Thierkörpers, beziehungsweise der in ihn von aussen aufgenommenen Nahrung sind, welche der Zersetzung durch den Luftsauerstoff unterliegen, oxydirt werden.

Die eben genannten organischen Verbindungen des Pflanzenleibes: die Eiweisskörper, Kohlehydrate und Fette werden von den Thieren entweder direct aufgenommen, so von den Pflanzenfressern, oder erst, nachdem sie zum Bestandtheil des Leibes von einem Pflanzenfresser geworden sind, welch letzterer dem Fleischfresser und dem Menschen zur Nahrung dient. Aber gleichviel, ob Herbivore oder Carnivore, im Organismus aller Thiere zerfallen die organischen, ursprünglich der Pflanze entlehnten Verbindungen wieder zu Kohlensäure, Ammoniak (beziehungsweise Harnstoff, der ausserordentlich leicht in Kohlensäure und Ammoniak zerfällt), Wasser und Schwefelsäure und werden in dieser Form nach aussen abgegeben. Bei diesem Zerfall jener pflanzlichen organischen Stoffe werden die in ihnen angehäuften Spannkräfte frei, gehen in lebendige Kräfte: Wärme, Muskelbewegung und Elektricität über, so dass die Lebenserscheinungen der Thiere an die Zersetzung der den Pflanzen entstammenden, in den Thierleib aufgenommenen organischen Verbindungen geknüpft sind.

Dieser in den Hauptzügen schon von LIEBIG scharf erkannte Ablauf der Stoffzersetzung im Thierkörper ist auch noch heute zutreffend. Und wenn auch die neuere Forschung gezeigt hat, dass im Thierkörper neben den analytischen Processen, nur in beschränkterem Umfang, auch die entgegengesetzten, die synthetischen und Reductionsprocesse (s. Reduction) stattfinden, so steht doch so viel fest, dass diese synthetischen Processe im Thierkörper gegenüber den analytischen, den Spaltungs- und Oxydationsprocessen quantitativ durchaus zurücktreten. Mag auch durch Synthese im Thierkörper Bildung complicirt zusammengesetzter Verbindungen (z. B. des Hämoglobin) zu Stande kommen, so bedarf es dazu des Vorhandenseins organischer Stoffe (zur Bildung des Hämoglobin: der Eiweisskörper). Ein Fall vom Aufbau einer organischen Substanz aus rein anorganischem Material im Thierkörper ist — wenn man von der Bildung des gewissermassen an der Grenze von Organischem und Anorganischem stehenden Harnstoffs aus Ammoniaksalzen absieht — bisher nicht constatirt. Vollends vermag der Thierkörper nicht, Eiweiss oder Fett oder Kohlehydrate aus Anorganischem aufzubauen.

Jeder thierische Organismus bedarf, wie bekannt, der ständigen Zufuhr von Sauerstoff für den normalen Ablauf der physikalisch-chemischen Processe, deren Gesammtheit das Leben darstellt. Bei den Wirbelthieren, welche rothe Blutkörperchen in ihrem Blute führen, tritt der Sauerstoff der Luft in lockere chemische Bindung an das Hämoglobin, den rothen Farbstoff der (rothen) Blutkörperchen. Das arterielle Blut ist mit Sauerstoff fast gesättigt, es enthält nach PFLÜGER $^9/_{10}$, nach HÜFNER sogar $^{14}/_{15}$ derjenigen Sauerstoffmenge, deren das darin vorfindliche Hämoglobin zur Sättigung bedarf. Auf dem Wege bis zu den Capillaren erleidet das arterielle Blut keinen irgend erheblichen Verlust seines

Sauerstoffgehaltes, während das venöse Blut einen erheblichen Mindergehalt von Sauerstoff gegenüber dem arteriellen Blut aufweist. Aus dieser Erfahrung ergiebt sich der wichtige Schluss, dass der Verbrauch des Blutsauerstoffs auf dem Wege durch die Capillarbahn erfolgt. Dass letzterer Vorgang: die sogenannte innere Athmung, nicht im Capillarblut selbst stattfindet, sondern vielmehr aus diesem der Sauerstoff in die sauerstoffarmen und kohlensäurereichen Gewebe diffundirt, beziehungsweise von den sauerstoffbedürftigen Geweben gebunden wird, in denen er verbraucht und dafür Kohlensäure gebildet wird, dass, kurz gesagt, der Ort der Zersetzungen und Oxydationen in die Gewebe zu verlegen ist, scheint sich aus den Beobachtungen von HOPPE-SEYLER zu ergeben, wonach mit leicht oxydablen Stoffen: Zucker oder Milchsäure versetztes Blut selbst bei Körpertemperatur nicht oxydirend wirkt, keine wesentliche Abnahme seines Sauerstoffs und Zunahme der Kohlensäurebildung zeigt, wohl aber, wie J. J. MÜLLER dargethan hat, wenn das mit Zucker oder Milchsäure versetzte Blut künstlich durch ein frisch ausgeschnittenes, sogenanntes überlebendes Organ, z. B. die Niere oder den Muskel geleitet wird, so dass es allseitig mit den Gewebszellen in innige Berührung tritt. PFLÜGER führt gegen die Annahme, das Blut wäre der Herd der Oxydationen, eine Reihe wichtiger Erfahrungen an. Bei den mit einem sehr wenig entwickelten Gefässsystem versehenen Insecten wird der Luftsauerstoff direct durch die Tracheen den Gewebszellen zugeführt ohne Vermittlung des Blutes. Der Vogelembryo nimmt schon zu einer Zeit Sauerstoff auf und bildet Kohlensäure, wo weder Blut noch Blutgefässe vorhanden sind. Jede einzelne Zelle absorbirt Sauerstoff und bildet Kohlensäure; und wenn diese Sauerstoffaufnahme unter gewissen Bedingungen sehr lebhaft wird, so steigert sich die Oxydation bis zu sichtbarer Lichtentwicklung, so bei der Phosphorescenz todter verwesender Organismen, beim Leuchten des Meerwassers, Erscheinungen, die durch kleinste lebendige Organismen bedingt sind; bei Abschluss von Sauerstoff hört das Leuchten auf, um sich bei Luftzutritt wieder einzustellen. Ebenso erlischt das Leuchten in Folge mechanischer oder chemischer Einwirkungen, welche das Leben der Zelle zerstören. Der noch mögliche Einwand, dass im hoch entwickelten Säugethierorganismus die Processe vielleicht anders ablaufen möchten, als bei den niedersten Thieren oder bei den Insecten oder bei der ersten Anlage des Wirbelthierembryo, sei deshalb hinfällig, weil der Fundamentalprocess des Lebens im Laufe der Entwicklung keine so jähen Sprünge machen kann, dass von einer gewissen Entwicklungsstufe ab der Herd der Umsetzungen plötzlich von den Gewebszellen in's Blut verlegt würde.

Sind demnach die Gewebszellen die eigentlichen Stätten der Zersetzung und Oxydation, so hat man sich nach Massgabe anderer Erfahrungen folgende Vorstellung zu bilden. Aus dem durch die Capillarröhrchen in die Gewebsinterstitien gesetzten Bluttranssudat, welches ausser den Bestandtheilen des Blutplasma noch die aus dem Darm resorbirten und in das Blut übergetretenen Nährstoffe enthält, nehmen die Gewebszellen je nach ihren chemischen Affinitäten Stoffe auf, um sie weiterhin durch die, jeder Zelle eigene Thätigkeit mit Hilfe des in die Gewebe diffundirten, von den Zellen absorbirten Blutsauerstoffs zu verarbeiten. Die Masse und Leistungsfähigkeit der stofflich thätigen Zellen einerseits und die Qualität und Quantität des den Zellen zugeführten Verbrauchsmateriales andererseits bestimmen demnach den Stoffumsatz. Je grösser die Zahl der Zellen, je grösser die Körpermasse, desto mehr Material wird in der Zeiteinheit zersetzt; daher hat ein grosser Organismus absolut einen bedeutenderen Stoffumsatz als ein kleinerer. Jede Zelle ist je nach den äusseren und inneren Bedingungen verschieden extensiver Zersetzung fähig, doch vermag sie nur bis zu einer gewissen äussersten Grenze thätig zu sein, über die hinaus auch bei weiterer Zufuhr nicht mehr zersetzt werden kann.

Dass übrigens auch nicht, wie LIEBIG meinte, der eingeathmete Sauerstoff die Ursache des Stoffzerfalls ist, geht schon aus der von LAVOISIER gemachten,

aber irrig gedeuteten und später von REGNAULT und REISET bestätigten Beobachtung hervor, wonach in einer, 50—70 % Sauerstoff enthaltenden Luft athmende Thiere nicht mehr Kohlensäure produciren, als in der atmosphärischen Luft, die nur ein Fünftel ihres Volumens an Sauerstoff enthält. Vielmehr werden die zersetzbaren Stoffe der Nahrung, beziehungsweise des Körpers selbst je nach den jeweilig in den stoffzerlegenden Zellen der Organe des Thierkörpers herrschenden Bedingungen zersetzt und oxydirt und der dazu erforderliche Sauerstoff von den Zellen dem Blut oder richtiger dem Hämoglobin entzogen, das seinerseits aus der in die Lungen eingeathmeten Luft seinen Sauerstoffvorrath wieder herstellt, beziehungsweise ergänzt. Dass es auch nicht die Affinitäten des Sauerstoffs sind, welche die im Thierkörper ablaufenden Processe beherrschen, dafür spricht einmal das Vorkommen von Substanzen im Harn, die wie die Harnsäure leicht weiter oxydirt werden können, sodann der unveränderte Uebertritt von Stoffen in den Harn, welche sonst mit grosser Begierde Sauerstoff aufnehmen, wie das Brenzcatechin, während andererseits die sehr schwer oxydirbaren Fette: Palmitin, Stearin, Oleïn im Thierkörper vollständig unter Bildung von Kohlensäure und Wasser zerlegt werden. Endlich treten sogar Reductionsproducte, wie das Urobilin, mit dem Harn aus dem Körper heraus. Einer solchen Verbindung von Oxydations- mit Reductionsprocessen begegnet man indess auch ausserhalb des Organismus; bei Verbrennung von Holz unter ungenügendem Luftzutritt bilden sich neben Kohlensäure und Wasser auch Kohlenstoff und andere Reductionsproducte.

Ausserhalb des Thierkörpers erfolgt die Einwirkung des Sauerstoffs, wie oben angeführt, erst, wenn die verbrennlichen Stoffe zu einer gewissen Temperatur erwärmt werden, der sogenannten Entzündungstemperatur. Auf diese Temperatur vermag aber der thierische Körper seine oxydablen Stoffe nicht zu erheben. Man ist daher genöthigt, zur Erklärung der Zerfalls- und Oxydationsprocesse noch ein besonderes Moment hinzuzunehmen. Da sich die Bedingungen der Aussenwelt von dem im Thierkörper herrschenden nur dadurch unterscheiden, dass man es in letzterem mit Zellen, mit Organismen zu thun hat, so muss man die räthselhafte Ursache für das Zustandekommen der Zersetzungen und Oxydationen in der Organisation des Thierkörpers suchen. Selbstverständlich ist damit noch nicht gesagt, was denn eigentlich das Specifische an der Organisation ist, das jene Wirkung zu Stande bringt. SCHÖNBEIN hat zuerst die Zersetzungsvorgänge im Thierkörper zu den von ihm genauer studirten Gährungs- oder Contacterscheinungen in Beziehung gebracht. Durch neuere Untersuchungen hat sich ergeben, dass Fermente durch den ganzen thierischen Organismus verbreitet sind und sich besonders in den Muskeln und Drüsen finden. Nun verlaufen die Zersetzungsvorgänge im Wesentlichen in diesen Organen. Daraus haben HOPPE-SEYLER und O. NASSE geschlossen, dass das Wesen der Lebensprocesse Fermentationsvorgänge sind. HOPPE SEYLER stellt die Lebensvorgänge geradezu zu den Fäulnissprocessen in Parallele. Ebenso wie in organischen Stoffen, welche an der Luft faulen, soll auch in den Organen lebender Thiere die durch in den Geweben vorhandene Fermente eingeleitete Fäulniss bei Zutritt von Sauerstoff zu den Geweben in der Weise erfolgen, dass der bei der Fäulniss frei werdende Wasserstoff sich mit dem molecularen Sauerstoff zu Wasser und atomistischem Sauerstoff umsetzt, also den Sauerstoff ozonisirt und durch letzteren nun die Oxydationen bewirkt, Kohlensäure aus der organischen Substanz entwickelt wird. Darnach wäre es verständlich, wenn Reductionsproducte neben Oxydationsproducten mit dem Harne austreten, manche zur Oxydation geneigten Stoffe den Körper unoxydirt passiren können, wenn die Fette von dem also ozonisirten Sauerstoff vollständig zu Kohlensäure und Wasser aufgelöst würden, während wir durch die kräftigsten Oxydationsmittel (unterchlorigsaure, übermangansaure Salze) nur langsam und unvollständig solche Oxydationen auszuführen vermögen. Gegen die HOPPE'sche Deutung spricht indess die durch genauere Untersuchungen festgestellte Thatsache, dass im normalen Thierkörper die Fäulnissprocesse ausschliesslich auf die Darmhöhle beschränkt sind.

RADZISZEWSKI und NENCKI leugnen das Freiwerden von Wasserstoff und eine dadurch bewirkte Activirung des Sauerstoffs; nach ihnen findet vielmehr bei der Oxydation organischer Verbindungen in Gegenwart von Alkalien oder organischen Basen eine Spaltung des indifferenten Luftsauerstoffs in dessen Atome statt, die nun kräftig oxydirend wirken. Es würde zu weit führen, die Hypothesen von PFLÜGER und NÄGELI des Weiteren zu besprechen; keine von ihnen erklärt in befriedigender Weise, wodurch das Organisirte die Fähigkeit der Stoffzerlegung erhält.

Sehen wir von dieser einstweilen noch offenen Frage nach der Ursache von der Stoffzersetzung im Thierkörper ab, so lassen sich die bisher gemachten Erfahrungen über den Ablauf der Zersetzungsprocesse etwa so zusammenfassen: Bei den Stoffzersetzungen im Thierkörper erfolgen für gewöhnlich keine einfachen Oxydationen, sondern es spalten sich complicirte chemische Verbindungen in ihre Componenten: Dissociation, entweder gerade auf ohne Zutritt eine Stoffes: einfache Spaltung, oder unter Aufnahme von Wasser: hydrolytische Spaltung, oder unter Aufnahme von Sauerstoff: oxydative Spaltung. Daneben können noch allerlei Reductions- und synthetische Processe vorkommen.

Danach steht aber jedenfalls so viel fest, dass im thierischen Organismus Oxydations- und Spaltungsprocesse neben einander herlaufen. Dem entsprechend werden die organischen Stoffe nicht sofort in die letzten Endproducte zersetzt, vielmehr findet dieser Uebergang allmälig durch Mittelglieder statt, Zwischenproducte der Rückbildung oder der regressiven Metamorphose. So werden die Eiweisskörper, die 1 Atom Stickstoff auf 4 Atome Kohlenstoff enthalten, durch Zwischenstufen, welche in dem Maasse, als sie an Kohlenstoff verarmen, an Stickstoff und zugleich an Sauerstoff reicher werden, wie Glycocoll, Kreatin, Kreatinin, Harnsäure, Allantoin (vergl. diese speciellen Artikel) allmälig bis zum Endproduct des Harnstoffs gespalten und oxydirt, welch letzterer die stickstoffreichste und kohlenstoffärmste Verbindung des Thierleibes darstellt, indem er schon 1 Atom Stickstoff auf nur ein halbes Atom Kohlenstoff enthält; der Harnstoff ist also relativ achtmal so stickstoffreich als die Eiweisskörper. Offenbar müssen also bei der Abspaltung des Harnstoffs aus dem Eiweissmolecül stickstofffreie und kohlenstoffhaltige Producte entstehen, höchst wahrscheinlich Fett und Glycogen (vergl. Albuminstoffe, I, pag. 261), die dann eventuell die weiteren Schicksale der Kohlehydrate und Fette erfahren können.

Einfacher gestalten sich die Zersetzungsvorgänge bei den Kohlehydraten. Der von aussen eingeführte oder durch die Wirkung des Mund- und Bauchspeichels auf die Amylaceen gebildete Zucker tritt aus dem Darm in's Blut über; mit letzterem den Organen zugeführt, wird er verhältnissmässig rasch zu Kohlensäure und Wasser oxydirt. Für die directe Oxydation des Zuckers spricht die schon von REGNAULT und REISET constatirte Thatsache, dass bei Einführung von Amylaceen oder Zucker mit der Nahrung von dem eingeathmeten Sauerstoff ein erheblich grösserer Theil in Form von Kohlensäure in der Ausathmungsluft wieder erscheint, als bei Fleischnahrung.

Die Fette können, so schwer sie sich auch sonst durch oxydirende Agentien zersetzen lassen, im Organismus einer vollständigen Oxydation zu Kohlensäure und Wasser unterliegen. Indess scheint hier die Oxydation keine directe zu sein, vielmehr durch Zwischenglieder zu Stande zu kommen. Durch Oxydation der Fette kann die ganze Reihe der fetten Säuren von der allgemeinen Formel $C_nH_{2n}O_2$ erhalten werden, also Ameisensäure, Essigsäure, Propionsäure, Valeriansäure, Capronsäure u. a., Stoffe, welche auch im Thierkörper vorkommen und höchst wahrscheinlich als intermediäre Producte der Fettoxydation anzusehen sind.

Zu den Oxydationsvorgängen gehört ferner die Bildung der Schwefelsäure. Alle Eiweisskörper enthalten auch Schwefel im Molekül; bei der Zersetzung des Eiweiss wird der Schwefel vom Eiweissmolecül abgespalten, unterliegt weiterhin der Oxydation zur Schwefelsäure, die in Form von Sulfaten (zum kleineren Theil von ätherschwefelsauren Salzen) mit dem Harn aus dem Körper austritt.

Von der Oxydation anderer, gelegentlich in den Thierkörper eingeführter Substanzen sei Folgendes erwähnt:

Die flüchtigen fetten Säuren der Reihe $C_nH_{2n}O_2$ (Ameisen-, Essig-, Propion-, Capronsäure u. a.) werden zu Kohlensäure und Wasser oxydirt. Andere organische Säuren, wie Milch-, Citronen-, Aepfel-, Wein- und Bernsteinsäure, werden grösstentheils ebenfalls zu Kohlensäure und Wasser oxydirt. Werden sie als Alkalisalze eingeführt, so erfolgt ihre Oxydation zu kohlensaurem Alkali, das in den Harn übertretend denselben neutral und weiterhin alkalisch macht. Darauf beruht die Wirkung der Vegetabilien, vermöge ihres reichlichen Gehaltes an Alkalien der genannten organischen Säuren (pflanzensaure Alkalien) den Harn neutral bis alkalisch zu machen. Dagegen entzieht sich nach GAGLIO die Oxalsäure vollständig der Oxydation.

Glycerin wird bei mässigen Gaben (10—50 Grm.) vollständig oxydirt; erst bei grösseren Gaben erscheinen kleine Mengen davon unzersetzt im Harn. Alkohol wird, bis auf Spuren, im Körper vollständig zu Kohlensäure und Wasser oxydirt. Benzol wird zu Phenol, Brombenzol zu Bromphenol, Methylbenzol (Toluol), ebenso Aethyl- und Propylbenzol, ferner Benzaldehyd, Benzylalkohol, Zimmtsäure, Mandelsäure und Phenylpropionsäure, sämmtlich zu Benzoesäure oxydirt. Die gebildete Benzoesäure paart sich nach dem Funde von WÖHLER mit Glycocoll und verlässt als Hippursäure (Benzoylglycocoll) den Körper mit dem Harn. Das aus Benzol gebildete Phenol paart sich nach dem Funde BAUMANN'S mit Schwefelsäure und tritt als phenolätherschwefelsaures Salz mit dem Harn heraus; die Bildung von Aetherschwefelsäure kann an allen aromatischen Substanzen vor sich gehen, welche eine, zwei oder drei Hydroxylgruppen im Benzolkern enthalten.

Die Alkaloide werden zu einem Theil oxydirt, ein anderer Theil geht als solcher in den Harn über. So wird Chinin theils als solches, theils nach KERNER als Dioxychinin mit dem Harn ausgeschieden.

Tannin (Gerbsäure) geht im Körper in Gallussäure über, die durch den Harn heraustritt.

Literatur: Lavoisier, Mémoire de l'académie des scien. 1780 und 1789; vergl. auch Oeuvres de L. Paris 1862. 2 Bde. — J. v. Liebig, Die organische Chemie in ihrer Anwendung auf Agricultur und Physiol. Braunschweig 1840; 9. Aufl. 1876; Die organische Chemie in ihrer Anwendung auf Physiol. und Pathol. Braunschw. 1842. — Regnault und Reiset, *Recherches chimiques sur la respiration*. Paris 1849. — Pflüger, Archiv f. die gesammte Physiol. VI und X. — Schönbein, Zeitschr. f. Biologie. I, pag. 273 und IV, pag. 367. — Hoppe-Seyler, Archiv f. die gesammte Physiol. VII, pag. 399; XII, pag. 1; Physiol. Chemie. I, pag 126 und 983; Zeitschr. f. physiol. Chemie. II, pag. 22. — O. Nasse, Archiv f die gesammte Physiol. XI, pag. 138. — Radziszewski, Annal. der Chemie. CCIII, pag. 305. — Nencki, Journ. f. prakt. Chemie. N. F., XXIII, pag. 87; XXIV, pag. 498; Berichte der deutschen chem. Gesellsch. 1882, pag. 2421. — Nägeli, Theorie der Gährung. München 1879. — Hüfner, Zeitschr. f. physiol. Chemie. I, pag. 317 und 386. — Zuntz in (L. Hermann's) Handb. der Physiol. IV, 2. Th., pag. 3 ff. und pag. 88 ff.

Vergl. auch Reduction und Stoffwechsel. J. Munk.

Oxyekoia (ὀξύς, scharf und ἀκούειν, hören), abnorme Hörschärfe, oder abnorme Empfindlichkeit gegen Schallreize *(Hyperaesthesia acustica)*.

Oxykephalie (ὀξύς und κεφαλή), Spitzköpfigkeit; Scheitelsteilheit, als pathologische Schädelform, vergl. Schädelmessung.

Oxykinesie (ὀξύς und κινεῖν, bewegen), schmerzhafte, durch Schmerz behinderte Bewegung.

Oxymandelsäure, $C_8H_8O_4$, ist von SCHULTZEN und RIESS in mehreren Fällen von acuter Leberatrophie im Harn neben Leucin, Tyrosin und Milchsäure aufgefunden worden. Ihrer Constitution nach, $C_6H_4 . OH . CHOH . COOH$, steht sie in naher Beziehung zur Oxyphenylessigsäure (s. Oxysäuren) und zum Tyrosin.

Die Oxymandelsäure bildet lange, farblose, seidenglänzende Nadeln, die etwa 5 Th. (bei 130° C. entweichendes) Krystallwasser enthalten und bei 162°

schmelzen. In heissem Wasser, in Weingeist und Aether löst sich die Säure leicht, schwerer in kaltem Wasser. Das Kalksalz $(C_8H_7O_4)_2Ca + 2H_2O$ bildet glasglänzende Krystalle. Beim Destilliren der Säure mit Kalk spaltet sich Phenol (Carbol) ab. Aus der wässrigen Lösung wird die Säure nur durch Bleiessig (basisches Bleiacetat), nicht durch Bleizucker (neutrales Bleiacetat) gefällt.

Die Säure kommt nach BAUMANN weder im normalen Harn, noch in dem nach acuter Phosphorvergiftung vor. Auch ist über ihr sonstiges Vorkommen nichts bekannt.

Der Nachweis der Säure im Harn bei acuter Leberatrophie würde nach SCHULTZEN und RIESS so zu führen sein. Der Harn wird zum Syrup abgedampft, die von den Abscheidungen (worunter Leucin und Tyrosin) abgegossene, beziehungsweise abgesogene Mutterlauge mit absolutem Alkohol, so lange ein Niederschlag entsteht, versetzt, die abfiltrirte alkoholische Lösung verdunstet und der mit verdünnter Schwefelsäure angesäuerte Rückstand wiederholt mit Aether ausgeschüttelt, die vereinigten Aetherauszüge verdunstet, der Rückstand in Wasser aufgenommen, mit Bleizucker gefällt, das Filtrat davon mit Bleiessig. Der letztere Niederschlag wird, in Wasser suspendirt, durch eingeleiteten Schwefelwasserstoff zersetzt; aus dem Filtrat vom abgeschiedenen Schwefelblei krystallisirt beim Einengen die Säure aus. Zur Identificirung derselben als Oxymandelsäure dient die Krystallform, der Schmelzpunkt (162°) und die Abspaltung von Phenol beim Destilliren mit Kalk.

Literatur: Schultzen und Riess, Ueber acute Phosphorvergiftung und Leberatrophie. Berlin 1869. — E. Baumann, Zeitschr. für physiol. Chem. VI, pag. 192.

J. Munk.

Oxymel; Oxysaccharum, s. Essig, VI, pag. 633.

Oxyopie (ὀξύς und ὤψ), Scharfsichtigkeit.

Oxysäuren. Als Oxysäuren oder besser aromatische Oxysäuren bezeichnet man in der medicinischen Chemie die bei der Fäulniss von Hornsubstanz und Serumalbumin zuerst von H. und E. SALKOWSKI [1]) erhaltene Paroxyphenylessigsäure, $C_8H_8O_3$ und die von HLASIWETZ [2]) entdeckte, von BAUMANN [3]) bei der Fäulniss von Tyrosin neben jener Säure gewonnene Hydroparacumarsäure, $C_9H_{10}O_3$. Beide Säuren finden sich nach BAUMANN im Harn von Menschen und Thieren in Spuren, und zwar theils als Salze, theils mit Schwefelsäure gepaart, aus welcher Verbindung sie durch Mineralsäuren abgespalten werden.

Die Paroxyphenylessigsäure, $C_6H_4.OH.CH_2.COOH$, bildet prismatische, spröde Nadeln, bei 148° schmelzend, sehr leicht in heissem Wasser, Alkohol und Aether, ziemlich leicht in kaltem Wasser, dagegen schwer in Benzol löslich. Die Alkalisalze sind in Wasser löslich, auch die Metallsalze bis auf das Silbersalz und das Bleisalz, welch letzteres auf Zusatz von Bleiacetat aus nicht zu verdünnter Lösung ausfällt. Die wässrige Lösung der Säure giebt mit Eisenchlorid eine schmutziggrüne, mit MILLON'S Reagens (Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxyd, die etwas salpetrigsaures Salz enthält) in der Wärme Rothfärbung (PLUGGE'sche Reaction).

Die Hydroparacumarsäure, $C_6H_4.OH.(CH_2)_2.COOH$, ähnelt in ihren Eigenschaften der vorigen, nur schmilzt sie schon bei 127°, ist in Wasser und Benzol etwas leichter löslich und wird aus ihren Lösungen nicht durch neutrales Bleiacetat (Bleizucker), sondern erst durch basisches Bleiacetat (Bleiessig) ausgefällt.

Zur Gewinnung beider Säuren aus dem Harn bedarf es nach BAUMANN 25—50 Liter Harn; von der Schilderung des umständlichen Verfahrens [4]), durch welches beide zusammen (eine scharfe Trennung beider ist bisher nicht bekannt) erhalten werden, kann hier um so mehr abgesehen werden, als es derselben zur Schätzung des Gehaltes eines Harns an Oxysäuren nicht bedarf.

In Ermangelung einer directen Bestimmungsmethode hat BAUMANN folgendes Verfahren empfohlen, das eine Schätzung des Gehaltes an Oxysäuren

im Harn gestattet. 20 Ccm. Harn werden, mit verdünnter Salzsäure erwärmt, nach dem Erkalten dreimal mit Aether extrahirt, die vereinigten Aetherauszüge mit einer verdünnten Sodalösung geschüttelt, in welche die Oxysäuren übergehen (während das Phenol in Aether gelöst bleibt), die sorgfältig getrennte, alkalisch wässrige Lösung mit verdünnter Schwefelsäure angesäuert, wieder mit Aether ausgeschüttelt, der Aetherauszug verdunstet, der Rückstand in 20 Ccm. Wasser gelöst und mit 10 Tropfen MILLON's Reagens schwach erwärmt. Je nach dem Gehalt an Oxysäuren wird die Lösung röthlich bis intensiv roth.

Nach diesem Verfahren fand sich in 6 Fällen phenolreichen pathologischen Harns auch eine vermehrte Ausscheidung der Oxysäuren, besonders stark in einem Falle von Phosphorvergiftung beim Menschen (schätzungsweise bis zum 8fachen der Norm). Auch bei experimenteller Phosphorvergiftung von Hunden war der Harn reicher an Oxysäuren.

Literatur: [1]) H. und E. Salkowski, Berichte der Deutsch. chem. Gesellsch. XII, pag. 648 u. 1438. — [2]) Hlasiwetz, Annal. der Chem. CXLII, pag. 353. — [3]) Baumann, Berichte der Deutsch. chem. Gesellsch. XII, pag. 1450 und XIII, pag. 279; Zeitschr. für physiol. Chem. IV, pag. 305. — [4]) Derselbe, Ebenda. VI, pag. 191.

J. Munk.

Oxytoluyltropein, s. Homatropin, IX, pag. 580.

Oxyuris vermicularis *L.*, der Maden- oder Springwurm, Pfriemenschwanz: ein der Fam. Ascarides (Ordg. Nematodes, Fadenwürmer, Cl. Nemathelminthes, Rundwürmer) angehöriger, kleiner, das *Intestinum mesenteriale* und *crassum* des Menschen häufig bewohnender Parasit. Männliches und weibliches Geschlecht sind getrennt und auf verschiedene Individuen vertheilt. Das Weibchen, in den Kothentleerungen und dem Rectalschleime des Parasitenträgers um Vieles zahlreicher und häufiger als das Männchen gefunden, ist auch um Vieles grösser als dieses und daher leicht kenntlich; seine Länge misst etwa 10 Mm., während die des ausgewachsenen Männchens kaum 4 Mm. beträgt.

Fig. 7.

Oxyuris vermicularis in natürlicher Grösse.
a Männchen.
b Weibchen.

Der Körper, weissfarben, drehrund und fadenförmig, verringert das Ausmass seiner Querschnitte, sowohl gegen das vordere oder Kopf-, als gegen das hintere oder Schwanzende. Das erstere ist in den beiderlei Geschlechtern gleich gestaltet, nämlich so, dass es an seinem vordersten, d. h. etwa dem vorderen Viertel des Schlundrohres entsprechenden Abschnitte die Cuticula sich spalten und das oberflächliche von dem tieferen Blatte blasenartig sich abheben lässt. Stärker als in transversaler weichen die Spaltblätter in dorso-ventraler Richtung von einander. Daraus erklärt es sich, dass in der Profillage des Wurmes der vorderste Abschnitt von blasenartigem, oft knopfartigem Aussehen ist und in dem letzteren Falle von dem nachfolgenden durch eine seichte Furche sich absetzt. In der Mitte des freien Endes trägt der Kopftheil drei winzige, halbkugelig vorspringende Zapfen; sie sind die sogenannten Lippen, welche die kleine und dreistrahlige Mundöffnung umstellen. Im Gegensatze zum vorderen ist das hintere Leibesende in den Geschlechtern different gestaltet. Beim Weibchen läuft es in einen ansehnlichen und pfriemenförmigen Schwanz aus, der etwa dem fünften Theile der Gesammtlänge des Körpers entspricht und mit einer schlanken, häufig leicht gekräuselten Spitze abschliesst. Freilich endigt auch das jugendliche, geschlechtlich noch unreife Männchen hinterwärts mit einem kurzen und plötzlich dünner werdenden Schwanzstück; allein das letztere geht mit der Häutung, die der Entwicklung zur Geschlechtsreife vorausgeht, verloren, so dass die fertige und geschlechtsreife Form hinterwärts abgestutzt oder stumpf abschliesst. Charakteristisch für die definitive Form des Männchens ferner ist, dass sein hinteres Ende, ähnlich wie bei dem Männchen der Gattung Ascaris, ventralwärts sich krümmt oder nach dieser Richtung hin eingerollt ist.

Die Körperoberfläche lässt meist eine zarte, t… nehmen; sie ist der Ausdruck einer ringelartigen F… lichen Cuticularschicht. Ebenso gewahrt man an den Se… ine kantenartig vorspringende Verdickung der Cuticula: … n Anfang nehmen dieselben dicht hinter der Cuticula… hen hinterwärts fast bis an Leibesende und kennzeichnen ihrer ganzen Länge die Lage r sogenannten Seitenlinien. Wie ie Mundöffnung, ebenso sind an der Körperoberfläche die Afteröffnung und die Geschlechtsöffnungen leicht, die kleine excretorische Oeffnung weniger leicht auffindlich. Alle fallen in die Medianlinie der Bauchfläche: die Bauchlinie. Bei dem Weibchen ist der After etwa an der Grenze des mittleren und letzten Drittels, die Geschlechtsöffnung an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels der Leibeslänge zu suchen; der kleine Excretionsporus wird nahe hinter der halben Länge einer Linie gefunden, welche die Geschlechtsöffnung mit dem hinteren Ende der Kopfblase verbindet. Beim Männchen werden die Enden des Darmes und der Genitalröhre von einem kleinen, kloakenartigen Raume aufgenommen, welcher an dem hinteren Leibesende mündet und dessen Oeffnung daselbst von einer Anzahl kleiner Papillen umstellt wird.

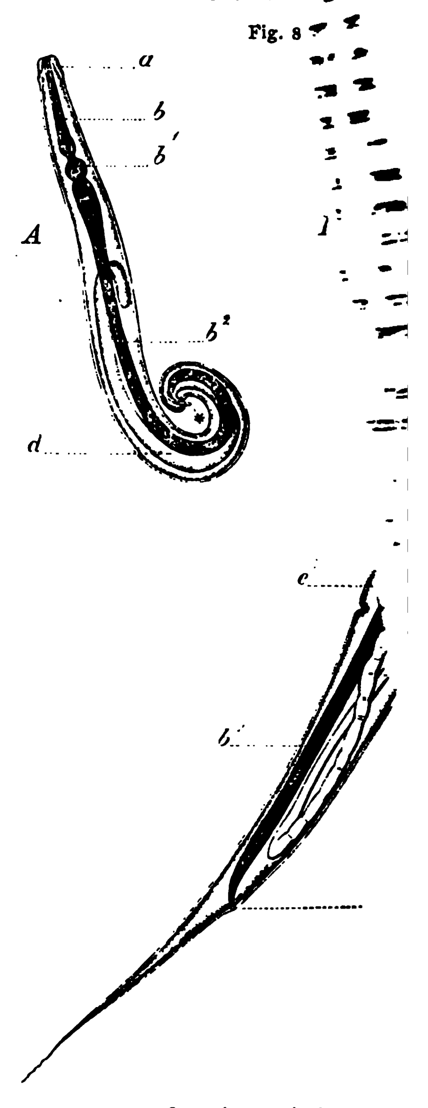


Fig. 8

Oxyuris vermicul…

A Männchen. — B V…

a Cuticularblase des Kopfendes.
b Schlundrohr.
b^1 Pharyngealbulbus.
b^2 Chylusdarm.
b^3 After.
c Excretionsporus.
d …
e …
e^1 …
e^2 …
e^3 …
f …

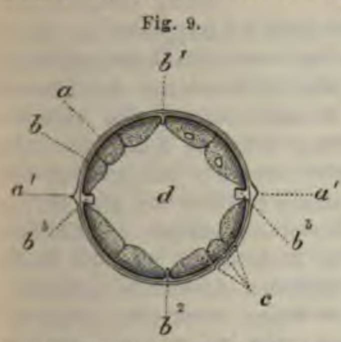
* Spiculum, aus der Kloa…

Die Leibeswand oder der Hautmuskelschlauch setzt sich aus einer Anzahl differenter Gewebslagen zusammen. Zu äusserst ist eine lichte, farblose, mehrschichtige und elastische Cuticula befindlich. Ihr folgt eine dünne, körnchenreiche und kernhaltige, subcuticulare Gewebslage, die in der Medianlinie der Bauch- und Rückenseite, ebenso unter den beiden Seitenfirsten sich anhäuft und in Form von Längsrippen, die sogenannten Bauch-, Rücken- und Seitenlinien des Nematodenkörpers bildend, gegen die Leibeshöhle vorspringt. Von diesen Längsrippen wird die nun folgende dritte und innerste Substanzlage, die H… nebeneinander herlaufende, longitudinale Felder geschied… grossen, doch spärlichen Formelemente (Meromyarier, Sc… Feldern zweizeilig geordnet und Zellen, die in ihrem die…

renden Theile aus gestreifter, contractiler Substanz, in ihrem gegen die Leibeshöhle gewandten Theile aber aus feinkörniger, den Zellkern enthaltender Substanz bestehen.

Die von dem Hautmuskelschlauche bewandete Leibeshöhle enthält den Verdauungsapparat, den centralen Theil des Nervensystems und die Geschlechtsorgane; das excretorische Röhrenwerk gehört seiner Ausbreitung nach vorzugsweise der Leibeswand an. Besondere respiratorische Organe, ebenso besondere Circulationsorgane, kommen in Wegfall. Die Ernährungsflüssigkeit des Körpers, das Blut, füllt einfach die Lücken, die zwischen der Leibeswand und den Organen der Leibeshöhle verbleiben, aus und kann bei dem gänzlichen Mangel des Propulsionsorgans nur jeweilig und arhythmisch, d. h. nur durch etwaige Contractionen des Hautmuskelschlauches in Mitbewegung gebracht werden.

Fig. 9.



Querschnitt eines weiblichen Oxyuris vermicularis etwa in halber Länge des Leibes.

Schichten der Leibeswand:

a Cuticula.
a^1 Seitenfirsten.
b Subcuticulare Gewebslage.
b^1 Rückenrippe.
b^2 Bauchrippe.
b^3 Seitenrippen.
c Formelemente der Hautmuskellage.
d Leibeshöhle; die Querschnitte der in der Leibeshöhle gelegenen Organe sind herausgefallen.

Von den Organen, die vorstehend genannt wurden, bildet der Verdauungsapparat, zunächst dem vorderen Körperende, eine kurze und dünnbewandete Mundhöhle. Sie führt in das musculöse Schlundrohr, dessen Länge etwa dem zehnten Theile der Leibeslänge gleichkommt. Dem Schlundrohre schliesst sich ein muskelstarker, kugeliger und in seinem Innern mit Chitinvorsprüngen, sogenannten Chitinzähnen, versehener Körper an; er wird als Muskelmagen oder Pharyngealbulbus bezeichnet und öffnet sich hinterwärts in das langgestreckte, schlingenlose Darmstück, das die Verdauung, desgleichen aber auch die Resorption der Ernährungsflüssigkeit vermittelt und Chylusdarm oder Chylusmagen heisst. Der letztere endlich geht ohne äusserlich wahrnehmbare Grenze in den schnell ich verengenden, kurzen Rectalabschnitt oder den Enddarm über, der bei dem Weibchen auf der Leibesoberfläche mündet, beim Männchen hingegen mit dem Ende der Genitalröhre zu einer kurzen Cloake sich vereinigt. — Die centralen Theile des Nervensystems, reich an Ganglienzellen, sind durch einen breiten, das Schlundrohr umkreisenden Ring, Schlundring, vertreten. Derselbe wird gleich hinter der Cuticularblase des Kopfendes gefunden und entsendet in die Substanz der vier Längslinien des Hautmuskelschlauches Stränge, die als die peripherischen Theile des Nervensystems zu gelten haben. — Der excretorische Apparat, von dem Umstande abgesehen, dass er in grösserer Entfernung vom Kopfende mündet, ähnelt in seinem übrigen Verhalten dem gleichnamigen Organe der Ascaris: zwei excretorische Längscanäle, Seitengefässe nämlich, scheinen etwa in Höhe des Excretionsporus die Seitenlinien zu verlassen, um zwischen den Organen der Leibeshöhle und dem Hautmuskelschlauche abwärts zur Bauchlinie sich zu wenden. Oberhalb der letzteren findet ihre Vereinigung zu einem kurzen Canalstück statt, das, die Substanz der Bauchlinie durchsetzend, auf der Aussenfläche der Leibeswand mündet.

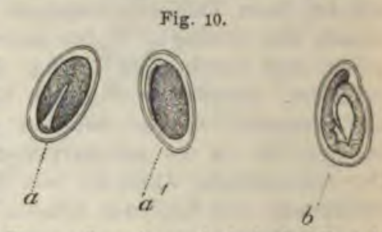
Von den Geschlechtsapparaten giebt der männliche das Bild eines Schlauches wieder, dessen Länge den hinteren zwei Dritttheilen des Leibes entspricht und dessen vorderes oder blindes Ende centralwärts sich umlegt. Structur und bauliche Verhältnisse ermöglichen, an ihm zwei Abschnitte zu unterscheiden: einen vorderen, der dünnwandig, von starkem Lumen ist, und weil er die Formelemente des Samens producirt, als Hode sich ausweist und einen hinteren und längeren Abschnitt, der, weil von engem Lumen, von Deck- oder Epithelzellen ausgekleidet, dickwandig und mit Muskelfasern belegt, den leitenden Abschnitt darstellt und Samenleiter und Ausführungsgang ist. Schon bei dem Digestions-

organe geschah Erwähnung, dass das Ende des Samenausführungsganges und der untere Theil des Enddarmes zu einer Cloake verschmelzen: in ihrem hinteren oberen Wandabschnitte birgt dieselbe das in der Einzahl vorhandene, schlank S-förmig gekrümmte Spiculum, einen Chitinstab, der aus der Cloakenöffnung vorstreckbar ist und bei dem Begattungsgeschäfte als Reizorgan, vielleicht auch als Leitungsstab bei der Samenübertragung wirkt.

Bei den weiblichen Individuen beginnt der Geschlechtsapparat mit einem nach hinten gewandten, der Bauchwand aufliegenden und muskelstarken Canalstück, der Scheide. Ihr schliesst sich und oft unter plötzlicher Erweiterung des Lumens der gleichfalls muskulöse Fruchthalter, Uterus, an. Derselbe aber spaltet sich alsbald in ein paar ansehnliche und differenter Richtung folgende Schläuche: die beiden Uterushörner. Von diesen wendet sich das eine vorwärts und gelangt fast bis an das Schlundrohr, das andere rückwärts und häufig bis über die Afteröffnung hinaus. Beide aber biegen plötzlich um und folgen unter Abnahme des Calibers und Veränderungen in ihren baulichen Verhältnissen, d. h. indem sie sich in die als Eileiter und Eierstöcke oder Eiröhren zu bezeichnenden Abschnitte fortsetzen, der entgegengesetzten Richtung. Unfern der Genitalöffnung beschreiben dann die zuletzt genannten noch eine Anzahl in ihren Querschnitten immer mehr sich verjüngender Windungen und schliessen endlich mit dem Keimlager oder Keimfach blind ab. Natürlich ist der Inhalt der Genitalröhre, entsprechend deren Abschnitten, verschieden beschaffen. So besteht der in den Keimfächern befindliche nur aus den Eikeimen oder Primordialeiern. Dieselben, in die Ovarien und aus diesen in die Eileiter gerückt, sind dort der weiteren Eigestaltung unterlegen und der Befruchtung entgegengereift. Bei dem Uebertritte in die Uterushörner — die Stelle markirt sich zuweilen als Samenreservoir schärfer — haben sie die eingeführten Keimstoffe des Männchens gestreift und sind befruchtet worden. Die in den Fruchthalter eingerückten Eier veranschaulichen demnach im Weiteren sowohl die verschiedenen Stadien der Embryonalentwicklung bis zur Fertigstellung des Embryonalleibes, als endlich auch die um das bis dahin nackte Ei gebildete Hülle oder Chorion, die Ei-, resp. Embryonalschale.

Die Zahl der in einem Fruchthalter getragenen Eier ist eine enorme und dürfte sich auf Tausende beziffern. Es besitzen dieselben eine Länge von 0·05 Mm. und eine ovale Form, doch so, dass die eine Längsseite gewölbter als die andere und gegenüberliegende (sogenannte Bauchseite), und der eine Pol (sogenannte Kopfpol) spitzer, als der andere oder entgegengesetzte erscheint. Ihre Schale wird glatt befunden, ist derbe und, wie es den Anschein hat, geschichtet. Bei dem legereifen Ei umschliesst sie den Embryo, der kaulquappenartig gestaltet ist, einen ovalen Körper und ein von dessen hinterem Ende abgehendes, dünnes, gegen die Bauchseite umgelegtes Schwanzstück besitzt. Zahlreich trifft man die Eier dieser Entwicklungsstufe in dem Fruchthalter der legereifen Weibchen, dann aber auch und besonders in der Umgebung des Afters und den Defäcationen der mit Oxyuren Behafteten. Indessen kaum weniger häufig werden in den Stühlen der Oxyurenwirthe auch Eier gefunden, deren Inhalt weiter in der Entwicklung vorgeschritten ist, nämlich Eier, in welchen der embryonale Körper sich schon gestreckt hat, schmächtiger geworden ist und in nichts mehr eine Abgrenzung von dem stärker gewordenen Schwanzstücke verräth. Die Embryonen der letzteren Art haben somit das schlanke und wurmartige Aussehen der geschlechtslosen Jugendform angenommen, lassen zuweilen selbst die Darmanlage deutlich wahrnehmen und dürften unter sonst günstigen Verhältnissen sogar wohl die Fähigkeit

Fig. 10.



Eier von Oxyuris vermicularis, dem Rectalschleime und dem Kothe des Wirthes entnommen:
a Ei, von der Bauchseite aus gesehen: kaulquappenartig gestalteter Embryo.
a' Kaulquappenartiger Embryo im Profil; das Schwanzstück gegen die Bauchseite umgelegt.
b Ei mit wurmartig gestaltetem Embryo.

besitzen, die Eischale zu sprengen. Dass dieses möglich, beweist der Fall von VIX, der in dem Rectalschleim eines mit Oxyuren Behafteten ausschlüpfende und ebenso ausgeschlüpfte Junge traf. Ob aber die in einem solchen Falle freigewordene Brut in dem Mastdarme ihres Wirthes den Boden findet, der auch ihre Fortentwicklung zum Geschlechts- und zum trächtigen Thiere ermöglicht, müsste gleichwohl für sehr fraglich gelten.

Entgegen der Mehrzahl von parasitischen Würmern, deren Leben auf mehrere und Wirthe verschiedener Art vertheilt ist, verbringt der Pfriemenschwanz das seinige nur im Menschen und in dem Darme desselben Individuums. Die Infection mit ihm geschieht in der Weise, dass legereife, von trächtigen Weibchen abgesetzte Eier — sei es vermittelst unreiner, mit Oxyureneiern beschmutzter Lebensmittel, oder sei es vermittelst unsauberer Finger eines mit Oxyuren Behafteten — in die Mundhöhle gelangen und weiter in den Magen getragen werden. Die Schicksale, denen der Inhalt des Eies nach dem Importe entgegengeht, sind folgende: Der in seinen Bewegungen bisher sehr beschränkte Embryo erhält zunächst die Freiheit, indem durch Einwirkung des Magensaftes die Eischale erweicht, gelockert, endlich aufgelöst wird. War er von kaulquappenartiger Gestalt, so hat er schon nach Ablauf weniger Stunden dieselbe mit der wurmförmigen vertauscht und wandert als ein schlanker, sehr beweglicher, doch geschlechtsloser Schmarotzer in den Dünndarm des Trägers. Nachdem er dort eingedrungen, erhält in kürzester Frist sein Verdauungsapparat die vollständige Ausbildung. Im Weiteren aber beginnen auch die Geschlechtsapparate nach der einen oder der anderen Richtung hin sich zu veranlagen und ebenso die Geschlechter äusserlich sich zu trennen; denn die weiblich sich entwickelnden Individuen setzen den langen Pfriemenschwanz an, während bei den männlich artenden sich das hintere Leibesende mit kurzer Spitze abschliesst. Nach vorhergehender einmaliger, vielleicht auch wiederholter Häutung, bei welcher die männlich entwickelten Schmarotzer der kurzen Schwanzspitze verlustig gehen, tritt endlich die Geschlechtsreife ein. Ihr folgt alsbald die Begattung. Die Weibchen aber verlassen nach ihrer Befruchtung den Dünndarm und wandern weiter zum Dickdarm. Dort scheinen sie im Coecum längeren Aufenthalt zu nehmen und ihre Legereife abzuwarten. Naht sich die letztere, so steigen sie allmälig in das Rectum hinab, sammeln sich in dessen unterste Theile, setzen ihre Eier ab und überlassen es dem Wirthe, mit seinem Kothe dieselben zugleich auszustreuen. Sie selbst auch verlassen dabei zahlreich den Darm des Wirthes, sei es, dass sie bei den Stuhlentleerungen mit den Kothmassen nach aussen gerissen werden, oder dass sie bei dem Entweichen von Darmgasen mit dem oberhalb des Anus gesammelten Rectalschleim hinausgleiten. Gerade der zuletzt genannte Modus der Ausstossung erklärt, dass bei unreinlichen, mit Oxyuren behafteten Individuen lebende und bewegliche Oxyuren häufig in der schleimüberzogenen Aftergegend betroffen werden, und dass dieselben von dort aus bei weiblichen Wirthen leicht in die äusseren Genitalien gelangen oder, was gleich wahrscheinlich, durch beschmutzte Hände getragen werden können.

Das massenhafte Vorkommen von Oxyuren bei manchen Individuen setzt übrigens nicht voraus, dass die Infection durch einen einmaligen und massenhaften Import von Eiern veranlasst sei. Vielmehr ist es wahrscheinlich, dass in diesen Fällen die Patienten bereits seit längerer Zeit mit den Schmarotzern behaftet gewesen und dass durch Unreinlichkeit an Händen oder Fingern die Uebertragungen sich häufig wiederholt haben. Gelang es doch ZENKER und HELLER wiederholentlich mittelst des Mikroskopes reife Eier an dem Nagelfalze und dem Nagelrande der Oxyurenkranken ausfindig zu machen.

Die Entwicklung des Pfriemenschwanzes scheint nur eine kurze Zeit in Anspruch zu nehmen. LEUCKART konnte 14 Tage nach dem Import von Eiern in den Darmentleerungen bereits Schmarotzer von 6—7 Mm. Länge nachweisen. HELLER berichtet von einem Falle, wo er in dem *Proc. vermiformis* eines Kindes

von 5 Wochen Alter sehr zahlreiche und selbst in ihrem Uterus Eier tragende Oxyurenweibchen fand.

Das Zusammenschaaren der trächtigen Oxyurenweibchen im unteren Theile des Mastdarmes, sowie die Kriech- und Bohrbewegungen derselben auf der Mastdarmschleimhaut erzeugen nicht nur eine stärkere Schleimabsonderung, Röthung und Ecchymosenbildung daselbst und am After, sondern veranlassen auch das schmerzliche Jucken, über welches die mit Oxyuren Behafteten klagen. Das letztere erfährt namentlich des Abends und bei der nächtlichen Ruhelage des Körpers im Bette eine heftige Steigerung und reizt die Leidenden, den unerträglich aufregenden Beschwerden durch Reiben oder Kratzen oder Bohren mit den Fingern entgegenzutreten. Wie bekannt, entstehen durch diese seitens des Leidenden oft sehr intensiv ausgeübten und häufig wiederholten Insulte an After und Aftergegend leicht Excoriationen, oberflächliche Hautentzündung, Eczem u. s. w.

Zur Sicherung der Diagnose des parasitischen Leidens ist es geboten, entweder die Oxyuren selbst, oder aber, wenn dieses ohne Erfolg bleibt, deren Eier aufzusuchen. Behufs Auffindens der ersteren sind die Analgegend und der After, oder aber die frisch entleerten, noch warmen Fäces, oder endlich der in dem Ende des Mastdarmes angesammelte und durch ein kleines Kaltwasserklysma hervorgespülte Rectalschleim der Inspection zu unterziehen. Das Aufsuchen der Eier erfordert die Anwendung des Mikroskops. Das Charakteristische in Rücksicht auf Grösse, Form und Aussehen derselben ist oben mitgetheilt. Sind Oxyuren vorhanden, so hält es gewöhnlich nicht schwer, in dem mittelst eines Spatels vom After oder aus dem unteren Theile des Rectum genommenen Schleim die Eier aufzufinden.

Literatur: Cobbold, *Parasites of Man and Entoza.* 1884. — R. Leuckart, Die menschlichen Parasiten. II. — Schneider, Nematoden. — Heller, Art. „Darmschmarotzer" in H. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Ther. VII, 2. Hälfte. 1876, pag. 632. — Küchenmeister, Die Parasiten des Menschen. 3. Aufl., Lief. 3, Nematoden. pag. 436. — Flögel, Zeitschr. für wissensch. Zoologie. 1869, XIX. — Zenker, Tagbl. der 42. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Nr. 7, pag. 140 und Verhandl. der physikal.-med. Societät zu Erlangen. 1872, Heft II. — Vix, Zeitschr. für Psychiatrie. XVII, Heft I. — Michelsohn, Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 33. Die Oberhaut der Genitocruralfalte und ihre Umgebung als Brutstätte von *Oxyuris vermicularis.* — Seligsohn, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 40.

Sommer.

Ozaena (ὄζαινα von ὄζειν, riechen), s. Nasenkrankheiten, XIV, pag. 53.

Ozon. I. Chemisches. Jedes Atom Sauerstoff (O) besitzt zwei Bindungseinheiten, ist bivalent — wie die neuere Chemie sich ausdrückt — und vermag, wenn sie frei sind, energisch Oxydationen zu vollziehen. Man stellt es bildlich dar als —O— oder O=.

In den 20·9 Procent des Sauerstoffs unserer Luft oder in dem reinen Sauerstoff, den wir uns in den Laboratorien darstellen und in Gasometern aufbewahren, sind je zwei Atome zu einem Molekül vereinigt (O_2). Ihre Bindungseinheiten sind darum geschlossen oder gesättigt, und dieser Sauerstoff vollzieht ohne weiteres keine Oxydationen. Man giebt ihm den bildlichen Ausdruck O=O. Sauerstoff, welcher eine merkbare Menge jener Einzelatome enthält, heisst activer Sauerstoff; unser gewöhnlicher Luftsauerstoff heisst inactiver. Man kann letzteren oder auch das nur aus Sauerstoff bestehende Gas auf mehrfachem Wege in die active Form überführen. Einer dieser Wege ist die Elektricität. Lässt man starke Funken, hauptsächlich in Form der sogenannten stillen Entladungen, durch die Luft oder das Gas schlagen, so bekommen beide einen eigenthümlichen, an Phosphor erinnernden Geruch und oxydiren nunmehr schon bei niedriger Temperatur solche Dinge, welche vorher darin ganz unverändert geblieben waren. Quecksilber z. B. wird augenblicklich schwarz durch Entstehen von Quecksilberoxydul (Hg_2O), blankes Silber ebenso durch Entstehen eines Superoxydes (AgO).

Bei dieser Behandlung des Sauerstoffs durch die Elektricität wird dessen ursprüngliches Volum etwas kleiner, es hat sich also verdichtet. Das rührt

daher, dass viele Sauerstoffmoleküle gesprengt sind und die Einzelatome an die unversehrt gebliebenen Moleküle sich angelegt haben. Aus O_2 sind also eine Menge O_3 entstanden, oder anders gesagt: 3 Volumen O_2 sind geworden 2 Volumen O_3. Diese letzteren neugeformten Moleküle haben die Construction O / O–O (Dreieck).

Es ist klar, dass die Bindung hierin bei weitem nicht so fest ist als in O_2. Die Berührung mit einem oxydirbaren Körper erschüttert das Zusammenhalten: das eine Atom tritt an diesen Körper heran, oxydirt ihn — wie vorher vom Quecksilber und Silber erwähnt — und die beiden anderen Atome fliessen zusammen zu dem, was sie vorher waren, zu gewöhnlichem inactiven Sauerstoff O_2.

Das eine Atom in Ozon ist demnach der bei gewöhnlicher Temperatur wirkende Bestandtheil. Infolge dessen bekommen wir im Wesen stets die sogenannten Ozonreactionen, wo Einzelatome des Sauerstoffs vorhanden sind, also beispielsweise vom nascirenden Sauerstoff, worin die Atome nicht Zeit genug hatten, sich zu Molekülen zusammen zu thun, und vom Wasserstoffsuperoxyd H_2O_2, worin das eine Atom dem H_2O ziemlich lose nur anhängt. Auch das indirecte Oxydiren durch Chlor, Brom und Jod gehört hierher. Je ein Molekül von ihnen entreisst ein Molekül Wasserstoff und setzt dafür ein entsprechendes Atom Sauerstoff in Freiheit. Der einfachste Ausdruck für diesen Vorgang ist: $Cl_2 + H_2O = 2\,HCl + O=$.

Der Vollständigkeit wegen sei noch daran erinnert, dass das Ozon auch auf anderem Wege erzeugt werden kann. Es sind das: Die Zerlegung von Superoxyden durch concentrirte Schwefelsäure, die Elektrolyse des Wassers, wobei es sich am positiven Pole ansammelt, die langsame Oxydation des Phosphors bei Gegenwart von Wasser, die langsame Oxydation von Kohlenwasserstoffen unter dem Einfluss von Licht. Wie man dasselbe aber auch darstellen mag, nie bekommt man mehr als 5% Ozon, selbst wenn keine Luft sondern reiner Sauerstoff verwendet wird.

Der Entdecker des Ozons ist CH. FR. SCHÖNBEIN, geboren 1799 zu Metzingen in Württemberg, gestorben 1868 als Professor der Chemie zu Basel. Seine erste Mittheilung darüber ist von 1840 und heisst: „Beobachtungen über den bei der Elektrolysation des Wassers und dem Ausströmen der gewöhnlichen Elektricität aus Spitzen sich entwickelnden Geruch." SCHÖNBEIN hielt die von ihm entdeckte Modification des Sauerstoffes für eine polarisirte, und zwar elektro negative. Den lockeren Sauerstoff im Wasserstoffsuperoxyd hielt er für elektro-positiv, weil beide Verbindungen sich gegenseitig zerlegen ($O_3 + H_2O_2 = 2\,O_2 + H_2O$), also sich inactiv machen. Jenen nannte er Ozon (von ὄζω = ich rieche), diesen Antozon. Die Wissenschaft hat seither diese Auffassung verlassen und gemäss zahlreichen neuen Thatsachen die oben auseinandergesetzte, auf den scharf geschiedenen Begriffen von Atom und Molekül basirende angenommen.

Reagentien auf Ozon allein gibt es nicht, ausser der eingangs erwähnten Schwärzung des blanken Silbers, die nur von O_3 bereitet wird. Das geht schon aus dem eben Erläuterten hervor, denn Alles, was Einzelatome des Sauerstoffs freimacht, wird unter sonst gleichen Umständen in der gleichen Weise thätig sein. Sprechen wir also nur von den Reagentien auf activen Sauerstoff.

Da sind zunächst die Jodmetalle zu nennen. Bringen wir einen Papierstreifen, der mit Jodkalium und Stärkekleister getränkt ist, feucht in ozonhaltige Luft, so wird er blau, denn $2\,KJ + H_2O + O_3 = O_2 + 2\,KHO + 2\,J$. Der Vorgang verläuft besonders empfindlich, wenn etwas Kohlensäure zugegen ist, die das Kaliumhydroxyd aufnehmen kann und die vorher schon die Tendenz fördert zur Lockerung des Jodkaliums und Bildung der so leicht durch activen Sauerstoff zerlegbaren Jodwasserstoffsäure (HJ). Freies Chlor macht jene Spaltung ebenfalls, denn $2\,KJ + Cl_2 = 2\,KCl + 2\,J$. Man wird aber wohl in den meisten Fällen dessen Anwesenheit — und auch die von freiem Brom — auszuschliessen im Stande sein.

Man hat ferner das Thalliumoxydulhydrat empfohlen. Papierstreifen, dort wie hier von feinem Filtrirpapier, werden damit getränkt. Diese farblosen Streifen

färben sich braun durch activen Sauerstoff, denn es entsteht Thalliumoxydhydrat. $HTlO + O_3 = O_2 + HTlO_2$. Auch Wasserstoffsuperoxyd gibt diese Oxydation.

Eine Lösung von Guajakharz in Weingeist wird durch activen Sauerstoff tiefblau. Gasförmiges Ozon wirkt viel weniger rasch als Chlorwasser oder Wasserstoffsuperoxyd mit einem sogenannten Ozonüberträger, wie eine Spur Eisenvitriol oder Blutroth. Sehr gut ist die Guajaktinctur zu verwenden zum Nachweis activen Sauerstoffs in frischen Pflanzensäften, auf dem Durchschnitt des Kartoffelknollens und im Eiter. Man zerreibt Stücke eines protoplasmareichen Pflanzentheils mit ein wenig Wasser, lässt es einige Minuten an der Luft stehen, giesst die Flüssigkeit in ein Gläschen und fügt einige Tropfen der Tinctur hinzu. Sogleich hat man ein gesättigtes Blau; ähnlich bei frischem Eiter, den man aber erst mit 10 Theilen Wasser verdünnen muss, um das die Reaction störende gelöste Eiweiss zu verdünnen. Auf dem Durchschnitt des Kartoffelknollens folgt die Reaction den Zügen des Protoplasmas, geht also besonders aus von den Knospen und dem Gewebe unter der Epidermis. Im Eiter sind es die Leukocyten. Durch vorheriges Kochen wird die Reaction in solchen organischen Geweben oder Säften unmöglich gemacht, und zwar weil dadurch das lebende, zur raschen Aufnahme von Sauerstoff allein befähigte Protoplasma abstirbt.

Von Ozon kann darin nicht die Rede sein. Wahrscheinlich handelt es sich hier um Wasserstoffsuperoxyd, entstanden durch die Oxydation des Protoplasmas bei Gegenwart von Wasser. Auch das am Licht langsam oxydirte Terpentinöl trägt eine wie Wasserstoffsuperoxyd reagirende Verbindung in sich und eine wie Ozon reagirende über sich. Letztere ist durch Einhängen eines feuchten Jodkaliumkleisterstreifens in den freien Raum der Flasche leicht darzuthun.

II. B i o l o g i s c h e s. Die Thatsache, dass im Organismus des Warmblüters anhaltend Oxydationen sich vollziehen, hatte zu der Annahme geführt, es sei Ozon in ihm vorhanden, denn mit dessen Thätigkeit gegenüber oxydirbaren Substanzen zeigten jene langsamen Verbrennungen des Thierkörpers mehrfache Aehnlichkeit. Diese Annahme schien zur Gewissheit zu werden, als man fand, dass ein Tropfen Blut oder besser ein Tropfen concentrirter Hämoglobinlösung auf Papier gebracht, weches mit verdunstender Guajaklösung benetzt ist, rundumher einen blauen Ring zeigt. Selbst wenn das Hämoglobin durch Kohlenoxyd unfähig gemacht ist, Sauerstoff aufzunehmen, giebt es diesen blauen Ring. Man meinte also, das Blutroth verwandle den Sauerstoff der Luft in Ozon, ähnlich wie Platinschwamm das an seiner Oberfläche thut, und so sei auch der Sauerstoff im Blute in Form von Ozon enthalten.

Nähere Untersuchungen dieses Gegenstandes haben die Unhaltbarkeit der gegebenen Erklärung bewiesen. Zuerst ist die Bläuung des Guajakharzes kein Reagens für Ozon allein. Sodann ist Blutroth unter den angegebenen Verhältnissen in steter Umwandlung begriffen, und eines dieser Umwandlungsproducte macht durch seine Oxydation an der Luft jene Erscheinung activen oder atomistischen Sauerstoffs. Ferner ist die Anwesenheit von Ozon im Blutserum um deswillen unmöglich, weil das Eiweiss des Serums dasselbe energisch an sich ziehen würde, denn eine wässerige Lösung von Eiweiss, dem durch Ozon gebläuten Guajakharz zugesetzt, entfärbt dieses augenblicklich. Und endlich, der in das Vacuum einer Luftpumpe eintretende Sauerstoff aus dem Blute einer eben angeschnittenen Arterie zeigt keinerlei Ozonreaction. Er ist „inactiv", wie der der Luft.

Gleichwohl ist das Entstehen und die ausgedehnte Thätigkeit activen Sauerstoffes im Warmblüter gewiss. Schwefligsaure Salze erscheinen zum Theil als schwefelsaure im Harn: aus Na_2SO_3 wird Na_2SO_4; Benzol wird zu Phenol: C_6H_6 zu $C_6H_5 . HO$ u. s. w. Lässt man ausserhalb des Körpers Ozon auf Harnsäure einwirken, so bekommt man diejenigen Oxydationsproducte, welche man auch bei der Verfütterung von Harnsäure im Harn des Thieres bekommt: Allantoin, Oxalsäure und Harnstoff. Solcherlei Beispiele liessen sich eine ganze Menge anführen. Sie zeigen uns, dass der inactive Sauerstoff des arteriellen Blutroths in seine zwei Einzelatome gespalten wird und in letzterer Form an andere Moleküle herantritt; aber

das Gas Ozon braucht deshalb weder in dem Blute, noch in den Geweben vorhanden zu sein. Wahrscheinlich verhält sich die Sache so: Das Protoplasma der lebenden Zellen activirt den Sauerstoff, d. h. spaltet das Molekül in seine zwei Atome, wie wir vorher als experimentell nachweisbar von den farblosen Blutzellen und dem Protoplasma von Pflanzen erfahren haben, und damit werden seine Affinitäten frei. Der Sauerstoff kann jetzt eben so rasch die Oxydationen vollziehen, als wenn er, der atmosphärischen Luft angehörend, durch irgend eine Ursache activirt worden ist, oder als wenn er, dem Wasser anhängend, Wasserstoffsuperoxyd gebildet hat. In neuester Zeit ist gerade die Behauptung auf Grund von Versuchen aufgestellt worden, der Organismus des Warmblüters producire in allen Drüsen und in vielen Geweben Wasserstoffsuperoxyd. Innerhalb der lebenden Gewebe ist der activirte Sauerstoff unmittelbar nicht nachzuweisen, weil er im Augenblick seines Entstehens auch schon wieder an die oxydablen Substanzen herantritt und sich mit ihnen verbindet.

In der Literatur findet sich vielfach die Angabe, das Blut ertrüge nicht die geringste Quantität Ozon, ohne dass sein Farbstoff zerstört werde; und auch das müsse als Beleg dafür gelten, dass kein Ozon im Blut enthalten sein könne.

Gemäss eingehenden Versuchen von mir liegt die Sache so gefährlich nicht. Defibrinirtes Blut vom Kalb oder Hammel kann in der Menge von etwa 500 Ccm. mindestens eine Stunde lang anhaltend von einem ozonisirten Luftstrome durchzogen werden, der soviel Ozon enthält, dass er in der nämlichen Zeit die Kautschukverbindungen des Apparates einigemal durchlöchert und, unverdünnt eingeathmet, nach etwa 20 Secunden die heftigste Reizung im Halse und in den Lungen macht, ohne an dem Blute irgend etwas von dessen äusserem Ansehen oder von dessen spectroskopischem oder mikroskopischem Verhalten zu ändern. Nur die Alkalescenz des Serums nimmt rascher ab als gewöhnlich. Offenbar macht sich das Ozon zuerst an die gelösten organischen Körper des Blutes heran und ergreift dann erst die geformten Träger des Farbstoffs und diesen selber. Frisch aus der Arterie gelassenes Blut, sowie reines in Wasser gelöstes Sauerstoffhämoglobin vom Pferde verhielten sich dem Ozon gegenüber unerwartet widerstandsfähig, letzteres allerdings viel weniger als das Blut. Der Enderfolg des Durchleitens ist natürlich Zerstörung der Körperchen, Uebergang des rothen Hämoglobins in braunes Methämoglobin und Säuerung des Serums.

Einen Ozonüberträger nennt man das Blutroth. Bringt man nämlich Terpentinöl, welches ozonhaltig ist, mit Jodkalium zusammen, so dauert es lange, bis das Ozon dieses Salz angreift; es geschieht augenblicklich, wenn ein Tröpfchen Blut oder Hämoglobin hinzugefügt wird. Eisenvitriol und Platinschwamm wirken ebenso. Die richtige Erklärung des Vorganges ist wohl die, dass durch den Ueberträger die disponibeln Sauerstoffatome rasch losgerissen werden und nun auch das Jodkalium treffen, welches sie schwerer losreisst, als z. B. das Eisenvitriol es thut. Unser Blutroth enthält ausserdem, nach der Meinung vieler Physiologen, sein Eisen in der Form einer äusserst leicht oxydirbaren Oxydulverbindung. Ob jene merkwürdige Eigenschaft des Blutroths, nämlich die Uebertragung des activirten Sauerstoffs, von Bedeutung ist für das Leben, sei dahingestellt.

III. Hygienisches. Schon bald nach der Entdeckung des Ozons und besonders nach dessen Nachweis in der Luft begann man, ihm luftreinigende und miasmentödtende Wirkungen zuzuschreiben. Wusste man doch, dass es chemisch überhaupt dem in dieser Hinsicht längst verwendeten Chlor ähnlich sei, dass es Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium und andere übelriechende Gase zerstöre; und weil man damals die Krankheitserreger, die Infectionsstoffe, mit wenigen Ausnahmen nur in der Luft suchte, so lag nichts näher, als von dem durch die Natur selbst bereiteten chlorähnlichen Ozon allerlei Hilfe zu erwarten. Und heute noch wird vielfach gelehrt, im Haushalt der Natur habe das Ozon der Luft die Aufgabe, deren Reinbleiben von Zersetzungsproducten aller Art zu bewerkstelligen. Es wäre also für die Luft, was die Hunde der Städte des Orients für deren Strassen sind.

Ich übergehe die früheren massenhaften Schriften und Abhandlungen hierüber — denen fast Alles ist willkürlich und unkritisch angelegt — und wende mich zu den Versuchen, welche im Lichte der neuen Bacteriologie von Bedeutung sind.

Fermente geformter und ungeformter Art, wie Weingeisthefe, Essighefe, Fäulnissbacterien, Emulsin, Pepsin u. s. w., werden durch Ozon gelähmt oder getödtet, falls es nicht zu verdünnt ist. Ebenso geht es den in Pflanzenaufgüssen enthaltenen Infusorien. Aber von solchen Versuchen ist es vorläufig noch weit bis zum berechtigten Aufstellen der Behauptung, das atmosphärische Ozon sei ein andauerndes Desinficiens für die Luft. Gerade die Versuche in meinem Laboratorium ergaben, dass Verdünnungen des Ozons, welche immerhin noch ganz bedeutend hoch über denen des atmosphärischen Ozons lagen, die niederen Organismen, zumal in Wasser, welches bekanntlich den bei weitem grössten Theil des Ozons zerstört, unversehrt liessen. Es wird schwer, dabei sich vorzustellen, dass nun die minutiösen Mengen in der Luft mehr vermöchten, abgesehen davon, dass noch Niemand einen Beweis dafür geliefert hat, und dass wir heute unsere krankmachenden Bacillen und Kokken meistens in anderen Medien als in der Luft zu suchen haben.

Die Bacillen des Milzbrandes wurden in dem Laboratorium NENCKI'S auf ihr Verhalten zu Ozon geprüft. Das Ergebniss war: Während die gewöhnlichen Fäulnissbacterien durch Ozon in relativ kurzer Zeit getödtet werden, entwickeln und vermehren sich bei Gegenwart von Ozon die des Milzbrands ganz so, als ob sie in atmosphärischer Luft oder in Sauerstoff wären. Auch das giebt für die Annahme einer besonders werthvollen desinficirenden Thätigkeit des Ozons der Luft keine günstige Aussicht.

Die alte Sage, dass Gewitter die Luft reinigen, und zwar durch Vermehrung des Ozons, hält nicht Stich. Denn erstens bringt durchaus nicht jedes Gewitter eine Steigerung des Ozongehaltes der Luft und sodann hat der Regen den wesentlichen Antheil an der erfrischenden Wirkung von Gewittern, wovon man sich bei Regengüssen nach trockenem und heissem Wetter überzeugt hat, auch wenn keine Spur von Zunahme des Ozons nachzuweisen war.

WOLFFHÜGEL hat die Frage untersucht, weshalb die Luft ihr Ozon verliert in geschlossenen Räumen, eine von früher bekannte Thatsache, die er von Neuem bestätigte. Er fand, dass die Luft, welche einen wenig durchlässigen, also jungen und feuchten Mörtel passirt hat, keine Ozonreaction mehr giebt, dass ferner die Verunreinigungen unserer Wohnräume das Ozon der Luft verzehren. Dazu rechnet er besonders den auf Wänden, Decken, Boden und Möbeln lagernden und den von der Strasse hereinwehenden Staub, der ja von einer Menge organischer Gebilde und Trümmer durchsetzt ist.

Wegleugnen lässt sich die hygienische Bedeutung des Ozons in der Luft ohne weiteres durchaus nicht. Es ist möglich, dass Tuberkel- oder Cholerabacillen u. s. w. weniger gut auf oder in ihren alltäglichen Nährböden wachsen, wenn eine ozonhaltige Luft sie bestreicht; aber diese Möglichkeit hat erst die Prüfung der von R. KOCH geschaffenen oder erweiterten Methoden zu bestehen, ehe sie Heimatsrecht haben kann in der wissenschaftlichen Heilkunde. Jedenfalls steht nichts Begründetes im Wege, wenn der Arzt das Hospital oder die Krankenstube mit reiner ozonisirter Luft durchdringen lässt. Pedantische Reinlichkeit wird dazu der beste Weg sein, denn sie und gute Lüftung lassen das natürliche Ozon der Atmosphäre zur Verfügung bleiben. Die Beschaffung künstlichen Ozons hat ihre Schwierigkeiten. Die durch Elektricität ist zu kostspielig und die vermittelst chemischer Compositionen leidet an den gewohnten Verunreinigungen der käuflichen Chemikalien. Von praktischem Interesse scheint mir die Angabe WOLFFHÜGEL'S, dass verdunstendes *Acetum aromaticum* der deutschen Pharmacopöe und Kölnisches Wasser (bekanntlich nur eine Lösung ätherischer Oele in Weingeist) etwas Ozon entwickeln. Auch älterer Aether und Terpentinöl thun das, allerdings weniger angenehm. Der Vorgang ist klar: die ätherischen Oele und der Aether spalten bei ihrer langsamen Oxydation

an der Luft manche Sauerstoffmoleküle, wobei also O_1 oder O_3 oder, wie beim Aether nachgewiesen, H_2O_2 entstehen kann.

Nach einigen Untersuchern ist in der Atmosphäre jedenfalls Wasserstoffsuperoxyd vorhanden und giebt die erwähnten Reactionen des activen Sauerstoffs; die Existenz des Ozons soll nicht bewiesen sein. Bei der grossen Verwandtschaft beider Dinge mit einander hat dieser streitige Punkt vorläufig wenig praktische Bedeutung. Auch das Wasserstoffsuperoxyd ist ein gutes Desinficiens.

Wie man auf der einen Seite das Ozon als das schätzenswertheste Desinficiens der Natur angesprochen hat, so auf der anderen als den häufigen Erreger von epidemischen Catarrhen der Luftwege, wenn sein Gehalt in der Atmosphäre wesentlich gesteigert sei. Aber auch darüber ist etwas Sicheres nicht bekannt.

Der Glaube an die grosse hygienische Bedeutung des Ozons der Luft hat zu vielen Studien über Ozonometrie oder Ozonoskopie geführt. Ozonometer nannte SCHÖNBEIN jene Streifen feinsten Filtrirpapiers, welche mit einer Lösung von Jodkalium und Stärkekleister getränkt sind. Kommen sie mit Ozon zusammen, so tritt bei Gegenwart von Wasser, wie ich schon erwähnt habe, das active Sauerstoffatom an das Kalium heran und setzt das Jod in Freiheit: $2\,KJ + H_2O + O_3 = 2\,KHO + O_2 + 2\,J$. Der Kleister färbt sich mehr oder weniger blau, und an einer von SCHÖNBEIN aufgestellten Scala kann man vergleichen, welcher Grad der Bläuung vorhanden ist.

Gegen diese Art der Messung ward mit Recht eingewendet, auch Chlor und ähnliche Dinge machten diese Zerlegung des Jodkaliums, es könne das also ebensogut ein in der Nähe befindlicher Schornstein einer chemischen Fabrik gethan haben, wie das unterstellte Ozon; indess, es liegt auf der Hand, dass man gegen diesen Fehler der Schlussfolge sich leicht wird schützen können. Wichtiger bleibt folgender Einwand: Die Menge des Ozons, welche von der Luft mitgeführt das Ozonometer bestreicht, hängt ab zum grossen Theil von der Geschwindigkeit des Windes. Da diese nun sehr wechselnd ist, so wird man auf solche Weise kaum zu einem brauchbaren Schlusse auf die richtige Quantität des Ozons gelangen. Auch die Flüchtigkeit des Jods in der Jodstärke besonders bei stärkerem Winde stört das Resultat. WOLFFHÜGEL hat einen Apparat construirt, welcher diese Schwierigkeit umgeht. Er besteht aus zwei an beiden Enden offenen Glasröhren von verschiedenem Durchmesser, von welchem die weitere B mit Asphaltlack geschwärzt ist und die Hülle für das Reagens bildet (siehe die Abbildung Fig. 11). Das freie Ende der engeren Röhre A steht in Verbindung mit dem Aspirator; der Streifen

Fig. 11.



Reagenspapier ist um das andere Ende α derselben lose herumgelegt und durch das als Hülle dienende, geschwärzte Rohr B gegen directes Licht geschützt. Durchmesser von $A = 8$, von $B = 12 \cdot 5$ Mm. Das freie Ende der Röhre A kann auch mit der Gasuhr und dem Sauger durch eine Gummiröhre verbunden werden, so dass alle bei β einströmende Luft das Reagenspapier passiren muss, ehe sie in die Gasuhr kommt. Während der Thätigkeit des Apparates ist die Röhre A 2 – 3 Cm. tief in B eingeschoben und die Verbindung zwischen A und B durch einen kurzen Gummischlauch hergestellt. Zur täglichen Beobachtung sollen nach WOLFFHÜGEL 4 Stunden mit 250 Liter zu aspirirender Luft ausreichen. Auf die Verwerthung solcher Versuche, welche fern von Stätten chemischer Industrie oder der Fäulniss und Verwesung — die ebenfalls „Ozonreaction“ erzeugen können — angestellt wurden und in denen die direct aus dem Freien kommende Luft benutzt wurde, komme ich später zurück.

Das, auch im Freien ausgeführt, giebt leidlich vergleichbare Resultate. Im Uebrigen muss ich wegen der vielen Einzelheiten der Ozonometrie auf C. B. FOX, pag. 167—300 verweisen. In absoluten Zahlen, wie sonst bei chemischen Analysen,

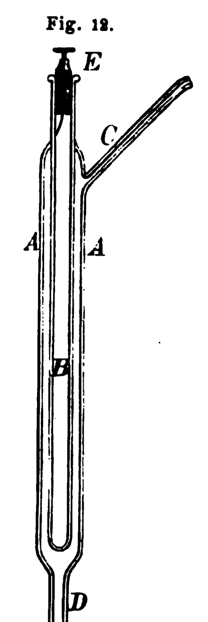
lassen die Verhältnisse des Ozons hier sich nicht bringen; dafür ist die Quantität des Ozons in der atmosphärischen Luft selbst unter den günstigsten Umständen zu gering. Hat man es mit messbaren Mengen des Gases im Laboratorium zu thun, so geht das sehr leicht. Man lässt eine bekannte Quantität Jodkalium durch das zu untersuchende Gas zerlegen und titrirt das freigewordene Jod vermittelst unterschwefligsauren Natriums. Eine einfache Rechnung ergiebt, wieviel Sauerstoff zum Zerlegen des Jodkaliums verbraucht worden ist und wieviel er als O_3 ausmacht.

IV. Therapeutisches. Man hat dem Ozon jede Möglichkeit einer Verwendung zu Heilzwecken abgesprochen, einmal weil es ein die Schleimhäute zu heftig reizendes Gas sei, und ferner weil es in Berührung mit diesen augenblicklich zerlegt werde.

Diese Behauptungen haben nur dann ein Recht, wenn bewiesen werden kann, dass dem Ozon ausser jenen örtlich stark reizenden, ätzenden Einwirkungen keinerlei andere auf den Thierkörper zukämen. Zeigt sich dagegen seitens des Ozons irgend ein Einfluss ungiftiger Art auf innere Organe, so wird wenigstens die Möglichkeit offen gehalten, auch therapeutische Erfolge mit ihm zu erzielen.

Mir ist in einer langen Reihe von Versuchen der Nachweis eines solchen Einflusses gelungen. Ich ozonisirte trockene und filtrirte Luft vermittelst des von W. SIEMENS angegebenen schönen Apparates. Er besteht aus einem weiten Glasrohr *AA* und einem engern *B*, beide so in einander gefügt, dass ein ringförmiger Raum frei bleibt. *AA* an *B* angeschmolzen, ist mit dem Ansatzrohr *C* versehen, durch welches die Luft zugeführt wird, während aus dem engeren Rohr *D*, zu welchem *AA* ausgezogen ist, die kräftig ozonisirte Luft abgeleitet wird. Die Aussenseite von *AA* und die Innenseite von *B* sind mit Stanniol belegt, letztere ist mit der Klemmschraube *E* verbunden, erstere in der Nähe von *D* mit einem Metallring verbunden, der ebenfalls eine Klemmschraube trägt. In die beiden Klemmschrauben werden die Drahtenden eines starken Ruhmkorff's eingefügt, der durch einige kräftige Elemente in Gang gesetzt wird.

Fig. 12.



An *C* hatte ich einen Gummiballon angebracht, mittels dessen die in *AA* befindliche ozonisirte Luft ausgetrieben wurde, an *D* ein ableitendes Glasrohr mit einer Halbmaske, welche auf Nase und Mund der Versuchsperson aufgestülpt wurde.

Der Apparat von W. SIEMENS ist nicht sehr haltbar. Ich bediente mich darum im Verlauf meiner Versuche später der Weiterbildung desselben von v. BABO und von KOLBE. Ihre Construction und Handhabung ist einfach, besonders die des ersteren. Bei C. ENGLER sind sie beschrieben und abgebildet.

Die zahlreichen Einzelheiten der Versuchsanordnung wolle man im Original nachlesen. Zuerst brachte ich Thiere in die ozonisirte Luft. Am besten reagiren der Frosch und die Katze. Sie werden durch anhaltende Zufuhr ozonisirter Luft in einen schlafähnlichen Zustand versetzt, welcher nach Lüften der Glocke binnen sehr kurzer Zeit verschwindet. Wurde ein solches Thier unmittelbar nach der Herausnahme aus der Glocke rasch getödtet, so fand sich in seinen Luftwegen keine Spur von Reizung und von Hämorrhagien, jedenfalls nicht mehr als bei einem eben getödteten Controlthier, das kein Ozon bekommen hatte. Diese Thatsache schien es mir zu erlauben, dass ich auch Menschen die ozonisirte Luft einathmen liess, und zwar längere Zeit hindurch in horizontaler Lage.*) Der Erfolg entsprach dem, was ich beim Thiere gesehen

*) In dankenswerthester Weise unterzogen sich diesen Versuchen mein damaliger Assistent, jetzt Professor Hugo Schulz in Greifswald, meine Schüler, die jetzigen Aerzte Dr. E. Fischer in Dortmund, Dr. Aug. Meyer in Schönecken (Trier), G. Graham Watts aus England u. A.

hatte: Bei der Mehrzahl meiner Versuchspersonen entstand Schläfrigkeit, bei einigen wenigen wirklicher Schlaf, und nur bei einem kleineren Theil kam es zu keiner Spur von Schläfrigkeit, unter Anderem offenbar, weil ihre Luftwege zu empfindlich auf das Ozon reagirten; heftiges Kratzen im Halse und Husten stellte sich bei ihnen ein.

Schläfrigkeit und Schlaf hörten stets auf, sobald ich den das Ozon bereitenden elektrischen Strom unterbrach. Länger als 15 Secunden danach dauerte es nie. Die Depression der Gehirnrinde ist also eine nur sehr flüchtige.

Auch in den Fällen, in welchen ich keine Schläfrigkeit erzielen konnte, machte sich in den ersten Minuten des Einathmens, sobald die gelinde Angst einiger Neulinge überwunden war, ein Gefühl behaglichen und leichten Athmens geltend, zuweilen mit heiterer Gemüthsstimmung verbunden, ähnlich wie es vom Einathmen des Stickoxyduls bekannt ist.

War die Ozonmenge, welche vom Menschen eingeathmet wurde, eine kräftige, sei es, weil die Apparate zu stark arbeiteten oder weil die zuleitende Röhre den Athmungsorganen zu nahe stand, so erschienen ausser heftigem Husten auch Brechneigung und Würgbewegungen, beides allerdings vorwiegend dann, wenn das Ozon bei aufrechter Stellung eingeathmet wurde. An mir selbst gewahrte ich, dass starke Uebelkeit vorhanden sein kann ohne den geringsten Hustenreiz Dass Einathmen von Ozon Uebelkeit hervorrufen könne, fand ich übrigens bereits in Lehrbüchern der Chemie verzeichnet.

M. Filipow in Kasan wiederholte unter der Leitung von Professor Dogiel meine Versuche. Ungeachtet seiner ganz fehlerhaften Versuchsanordnung und seiner confusen Darstellung der eigenen Resultate, worin er sich bemüht, die meinigen absolut zu leugnen, hat er Folgendes gesehen:

„Eine Katze war unter der Glasglocke, wohin Ozon geleitet wurde, nach einiger Unruhe mehr still und schien schläfrig zu werden", und am Menschen:

„Subjectiv trat nach längerem Einathmen verdünnten Ozons ein Wärmegefühl in der Brust auf, eine geringe Abstumpfung und Schläfrigkeit und unbedeutender Hustenreiz."

Ohne meine Untersuchungen aus dem Jahre 1882 zu kennen oder zu erwähnen, veröffentlichte 1886 E. de Renzi in Neapel ähnliche. Er fand, dass Ozon bei Fröschen zuerst ein Verlangsamen, dann Stillstehen der Athmung und dann Apnöe bewirkt, bei Vögeln und Meerschweinchen nur Verlangsamen der Athmung, welches bei letztern bis zu einem Viertel der Norm gehen kann, und dass die Thiere fast immer die Augen allmälig schliessen und in einen „narcoseartigen Zustand" gerathen. Bei den Meerschweinchen war Neigung zum Erbrechen häufig, bei Vögeln trat wirkliches Erbrechen ein. Die früheren Versuche von J. Barlow in Glasgow hatten eine „Depression" des Nervensystems durch eingeathmetes Ozon ebenfalls dargethan. Barlow bezog sie auf die Anhäufung von Kohlensäure im Blute in Folge der Reizung der respiratorischen Schleimhäute, was aber schon deshalb nicht zutreffen kann, weil er die Depression auch bei Fröschen binnen kurzer Zeit wahrnahm.

Eine Erklärung kann ich für die von mir und Filipow-Dogiel am Menschen und von Barlow und de Renzi an Thieren beobachtete Wirkung nicht geben. Es sei hier nur darauf hingewiesen, dass auch andere sauerstoffabspaltende Verbindungen (Stickstoffoxydul, salpetrigsaures Natrium, jodsaures Natrium), dass ferner viele Verbindungen der indirect oxydirenden oder auch reducirenden Halogene Chlor, Brom und Jod schlafähnliche Zustände beim Menschen erzeugen. Soviel scheint mir heute als gewiss — nachdem ich eine kurze Zeit anderer Meinung gewesen war — dass unversehrtes Ozon nicht bis an das Gehirn heran kommt. Es bleibt demnach nur die zweite Möglichkeit übrig: Das Ozon erzeugt in das Blut eindringend dort eine Verbindung, welche zum Gehirn getragen hier wie ein gelindes, flüchtiges Schlafmittel wirken kann.

An die Möglichkeit einer therapeutischen Verwendung meiner Resultate habe ich nur insofern gedacht, als sie vielleicht ein Licht werfen auf die ärztlich

bekannten Wirkungen eines längeren Aufenthalts in ozonreicher Atmosphäre. Die Forschung hat mit den vorher erwähnten, gut vergleichbare Resultate gebenden Methoden hohen Ozongehalt nachgewiesen überall, wo grosse Mengen Wasser unter dem Einfluss starken Sonnenlichtes verdunsten, also — Sonnenlicht vorausgesetzt — in der Nähe der Gletscher, über Wäldern, an Wasserfällen, an den Gradirwerken der Salinen, auf bethauten Wiesen, an grossen Flüssen, an Binnenseen, am Meeresufer und auf dem Meere. Hat das Alles zu thun mit dem Curerfolg, welchen die Aerzte rühmen von einem längeren Aufenthalt an solchen Orten?

Diese Frage kann nur auf dem Boden weiterer Erfahrung entschieden werden. Lange Reihen vergleichender Messungen sind aufzustellen und mit der ärztlichen Beobachtung zusammenzuhalten. Anfänge dazu mit bejahendem Ergebniss sind gemacht von Eyselein in Blankenburg im Harz und von Stabel in Kreuznach. Ich verweise betreffs ihrer auf die untenstehenden Literaturangaben.

Die therapeutische Bedeutung des Ozons wird mit Beharrlichkeit verfochten von C. E. Lender in Berlin. Er hält es für ein Mittel, welches bei den verschiedensten inneren und äusseren Schäden von durchschlagender Wirksamkeit sei, besonders in der Form des von ihm angegebenen „Ozonwassers". Wegen Mangels eigener Erfahrung muss ich auf die zahlreichen Publicationen des genannten Arztes verweisen. Mir scheint grundsätzlich nichts im Wege zu stehen gegen die Annahme, dass dem Ozon auf diesem Gebiete mehr zukommt, als von der Mehrheit der Mediciner bisher angenommen worden ist. Die Aufgabe meiner kurzen Abhandlung ist es nicht, therapeutische Einzelheiten zu discutiren, sondern nur, die wissenschaftlichen Grundlagen der ganzen wichtigen Frage zur klaren Anschauung der ärztlichen Leser zu bringen.

Literatur: Erste Abhandlung Schönbein's in Poggendorf's Annalen der Physik. 1840, L, pag. 616. — Zusammenstellung der zahlreichen Publicationen Schönbein's von E. Hagenbach; Basel 1868. Programm für die Rectoratsfeier der Universität. — C. B. Fox, *Ozone and Antozone, their history and nature.* London 1873, 329 Seiten. — C. Engler, Historisch-kritische Studien über das Ozon. Halle 1879, Heft XV der Leopoldinisch-Carolinischen Akademie. Leipzig bei W. Engelmann. (Das Buch von Fox und die Abhandlung von Engler enthalten fast die ganze Literatur bis 1879 und sind deshalb bei jeder eingehenderen Beschäftigung mit unserem Gegenstande zu befragen.) Für die medicinischen Gesichtspunkte sind weiter von Interesse: — G. Bellucci (Perugia), Bericht der deutschen chemischen Gesellschaft. 1879, XII, 1699 (Ref.). — J. Barlow (Glasgow), Journal of Anat. and Physiol. Cambridge 1879, XIV, pag. 107. — B. Radziszewski, Annalen der Chemie. 1880, CCIII, pag. 305. — v. Nencki und Giacosa, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. 1880, IV, pag. 339. — E. Schöne, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft. 1880, XIII, pag. 1503 und 1509. — J. Szpilman, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1880, IV, pag. 350. — Barbon, Ref. im Journal de Thérapeutique. 1881, VIII, pag. 643. — C. Binz, Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 1 und 2; 1884, pag. 40. Letztere Abhandlung ist eine ausführliche Kritik der Arbeit von Filipow und Dogiel. — Aug. Mayer, Experimentelle Studien über den Einfluss des Ozons auf das Gehirn. Doctordissertation. Bonn, Pharmakologisches Institut, 1883. — E. Fischer, Einwirkung des Ozons auf Gährung und Fäulniss. Doctor-Dissertation. Bonn, Pharmakologisches Institut, 1883. — Eyselein, Tageblatt der Naturforscher- und Aerzteversammlung zu Magdeburg. 1884, pag. 360. — Lender, Die Gase und ihre Bedeutung für den menschlichen Organismus. 1. Theil, Berlin 1885. — Ferner viele Einzelabhandlungen über unsern Gegenstand in der meteorologischen Beilage des „Deutschen Reichsanzeigers" bis in die neueste Zeit. — Ferner in dem Tageblatt der Naturforscher- und Aerzteversammlung zu Wiesbaden. 1888, pag. 288, 351, 354. — E. de Renzi, Archiv für pathol. Anat. 1886, CIV, pag. 203. — C. Wurster, Verhandl. der physiol. Gesellschaft zu Berlin. 10. December 1886. — Bericht der deutschen chemischen Gesellschaft. 1886, XIX, pag. 3208; 1888, XXI, pag. 921 und 1525. — Ed. Stabel, Das Soolbad Kreuznach. Kreuznach 1887, pag. 162. — Jos. Schmidt (Aschaffenburg), Münchener med. Wochenschr. 1888, pag. 16 (Behandlung von Krebs durch intraparenchymatöse Einspritzung von Lender's Ozonwasser).

C. Binz.

P.

Pachydermie (παχύς und δέρμα, Dickhäutigkeit), s. Elephantiasis Arabum, VI, pag. 134.

Pachymeningitis, *cerebralis,* s. Gehirnhäute, VIII, pag. 5; *spinalis,* s. Rückenmarkshäute.

Pädarthrocace (von παῖς, Kind, ἄρθρον, Gelenk, und κάκη, Uebel; maligne Gelenkerkrankung des kindlichen Alters) = fungöse Gelenkentzündung, VIII, pag. 218.

Pädatrophie (παῖς und ἀτροφία): Atrophie des kindlichen Alters; speciell = *Tabes mesaraica.*

Päderastie. Etymologisch bedeutet Päderastie (παιδὸς ἐραστής, *pueri amator*, Knabenschänder) geschlechtlichen Missbrauch von Knaben. Sachlich versteht man darunter eine geschlechtliche Befriedigung *per immissionem penis in anum.* Als passiven Theil hat man hierbei gewöhnlich nur ein männliches Individuum im Auge, und dieses ist die Päderastie katexochen, das in den Strafgesetzbüchern besonders hervorgehobene und bestrafte Verbrechen. (Der diesbezügliche Paragraph des Deutschen Strafgesetzbuches lautet: §. 175. „Die widernatürliche Unzucht, welche zwischen Personen männlichen Geschlechtes . . . . . begangen wird, ist mit Gefängniss zu bestrafen, auch kann auf Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte erkannt werden.“ Aehnlich lautet der §. 190 des österreichischen Strafgesetzentwurfes, während im §. 129 des gegenwärtigen österreichischen Strafgesetzes nur von Unzucht mit Personen desselben Geschlechtes gesprochen wird, so dass auch an die sogenannte lesbische Liebe oder Tribadie gedacht werden kann.) Es lehrt jedoch die Erfahrung, dass die Päderastie auch an weiblichen Individuen geübt wird, wovon schon TARDIEU in seinen *Attentats aux moeurs* (2. Aufl., pag. 199) Beispiele erwähnt. Aehnliche Fälle finden sich in meinem Lehrbuche, die sogar keinen Zweifel übrig lassen, dass die Zulassung des Coitus per anum eine besondere Art der gewerbsmässigen weiblichen Prostitution in grossen Städten bildet. Damit stimmen auch Angaben von PARENT-DUCHATELET (*La prostitution dans la ville Paris.* 1857, I, 214) und neuere Beobachtungen von COUTAGNE *(Notes sur la sodomie.* Lyon médical, Nr. 35 und 36) überein, welcher unter 446 Prostituirten 15 mit positiven Zeichen von Päderastie fand und 165 mit solchen, die wenigstens theilweise von Päderastie herrühren dürften. In letzter Zeit hat auch MARTINEAU (v. Ref. in der deutschen Medicinalztg. 1882, pag. 9) solche Beobachtungen veröffentlicht. Die von TARDIEU mitgetheilten Fälle betrafen sonderbarer Weise jung verheiratete Frauen, an welchen die betreffenden Ehemänner, alte Wüstlinge, derartige Attentate versucht hatten.

Ausserdem scheint es, dass Päderastie unter Eheleuten als eine Form des Malthusianismus geübt wird, d. h. zu dem Zwecke, um dem Kindersegen vorzubeugen. Letzterer Vorgang wäre unter den §. 695 des preussischen Allgemeinen Landrechtes zu subsumiren, wo es heisst: „Ein Ehegatte, welcher durch sein Betragen bei oder nach der Beiwohnung die Erreichung des gesetzmässigen Zweckes derselben vorsätzlich hindert, giebt dem Anderen zur Scheidung rechtmässig Anlass." Sonst findet sich weder im Deutschen, noch im österreichischen Strafgesetze eine Stelle, die sich auf Päderastie mit weiblichen, dispositionsfähigen und einwilligenden Individuen beziehen würde. Dagegen wäre eine solche Handlung, wenn sie an minderjährigen oder (bewusst-) wehrlosen weiblichen Individuen ausgeübt worden wäre, zweifellos unter die im § 176 des Deutschen Strafgesetzes erwähnten „unzüchtigen Handlungen" einzubeziehen.

Die zwischen männlichen Individuen geübte Päderastie ist ein uraltes Laster. Zahlreiche darauf bezügliche Stellen finden sich in der Bibel und die Zerstörung von Sodom und Gomorrha wird mit diesem Laster in Verbindung gebracht (Genesis XIX, 24 etc.). Active und passive Päderastie wurden gleich schwer genommen, wie insbesondere aus folgender Stelle hervorgeht: *Qui dormierit cum masculo coitu femineo uterque operatus est nefas, morte moriantur, sit sanguis eorum super eos* (Lev. XX, 13). Auch bei dem Götzendienste des Moloch, Bal Phegor etc. hat die Päderastie offenbar eine grosse Rolle gespielt. Wie verbreitet diese ekelhafte Form der geschlechtlichen Befriedigung in Griechenland, und zwar gerade in der grössten Blüthezeit, gewesen war und als erlaubt galt, ist ebenso bekannt als schwer begreiflich. Die an den Gymnasien genährte Vorliebe für männliche, nackte Schönheit scheint den Anstoss zu der „griechischen Knabenliebe" in ihrem unedlen Sinne gegeben zu haben. Der schamlosesten und allgemeinen Uebung der Päderastie begegnen wir in Rom in der Kaiserzeit, worüber insbesondere die Satyren des Horaz, Juvenal und Martial, der Geschichtsschreiber Suetonius und vor Allem der „Satyricon", ein erotischer Roman des Petronius, uns belehren. (Zahlreiche einschlägige Citate s. JEANNEL: „Die Prostitution in den grossen Städten", übersetzt von T. W. Müller, Erlangen 1869, pag. 19.) Die *lex Scatinia* war bestimmt, diesem Uebel zu steuern („*Lex Scatinia vel Scantinia lata a Scatinio tribuno plebis anno urbis dubium quo, in molles et effoeminatos, qui nefanda venere uterentur; hoc est aut ipsi muliebria paterentur, aut pueris vim facerent, quibus poena decem millium nummorum statuebat.* JEANNEL, l. c. 22), ebenso strenge Gesetze des Justinian. Die Verbreitung der Päderastie im Mittelalter, besonders im XVII. Jahrhundert in Italien, ist namentlich aus dem grossen Werke von PAULUS ZACCHIAS (1584—1659): *Quaestionum medico-legalium tomi tres,* Lib. IV, Tit. 2, Qu. 5, zu entnehmen. In neuerer Zeit ist dieses Laster nicht minder verbreitet, und zwar nicht blos im Orient, wo es ungescheut sein Wesen treibt, sondern auch in den hochcivilisirten Ländern Europas und Amerikas, so zwar, dass wir demselben in den grossen Städten sogar in der Form einer gewerbsmässigen Prostitution begegnen, die sich, wie zahlreiche in Paris (TARDIEU, l. c. 201), London (A. S. TAYLOR, Medical Jurisprudence, 1873, II, 473), Berlin (CASPER-LIMAN'S Handb. der gerichtl. Med. 7. Aufl., I, 183 u. ff.) und Wien vorgekommene Fälle beweisen, häufig mit systematisch geübten Erpressungsversuchen (Chantage), mitunter sogar mit Raub oder Mord an den diesen Leuten in die Hände gerathenen Opfern verbindet.

Die Päderastie ist in vielen Beziehungen ein psychologisches Räthsel. Am ehesten kann man sich das Verfallen auf dieselbe in solchen Fällen erklären, wo normaler Geschlechtsgenuss unmöglich oder sehr erschwert ist und zugleich das enge Zusammenleben von männlichen Individuen Gelegenheit zur Ausführung solcher geschlechtlicher Ausschreitungen, sowie auch zur Verführung zu diesen bietet. Dieses ist namentlich der Fall in Gefängnissen alten Systems, aber auch in Herbergen, Massenquartieren oder in isolirten Militärstationen. Das öftere Vorkommen des Lasters bei zum Cölibat verpflichteten Geistlichen kann mitunter

auf dieses und die Furcht vor den Folgen normalen Geschlechtsgenusses zurückgeführt werden; unter Umständen, z. B. in Klosterschulen, wirken auch die oben erwähnten Momente mit. Es ist ferner, wie schon oberwähnt, kein Zweifel, dass mitunter die Päderastie unter Eheleuten als eine Form des Malthusianismus geübt wird, und es ist möglich, dass auch bei Päderastie im engeren Sinne ein solches Motiv mitwirkt. In wieder anderen Fällen handelt es sich um Wüstlinge, für welche der normale geschlechtliche Genuss bereits seinen Reiz verloren, weshalb sie stärkere Reize aufsuchen und in verbotener Unzucht finden. Ein grosses Contingent zur Zahl der Päderasten liefern zweifellos die Onanisten, und es ist die Päderastie gewissermassen nur ein weiterer Schritt in der unnatürlichen Befriedigung des Geschlechtstriebes, welcher sich das Individuum einmal ergab. Die bei Masturbanten häufig bestehende, theils auf der Schwächung durch Abusus, meistens aber auf psychischen Momenten beruhende Impotenz gegenüber normalem Geschlechtsgenusse mag hierbei ebenfalls und wahrscheinlich eine nicht unwesentliche Rolle spielen. Beachtenswerth ist in beiden Beziehungen einestheils, dass in vielen Fällen von Anklage wegen Päderastie die Befriedigung des Geschlechtstriebes weniger durch den Anus, als vielmehr durch wechselseitige Manustupration oder in combinirter Weise geschah (vergl. mein Lehrbuch, IV. Aufl., pag. 174), andererseits, dass in einzelnen Fällen von habitueller Päderastie mangelhafte Entwicklung der Genitalien beobachtet worden ist (Ibid. pag. 177).

Diesen durch äussere Verhältnisse, durch Verführung, Zufall etc. oder durch grobe physische Anomalien motivirten Fällen steht aber eine Reihe anderer gegenüber, bei welchen der abnormen Aeusserung des Geschlechtstriebes offenbar eine angeborene oder erworbene Verkehrung des geschlechtlichen Fühlens zu Grunde liegt, zu Folge welcher das betreffende Individuum nur im Verkehre mit männlichen Personen geschlechtliche Befriedigung findet. Die psychologisch höchst interessanten Selbstbekenntnisse einzelner Päderasten, wie sie bei CASPER-LIMAN (l. c. I, 170) und TARDIEU (l. c. pag. 210) sich finden, ganz abgesehen von den Schriften des pseudonymen Päderasten Numa Numantius: „Anthropologische Studien über mannmännliche Geschlechtsliebe“, „Incubus“ und „Gladius Furens“ (Leipzig 1869), mussten bereits die Vermuthung wecken, dass es sich in einzelnen Fällen um ganz eigenthümliche Perversitäten des Geschlechtstriebes handle, ebenso die unglaublichen Umstände, unter welchen dieses ekelhafte Laster geübt wird. Bezeichnend ist in dieser Beziehung folgende Bemerkung von TARDIEU (l. c. pag. 212), der wohl der erfahrenste Gerichtsarzt auf diesem Gebiete gewesen sein dürfte: „Es giebt Fälle, in welchen es schwer fällt, bei Päderasten eine wirkliche und krankhafte Verkehrung des moralischen Gefühls zu negiren. Wenn man sieht, wie tief Menschen von Erziehung und Stellung sich erniedrigen und Individuen von empörendem Schmutze aufsuchen oder zulassen, so wird man häufig versucht, zu glauben, dass diese Menschen in ihrem Fühlen und in ihrem Verstande irre sind und man kann nicht leicht daran zweifeln, wenn man Thatsachen erwägt, wie sie einer der in der Verfolgung von Päderasten geschicktesten und energischesten Beamten, C. Busserolles, berichtet. Einer dieser Unglücklichen stieg von einer hohen Stellung herab zum untersten Grade der Erniedrigung, lockte schmutzige Kinder von der Gasse zu sich, vor welchen er niederkniete und ihnen mit der grössten Leidenschaft die Füsse küsste, bevor er sie missbrauchte, und einem Anderen verursachte es den höchsten Genuss, wenn er sich von einem Individuum der verächtlichsten Sorte — derbe Fusstritte auf den Hintern versetzen liess! Wie kann man solche monströse Handlungen begreifen, wenn man sie nicht auf Irrsinn bezieht.“ In gleicher Richtung beachtenswerth ist der von CASPER-LIMAN (l. c. I, 183) mitgetheilte Fall eines allgemein geachteten, höchst gebildeten Seminarlehrers, der durch seine Verirrung das willenlose Werkzeug eines verkommenen Individuums geworden war.

Im Verständnisse dieser eigenthümlichen Erscheinungen ist ein entschiedener Fortschritt geschehen durch die nähere Kenntniss der angeborenen, insbesondere

ererbten, fehlerhaften psychischen Organisationen (angeborenen psychischen Entartungen), die sich weniger in Störungen der Intelligenz, als vielmehr im abnormen Verhalten des psychischen Fühlens kundgeben, insbesondere durch das Studium des sogenannten moralischen Irreseins.

Bei derartigen Individuen können päderastische Handlungen vorkommen:

1. Einfach als Folge der moralischen Insensibilität, sittlicher Idiotie, zu Folge welcher sie das Unmoralische und Unästhetische der genannten gesetzwidrigen Befriedigung des Geschlechtstriebes gar nicht einsehen und deshalb den Impulsen zu letzterer nachgeben wann und wie sich Gelegenheit bietet. Daraus erklärt sich auch die verhältnissmässige Häufigkeit der Päderastie bei Verbrechernaturen, wie insbesondere LOMBROSO in seinem bekannten *Uomo delinquente* (1. Aufl. 1876, 2. Aufl. 1878) und neuestens wieder LACASSAGNE („*Ricerche on 1333 tatuaggi di delinquenti*", Archiv. di psychiatria ed anthropologia criminale. 1880, I, pag. 438) hervorhebt und mit Rücksicht auf die atavistischen Theorien dieser Autoren auch die von VIREY (*Histoire naturelle du genre humain.* Paris 1824, I, pag. 273; FRIEDREICH, Handb. der gerichtsärztlichen Praxis. 1843, I, pag. 271), wonach die Päderastie bei den wilden Völkerstämmen Nordamerikas durchgehends vorkommen soll. In dieser Beziehung ist auch die Ansicht SCHÜLE's bemerkenswerth, welcher an einer Stelle (Handb. der Geisteskrankheiten. 1878, pag. 116) Folgendes sagt: „Es ist und bleibt eine immer und immer wieder die Erklärung herausfordernde geschichtliche Frage, warum die hochgebildeten Griechen die Knabenliebe so bevorzugten? Ich bin mir wohl bewusst, dass ich nur eine gewöhnliche Meinung ausspreche, wenn ich in dieser Gewohnheit, vom naturgemässen physiologischen Standpunkte aus, nur eine Verirrung erkennen kann, und die Ursachen hierfür einerseits in dem Cultus des Nackten, andererseits aber in einer — im Vergleiche zur ästhetischen und intellectuellen Bildung jener Zeit — zurückgebliebenen Entwicklung des moralischen Sinnes erkenne. Wenn, wozu die heutige Tagesbeobachtung auf psychologischen Gebieten immer überzeugender drängt, Intelligenz und Moral in ihrer Wurzel unabhängig sind, so dürfte aus einer hohen Bildungsstufe eines Volkes noch nicht auch zugleich seine sittliche Vollkommenheit sich folgern lassen, und wenn die menschlichen Sinnesapparate, resp. Sinneswahrnehmungen nach GEIGER's genialen Sprachforschungen eine nachweisbar erst historisch gewordene Entwicklung und Vervollkommnung zeigen, wäre es dann so undenkbar, dass auch die sexuale Empfindung in Plato's Zeiten noch nicht zu der vergeistigten Perception vorgedrungen war, wie unter unserer, durch die Gebote der Natur geheiligten sittlicheren Erkenntniss?"

2. Als Aeusserungen einer angeborenen Perversität des geschlechtlichen Fühlens, und zwar entweder als sogenannte „conträre Sexualempfindung" (WESTPHAL) oder in der Form impulsiver Antriebe zu abnormer geschlechtlicher Befriedigung.

Erstere kann sowohl habituell als als intercurrirendes Symptom auftreten und wird von WESTPHAL definirt: als eine angeborene Verkehrung der Geschlechtsempfindung mit dem Bewusstsein der Krankhaftigkeit der Erscheinung. Sie wurde bei beiden Geschlechtern beobachtet, niemals jedoch als isolirtes Symptom, sondern stets als Theilerscheinung einer auch anderweitig sich documentirenden abnormen Veranlagung (vergl. darüber WESTPHAL, Archiv für Psych. und Nervenkrankh. 1869, II, pag. 273; KRAFFT-EBING, Ibidem, 1877, VII, pag. 291 und Psychopathia sexualis. 1886; TARNOWSKY, Die krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes, Berlin 1885 und mein Lehrbuch, 4. Aufl., pag. 176).

Impulsive Antriebe zu abnormer geschlechtlicher Befriedigung kommen bei originär psychopathischen Individuen häufig vor und begegnet man gerade hier den auffälligsten Erscheinungen von der harmlosen Selbstbefleckung und den sogenannten Exhibitionisten angefangen bis zu der horriblen Anthropophagie und Necrophilie (vergl. Lehrbuch, pag. 891). Unter diesen findet man auch päderastische Antriebe, die insoferne noch eine besondere forensische Bedeutung haben, als dieselben häufig gegen Kinder gerichtet sind und mitunter mit hochgradiger Ver-

stümmelung oder brutaler Tödtung der betreffenden Opfer sich verbinden. Entsetzliche Beispiele dieser Art finden sich bei CASPER-LIMAN (l. c. pag. 190), TARDIEU (l. c. 752) und ein neuer Fall bei COUTAGNE (Virchow's Jahresbericht, 1880, I, pag. 647).

Auch als Symptom erworbener Geistesstörungen können päderastische Gelüste vorkommen, so beim erworbenen, namentlich dem senilen Blödsinn, insbesondere aber im Verlaufe des paralytischen Irreseins.

Sämmtliche angeführten psychiatrischen Erfahrungen, ausserdem auch die mildere Auffassung, welche die modernen Strafgesetze den Verbrechen und Vergehen überhaupt zu Theil werden lassen, haben bewirkt, dass gegenwärtig die von Mündigen und mit gegenseitiger Einwilligung vollzogene Päderastie eine ungleich mildere strafrechtliche Behandlung findet, als dieses früher in civilisirten Ländern der Fall war. So stand noch vor wenigen Decennien in England und Amerika auf dieses Laster der Tod und im Jahre 1730 baten, den Angaben DESMAZE's zu Folge (*Histoire de la médic. légale en France.* 1880, pag. 122), in Frankreich sogar die Diebe und Mörder das Gericht, dass man sie nicht gleichzeitig mit den wegen unnatürlicher Unzucht Verurtheilten hinrichten möge, was ihnen auch bewilligt wurde. In demselben Jahre wurden in Harlem und Holland die Namen der Päderasten veröffentlicht, den Frauen der Verurtheilten eine neuerliche Verehelichung gestattet und ihnen das Recht zur Wiederannahme ihres Familiennamens, sowie zur Rücknahme ihrer Ausstattung eingeräumt. Das gegenwärtig noch in Rechtskraft bestehende österreichische Strafgesetzbuch (§. 130) bestimmt als Strafe für einfache Päderastie schweren Kerker von 1—5 Jahren, im Falle aber die That an Kindern oder wehr- oder bewusstlosen Personen geschah, Kerker von 1—5 Jahren, bei schweren Folgen aber 10—20jährigen, und wenn der Tod die Folge war, lebenslangen schweren Kerker. Das deutsche Strafgesetz (§. 175) und der österreichische Strafgesetz-Entwurf (§. 190) strafen die einfache Päderastie nur mit Gefängniss und es scheint, dass man, was das erstere betrifft, erwog, ob diese Handlung überhaupt noch als Verbrechen behandelt werden solle, da es in den Motiven zum deutschen Strafgesetz-Entwurfe heisst, dass die Aufnahme der widernatürlichen Unzucht zwischen Personen männlichen Geschlechtes unter anderem auch deshalb vorgekommen ist, weil auch das Rechtsbewusstsein des Volkes solche Handlungen nicht blos als Laster, sondern als Verbrechen beurtheilt. Andere Fälle von Päderastie werden von den betreffenden Gesetzen offenbar theils unter den §. 174, 1—3 deutsches Strafgesetz und §. 189, 1—3 österreichischer Strafgesetz-Entwurf, theils unter den §. 176, 3 deutsches Strafgesetz und §. 191, 3 österreichischer Strafgesetz-Entwurf, d. h. unter die „unzüchtigen Handlungen" subsumirt.

Je nach der Rolle, welche die betreffende Person beim Acte spielt, kann man eine active und eine passive Päderastie unterscheiden. Der active Theil ist in der Regel auch der provocirende, doch kommt auch häufig genug das Gegentheil vor, ebenso wie Fälle, dass eine und dieselbe Person sich sowohl activer als passiver Päderastie ergiebt.

Sichere Kennzeichen der activen Päderastie giebt es nicht, selbst wenn diese habituell geübt wird. TARDIEU will zwar in Fällen letzterer Art eine eigenthümliche Formveränderung des Penis beobachtet haben, die in einer Verschmälerung und hundepenisartigen Zuspitzung der Eichel bestanden haben soll, welche er von der gewaltsamen und wiederholten Einführung des Gliedes in den After abzuleiten geneigt ist. Doch ist leicht einzusehen, dass selbst habituelle Päderastie eine solche Formveränderung nicht herbeizuführen vermag, da einestheils die Afteröffnung keineswegs so unverhältnissmässig eng ist, wie TARDIEU annimmt, andererseits aber nicht abzusehen ist, wie ein vorübergehender, wenn auch wiederholter Druck auf die elastische Eichel eine bleibende Formveränderung derselben erzeugen sollte. Wahrscheinlich handelte es sich in den von TARDIEU untersuchten Fällen um angeborene Deformitäten, wie auch BROUARDEL („*Étude critique sur*

la valeur des signes attribués à la pédérastie." Ann. d'hygiène publ. 1880, Nr. 20, pag. 182) bemerkt, der sich durch zahlreiche Beobachtungen überzeugte, dass Form und Volumen der Eichel ungemein variiren. Auch COUTAGNE (*Notes sur la sodomie.* Lyon médical. 1880, Nr. 35 und 36) konnte bei activen Päderasten in der Regel keine Formveränderung des Penis constatiren, doch fand er bei einem bei der That überraschten 35jährigen Päderasten eine ringförmige Furche an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels der Eichel, wie sie auch TARDIEU in einem seiner Fälle gesehen hatte. Ich selbst habe in den von mir untersuchten, allerdings spärlichen Fällen niemals eine Formveränderung des Penis, resp. dessen Eichel bemerkt. In einzelnen Fällen können bei forcirter Einführung des Gliedes kleine Verletzungen, z. B. Excoriationen an der Eichel und am Präputium entstehen, es ist jedoch begreiflich, dass denselben für sich allein kein besonderer Beweiswerth zukommen wird. Einer der von COUTAGNE untersuchten Männer besass eine hochgradige Phimose. COUTAGNE erklärte, dass letztere die Einführung des Penis *in anum* gerade nicht unmöglich mache, aber jedenfalls erschwere.

Was die Kennzeichen passiver Päderastie betrifft, so ist zwischen jenen des zum ersten Male geschehenen Actes und denen der habituell geübten Päderastie zu unterscheiden. Im ersteren Falle können bei unverhältnissmässiger Enge der Afteröffnung (insbesondere bei Kindern) oder bei forcirter Einführung des Gliedes Läsionen am After zu Stande kommen, namentlich Excoriationen, Quetschungen oder Fissuren der Afterschleimhaut. Dass auch grobe Zerreissungen entstehen können, ist nicht ganz unmöglich, doch ist in solchen Fällen daran zu denken, dass die betreffenden Zerreissungen auch nur durch Manipulationen entstanden sein konnten, was im Allgemeinen desto näher liegt, je intensiver und extensiver dieselben gewesen sind, da die mit dem erigirten Gliede mögliche Kraftäusserung doch in ziemlich engen Grenzen liegt. Eine gewisse Dehnung des Afterringes ist wohl unvermeidlich, und veranlasst schon für sich, noch mehr wenn sie sich mit Verletzungen combinirt, eine Reihe subjectiver Symptome, auf welche bei solchen Untersuchungen ebenfalls reagirt werden muss. Bei freiwilliger Gestattung des Actes von Seite eines Erwachsenen können auch nach einer erstmaligen Päderastie die betreffenden Symptome ganz fehlen oder sehr gering ausfallen, da bekanntlich, wenn der Sphincter erschlafft ist, nicht blos die Indagation, sondern auch die Einführung voluminöserer Gegenstände, und in der Narcose sogar die der ganzen Hand (SIMON), ohne Schwierigkeiten gelingt. Bei Widerstrebenden, insbesondere aber bei Kindern, gestaltet sich die Sache natürlich anders und man muss zugeben, dass namentlich bei letzteren die Immission des Gliedes ohne Läsionen oder wenigstens starke Dehnung der Afteröffnung nicht wohl möglich ist. Wenn demnach unmittelbar oder kurz nach einem angeblichen päderastischen Missbrauche eines Knaben keine solchen Läsionen oder Dehnungserscheinungen gefunden werden, dann hat entweder gar kein solcher Missbrauch stattgefunden, oder derselbe bestand nicht in einer wirklichen Immission, sondern nur in einer Friction des Gliedes in der Afterspalte des Gesässes. In analoger Weise handelt es sich bei vielen an Kindern begangenen Nothzuchtsfällen keineswegs um einen wirklichen Coitus, der bei der Kleinheit der Genitalien in der Regel gar nicht möglich ist, sondern um einen Beischlaf, der sich nur in den äusseren Genitalien abgespielt hat. Auch COUTAGNE (l. c.) bemerkt, dass er sich bei mehreren Kindern überzeugt habe, dass die Päderastie nur in Frictionen des Gliedes in der Analspalte bestand.

Der Nachweis ejaculirten Spermas wäre in dem Falle absolut beweisend, wenn es gelingen sollte, dasselbe noch im After nachzuweisen, an anderen Körperstellen oder in der Wäsche natürlich nur dann, wenn, wie z. B. bei unreifen Knaben, die Möglichkeit, dass das Sperma von dem untersuchten Individuum selbst herrührt, positiv ausgeschlossen werden könnte.

Uebertragung von Tripper oder virulenten Geschwüren ist thatsächlich beobachtet worden. Ein solcher Befund ist natürlich von hoher diagnostischer

Bedeutung, besonders wenn die Affection blos auf den After und dessen nächste Umgebung sich beschränkt. Der Umstand, dass auch bei anderweitig acquirirter specifischer Affection die Haut der Gesässfalte an der Erkrankung participirt (Condylome), ist nicht ausser Acht zu lassen.

Als Zeichen habitueller passiver Päderastie wurden schon von den alten Satyrikern (Martial) und Aerzten (P. ZACCHIAS), theilweise auch von neueren Beobachtern (TARDIEU, CASPER) angegeben: Auffallend schlaffe, dutenförmig gegen den After sich einsenkende Nates, Erweiterung der Afteröffnung, Schlaffheit des *Sphincter ani*, Verstreichung der Afterfältchen und gewisse, theils hahnenkamm-, theils ringförmige Wulstungen der Afterschleimhaut (Mariscae der Alten).

Von diesen Zeichen hat gar keinen Werth die Erschlaffung und dutenförmige Einsenkung der Hinterbacken, denn die Festigkeit und Rundung der letzteren, sowie das mehr weniger feste Anliegen derselben aneinander hängt von dem Ernährungs- (Jugend-) Zustande des betreffenden Individuums ab, und, wie bekannt, sind alte oder anderweitig herabgekommene Leute ganz gewöhnlich „*podice laeves*", ohne dass man sie päderastischer Unzucht beschuldigen kann, ebenso werden bei zweifellosen, aber jugendlichen und gut genährten, passiven Päderasten ganz normale Hinterbacken gefunden. Bezüglich der trichter- und dutenförmigen Einsenkung des Afters erwähnt BROUARDEL (l. c.), dass sich dieselben schon nach dem ersten päderastischen Missbrauche finden könne, dass dieselbe aber nicht auf einer mechanischen Einstülpung, sondern auf der Reizung und Contraction des Sphincter und der dadurch bewirkten Einziehung des Afters beruhe. Auch bei habituellen, passiven Päderasten komme diese Einsenkung nur vor, wenn der After empfindlich ist. Man könne letztere auch künstlich erzeugen, wenn man zum Beispiel mit einem in Eiswasser getaucht gewesenen Finger indagirt.

Nach TARNOWSKY jedoch entsteht der *Anus infundibuliformis* thatsächlich durch die wiederholte centripetale Zerrung der Sphincter, doch habe dieses Zeichen nur dann einen Werth, wenn es ohne gewaltsames Auseinanderziehen der Hinterbacken zu Tage tritt.

Die Erweiterung der Afteröffnung und die Erschlaffung des *Sphincter ani* ist gewiss ein beachtenswerthes Symptom, das namentlich bei jüngeren und sonst gesunden Individuen auffallen muss. Am werthvollsten ist nach TARNOWSKY das Klaffen des *Orificium ani*, wodurch in der Knieellenbogenlage ohne Weiteres oder bei mässigem Auseinanderziehen der Hinterbacken die Wände des Rectums sichtbar werden. Häufig besteht deshalb *Incontinentia alvi*.

Ein von allen Beobachtern (P. ZACCHIAS, TARDIEU, CASPER) besonders hochgehaltenes und auch von mir wiederholt constatirtes Kennzeichen passiver, habitueller Päderastie ist das Verstrichensein der um die Afteröffnung radiär angeordneten Hautfältchen und die dadurch bewirkte glatte Beschaffenheit des Aftersaumes. TARNOWSKY fand jedoch dieses Zeichen bei 23 Kynäden nur 12mal.

Die Mariscae und Cristae der Alten sind Vorwölbungen der Afterschleimhaut, welche entweder in Form von Knoten oder hahnenkammartigen Gebilden auftreten oder einen prolapsartigen Saum (CASPER) darstellen. Eine genauere Untersuchung dieser Gebilde hat in der Regel nicht stattgefunden und es ist begreiflich, dass dieselben ebenso gut nur Hämorrhoidalknoten, als wirkliche Wucherungen der Schleimhaut oder eine Vorstülpung der letzteren gewesen sein konnten. In zwei von mir untersuchten Fällen, die beide weibliche, alte Prostituirte betrafen, welche offenbar bereits seit Langem ihr Gewerbe a posteriori betrieben hatten, fanden sich grosse, theils knotige, theils hahnenkammartige Vorwölbungen der Afterschleimhaut, die sämmtlich beim Durchschnitte aus cavernösem, blutgefülltem Gewebe bestanden und daher als hämorrhoidale Knoten aufgefasst werden müssen. Letztere sind allerdings für sich allein nach keiner Richtung beweisend, doch ist es begreiflich, wenn sie bei habituellen Päderasten sich entwickeln, da durch jede Reizung des *Sphincter ani* die *Venae haemorrhoidales* comprimirt

werden. Ebenso muss man zugestehen, dass der wiederholte mechanische Insult sowohl Wucherungen der Schleimhaut als auch prolapsusartige Vorstülpungen derselben bewirken kann. Immerhin haben daher solche Befunde einen gewissen diagnostischen Werth. Gleiches gilt von Narben am After, die sowohl traumatischen als specifischen Ursprunges sein können. Beachtenswerth ist der chronische Catarrh des Mastdarmes, der bei habituellen, passiven Päderasten vielleicht ebenso häufig vorkommt, wie die Blennorrhoe der Scheide und des Uterus bei Prostituirten. Es ist einestheils die mechanische Reizung der Mastdarmschleimhaut, andererseits die Tripperinfection, welche das Entstehen solcher Catarrhe wohl begreiflich erscheinen lässt, obwohl TARNOWSKY angiebt, dass eine Gonorrhoe des Rectums eine Seltenheit sei, da er sie trotz seiner grossen Erfahrungen nur zweimal beobachtete.

Beachtenswerth sind die bei einzelnen passiven Päderasten beobachteten weiblichen Gewohnheiten, so weiblicher Putz, in Locken gedrehte Haare, Gebrauch von wohlriechenden Salben und Oelen etc. Es wäre irrig, solche Erscheinungen sofort als Zeichen einer abnormen (conträren) Sexualempfindung zu deuten, denn derartiges Gebahren erklärt sich ungezwungen auf gleiche Weise wie die verschiedenen Kunststücke der Coquetterie, welche auch weibliche Prostituirte anzuwenden pflegen, um Männer an sich zu locken. BROUARDEL (l. c.) bemerkt auch mit Recht, dass der bei manchen passiven Päderasten zu findende weibische Habitus häufig schon von Haus aus besteht und dass gerade solche Individuen den perversen Geschlechtstrieb activer Päderasten erregen.

Einen ganz besonderen Fall obiger Art hat TAYLOR (Medic. Jurisprudence. 1873, II, pag. 286 und 473) untersucht. Er betraf eine gewisse Eliza Edwards, welche nach dem Tode sich als Mann erwies. Derselbe war 24 Jahre alt und es wurde sichergestellt, dass er seit dem 14. Jahre weibliche Kleider angenommen und an vielen Orten Englands als Schauspielerin aufgetreten war. Die Gesichtsbildung hatte „etwas Weibliches“, die Haare waren sehr lang und in der Mitte getheilt, der Bart war sorgfältig ausgerupft und die Reste desselben unter dem Kinn waren durch eine eigene Tracht verdeckt. Das Verhalten des Afters liess keinen Zweifel, dass dieses Individuum habituell passive Päderastie getrieben habe, wofür auch der eigenthümliche Umstand sprach, dass die wohl entwickelten männlichen Geschlechtsorgane durch eine eigene Bandage nach vorn und aufwärts geschlagen und am Bauche fixirt sich fanden!

Anthropologisch interessant und auch diagnostisch wichtig sind gewisse obscöne Tätowirungen, die sich bei manchen passiven Päderasten finden. LACASSAGNE (l. c.) berichtet über mehrere solche Beobachtungen, die er zum Theile abbildet. In einem dieser Fälle bestand die Tätowirung in einem gegen den After gerichteten erigirten und mit Segel und Wimpel versehenen Penis, in einem anderen in einer zum After zielenden Schlange, in einem dritten fand sich auf jedem Hinterbacken ein Auge und in einem vierten jederseits ein Zuave, welche mit den Bayonetten über der Afteröffnung ein Band hielten mit der Inschrift: *Non s'entra!* Auch FILIPPI (Ibidem II, pag. 174) untersuchte einen Päderasten, bei welchem auf beide Nates vertheilt die Worte gefunden wurden: *Pasquino unico tesoro mio sei tu.*

Die active Päderastie kann mit oder ohne Einwilligung des zweiten Theiles ausgeübt worden sein. Ersteres ist das Häufigste, und wenn der passive Theil nicht etwa ein Kind oder ein dispositionsunfähiges Individuum gewesen, so verfallen beide Thäter dem Gesetze. Die Fälle, in welchen Individuen gegen ihren Willen päderastisch missbraucht wurden, betreffen fast ausschliesslich Kinder. Aber auch bei betrunkenen oder anderweitig betäubten Erwachsenen oder zufällig Wehrlosen wäre dieses möglich. Ebenso ist päderastischer Missbrauch von Geisteskranken, insbesondere von Blödsinnigen, wohl denkbar.

Die Frage, ob ein Erwachsener von einem anderen mit Gewalt päderastisch missbraucht, d. h. ob ein solcher Act erzwungen werden kann, ist thatsächlich wiederholt vor Gericht gestellt worden. CASPER-LIMAN (l. c. pag. 186) bringen drei

solche Fälle. Es ist selbstverständlich, dass eine solche Möglichkeit nur unter ganz besonderen Umständen zugegeben werden kann, und dass überhaupt derartigen Angaben gegenüber die grösste Vorsicht am Platze ist, umsomehr, als, wie bereits oben bemerkt wurde, eine sehr grosse Zahl der Anklagen auf Päderastie auf Erpressungsversuche hinausläuft.

Wie oben erwähnt, tritt eine wesentliche Verschärfung der Strafe ein, wenn bei Kindern oder wehr-, beziehungsweise willenlosen Personen aus dem päderastischen Missbrauche schwere gesundheitliche Folgen entstanden oder gar der Tod resultirte.

Gesundheitliche Nachtheile können zunächst hervorgehen aus Verletzungen des Afters oder aus specifischer Infection und ist gewiss die Möglichkeit gegeben, dass daraus mitunter auch der Tod zu resultiren vermag. Im ersteren Falle kann der Tod noch während des Actes oder kurz nach diesem erfolgen, was auch durch andere an dem Opfer ausgeübte Brutalitäten oder durch die behufs Ueberwältigung oder Verhütung des Schreiens etc. angewandten Vorgänge bewirkt werden kann. Andererseits sind Fälle beobachtet worden, wo die Tödtung der missbrauchten Opfer (fast ausschliesslich Kinder) absichtlich geschah.

Abgesehen von derartigen Complicationen entsteht auch die Frage, ob der päderastische Missbrauch eines Individuums schon als solcher für letzteres wichtige gesundheitliche Nachtheile bedingen kann. TARDIEU (l. c. pag. 218) spricht sich dahin aus, dass ein solcher habitueller Missbrauch das betreffende Individuum geistig und körperlich herabbringen könne, CASPER dagegen (l. c. pag. 174) stellt mit Entschiedenheit in Abrede, dass, auch selbst bei längerem Hingeben, Allgemeinleiden sich ausbilden, indem er sich sowohl auf seine eigenen Erfahrungen, als auf jene POLLAK'S (Wiener med. Wochenschr. 1861, pag. 629) beruft, der in Persien, wo die Päderastie ganz allgemein und scheusslich herrscht, viele Beobachtungen gemacht hat und bemerkt, dass ihm ausser mitunter bleicher Gesichtsfarbe und weibischem Aussehen keine physischen Folgen dieses Lasters vorgekommen sind. Was Erwachsene betrifft, muss ich den Anschauungen CASPER'S beistimmen und mit ihm zu Folge wiederholter eigener Beobachtungen erklären, dass bei zweifellosen habituellen Päderasten, insbesondere passiven, in der Regel ein ganz normaler Gesundheitszustand und mitunter sogar ein blühendes Aussehen gefunden wird. Bei Kindern jedoch, welche verhältnissmässig häufig das Object eines solchen Missbrauches sind, liegt die Sache anders, einestheils da bei diesen schon die localen Veränderungen am After intensiver sich gestalten als bei Erwachsenen, andererseits aber weil bei Kindern sowohl aus einmaligem als aus wiederholtem solchem Missbrauche in ähnlicher Weise neuropathische Zufälle sich entwickeln können, wie dieses nach anderweitigen unzüchtigen Acten thatsächlich beobachtet worden ist und bei der verhältnissmässig hohen Reizbarkeit des kindlichen Organismus begreiflich erscheint. Noch leichter wäre das Auftreten solcher Zufälle, insbesondere epileptiformer Zustände, möglich, wenn schon von Haus aus eine Disposition zu solchen Anfällen bestand oder der Missbrauch zu einer Zeit stattfand, in welcher aus anderen Gründen, z. B. wegen des Pubertätsstadiums, die Reizbarkeit eine erhöhte gewesen war.

Literatur: Ausser der bereits im Texte erwähnten: Frentzel, *De sodomia.* Erfurt 1723. — Stoltenberg, *Diss. in paedicatorem noxium et infestum rei publicae civem.* Traj. ad Viadr. 1775. — Hartmann, *Paedicatorem noxium esse.* Frankfurt 1776. — Schurig, Gynaecologia. Sect. II, Cap. VII: *De coitu nefando seu sodomitico.* — Fahner, System der gerichtl. Arzneikunde. III, pag. 186. — Mende, Handbuch der gerichtl. Medicin. Leipzig 1826, IV, pag. 506. — E. Meier, „Ueber Päderastie im Alterthume" in Ersch und Gruber's Allg. Encyclopädie der Künste und Wissenschaften. 3. Sect., 9. Theil, Leipzig 1837, 4, pag. 149. — Klose, „Ueber Päderastie in gerichtlich-medicinischer Hinsicht". Ibidem. — Rosenbaum, Die Lustseuche im Alterthum. Halle 1839. — J. B. Friedreich, Handbuch der gerichtsärztlichen Praxis. 1843, I, pag. 271. — Kaan, *Psychopathia sexualis.* Leipzig 1844. — Casper, Ueber Nothzucht und Päderastie. Vierteljahrschr. für gerichtl. Medicin. 1852, I, pag. 1 und Klinische Novellen zur gerichtl. Medicin. Berlin 1863, pag. 33. — Tardieu, Ann. d'hygiène publ. 1857, 2, pag. 133, 397 und 1858, 1, pag. 137

und 152. — Dohrn, Vierteljahrschr. für gerichtl. Medicin. VII, 193. (Päderastischer Missbrauch von fünf Knaben durch einen alten Pfründner. Tod der meisten dieser Knaben an einem typhösen Leiden, welches der mit ihnen getriebenen widernatürlichen Unzucht zugeschrieben wurde.) — Louis Penard, Ann. d'hygiène publ. 1860, 2, pag. 367. — Toulmouche, *Des attentats à la pudeur et du viol.* Ann. d'hygiène publ. 1868, 2, VI, 100. — E. Buchner, Lehrb. der gerichtl. Med. 2. Aufl., 1872, pag. 197. — Scholz, Bekenntnisse eines an perverser Geschlechtsrichtung Leidenden. Vierteljahrschr. für gerichtl. Med. 1873. — Giraldès et P. Horteloup, *Sur un cas de meurtre avec viol sodomique.* Ann. d'hygiène publ. 1874, XLI, pag. 419. — A. Tamassia, *Sull inversione dell' istinto sessuale.* Rivista sperim. di freniatria e di medicina legale. 1878, IV, pag. 97. — A. Filippi, *Manuale di aphrodisiologia civile criminale e Venere forense.* Pisa 1878. — L. Martineau, *Leçons sur les déformations vulvaires et anales produites par la masturbation, le saphisme, la défloration e la sodomie.* — A. Kocher, *La criminalité chez les Arabes.* Paris 1884, pag. 169.

E. Hofmann.

Pädiatrie (παῖς und ἰατρεία), Kinderheilkunde.

Pänonia. *Radix Paenoniae, racine de pivoine officinale,* Gichtrosenwurzel, von der in Südeuropa einheimischen *P. officinalis Retz*, *Ranunculaceae.* Gebräuchlich sind die bis zu 1 Cm. dicken, geschälten, auf dem Querschnitt röthlichweissen, aus einer dünnen Rindenschicht und markigem Holzkern bestehenden Nebenwurzeln; von schwachem Geruch, süsslich schleimigem Geschmack; reich an Schleim, Zucker und Stärkemehl (ausserdem etwas ätherisches Oel enthaltend, das jedoch in der getrockneten Wurzel nur noch spurweise vorhanden), somit im Wesentlichen der Classe der mucilaginösen und sogenannten emolliirenden Mittel zugehörig. Früher besonders als Antispasmodicum, namentlich als Antepilepticum geschätzt; in Pulver, Decoct oder Infus. — Auch die Blüthen und Samen finden in der franz. Pharmakopoe Verwendung.

Paimpol (Cotes du Nord), in einer Bucht gelegenes Seebad mit zwei Badeplätzen.

B. M. L.

Palatoplastik (*palatum,* Gaumen und πλάσσειν, Gaumenbildung); siehe Uranoplastik.

Palermo, die Hauptstadt Siciliens, an der Nordküste der Insel, an einer tiefen, dem Osten und Nordosten geöffneten Bucht, liegt nach allen anderen Richtungen halbkreisförmig von einer Kette mässig hoher Berge eingeschlossen, nach Norden besonders durch den Monte Pellegrino geschützt. Die Landschaft ist durch ihre immer grüne prächtige Vegetation ausgezeichnet. Das Klima ist im Allgemeinen ein mehr feuchtes, warmes Küstenklima. Die mittlere Temperatur beträgt im September 23·0° C., October 19·3°, November 15·5°, December 12·3°, Januar 10·9°, Februar 11·1°, März 12·5°, April 14·9° C. Die Schwankungen der Tages-, sowie der Monatstemperaturen sind nicht bedeutend, zwischen 5 und 6° C. Die mittlere relative Feuchtigkeit für die angegebenen Monate beträgt 74·5%, der Barometerstand als Durchschnitt 754·4 Mm. Die Anzahl der Regentage ist sehr gross, durchschnittlich im Monate 10·1; die meisten Regentage kommen auf die Monate December (14), Januar (13) und Februar (12), die Regenmengen sind gewöhnlich bedeutend. Schneetage giebt es während des Winters im Durchschnitte 5·3. Der vorherrschende Wind ist der Westsüdwest. Bei Tage weht, besonders um die Mittagszeit, oft sehr fühlbar die Seebrise; zuweilen stürmt auch der viel Staub und Sand führende Scirocco.

Zur Bewegung im Freien ist durch zahlreiche geschützte Spaziergänge ausgiebige Gelegenheit geboten und ist darin ein Vortheil Palermos als klimatischer Curort geboten. Die Unterkunft lässt viel zu wünschen übrig, es finden sich nur wenig gut eingerichtete Privatwohnungen, das Leben ist so theuer wie in Nizza. Die zum Aufenthalte im Freien für Kranke geeignetsten Monate sind von November bis Ende April und wird dieser Aufenthalt in Palermo bei chronischen Bronchialcatarrhen mit grosser Reizbarkeit der Schleimhäute, bei Emphysem und auch bei beginnender Phthise empfohlen; hingegen eignen sich Kranke mit Catarrhen der Verdauungsorgane, viel Wechselfieber, Rheumatismus oder Gicht nicht für Palermo.

Auch die Reise dahin ist eine ziemlich beschwerliche, am kürzesten dauert noch der Seeweg von Neapel per Dampfboot in 16 Stunden nach Palermo. Das Brigantentreiben ist zwar nicht so unheimlich, wie es hie und da geschildert wird, indess ist die Unsicherheit in der Umgebung der Stadt doch immerhin ziemlich gross und fällt auch dieses Moment bei der Wahl eines Curortes in die Waagschale. K.

Pallanza in Oberitalien, am Lago Maggiore, 193 Meter über Meer, Dampfschiffstation, liegt in prächtiger Alpenlandschaft, zumeist durch Bergketten geschützt. Das Klima ist ein mehr trockenes, indifferentes. Die mittlere Temperatur beträgt im September 19·8° C., October 13·1, November 8·0, December 5·1, Januar 2·9, Februar 6·4, März 7·6, April 13·4, Mai 17·7° C. Die mittlere relative Feuchtigkeit beträgt für diese Monate 68·7%, die Anzahl der Regentage durchschnittlich für den Monat 8·3; der mittlere Barometerstand 741·2 Mm. Im Winter giebt es durchschnittlich 3 Schneetage; die vorherrschenden Winde sind der Nordwest und der Südost. Die Wohnungsverhältnisse und die Verpflegung sind gut; ausser dem grossen Hôtel sind mehrere Villen und Privatwohnungen vorhanden. Die Indicationen für Pallanza sind ungefähr dieselben, wie für Meran und Montreux, deren Wärmeverhältnisse während der Wintermonate ungefähr die analogen sind (Pallanza ist etwas wärmer). Die geeigneteste Aufenthaltszeit sind darum die Monate September und October, während deren auch Gelegenheit zu Traubencuren geboten ist; doch ist auch eine Ueberwinterung gut durchführbar, namentlich bei chronischen Catarrhen der Respirationsorgane, pleuritischen Exsudaten, allgemeiner Körperschwäche, chronischen Rheumatismen leichten Grades, auch bei chronischer Phthise. Grosse nervöse Reizbarkeit bietet eine Contraindication für den Aufenthalt in Pallanza, ebenso hohes Fieber bei chronischer Phthise. K.

Palliativa *(sc. remedia)* von *pallium*, Mantel; *palliare*, bemänteln, verdecken; Mittel, welche nicht eine Krankheit heilen, sondern nur Symptome derselben mildern oder zum Verschwinden bringen — die also nicht der *Indicatio morbi*, sondern gewissen symptomatischen Indicationen entsprechen.

Palmöl, *Oleum Palmae* (*huile de palme*, Pharm. Franç.), das aus den Fruchtwandungen und Samen (Palmkernen) der in Westafrika einheimischen *Elais guineensis L.* gewonnene fette Oel; orangegelb oder weisslich, von butterartiger Consistenz, schwach veilchenartigem Geruche, bei 290° schmelzend, grösstentheils aus festen Fetten (Palmitin, 60%), und Elain bestehend. Früher vielfach als Constituens für Salben, Linimente, besonders für cosmetische Zwecke (Pomaden) benutzt, wird jedoch leicht ranzig; daher besser durch andere vegetabilische oder durch Mineralfette (Paraffin, Vaselin) zu ersetzen. Im sogenannten Nervenbalsam *(„baume nerval“)* enthalten.

Palmospasmus (παλμός und σπασμός), Zitterkrampf, Schüttelkrampf. Elektrischer Palmospasmus, eine Reactionsform, wobei die Muskeln auf galvanische oder faradische Reizung mit verlängerten clonischen Zuckungen (Schüttelkrampf) reagiren; u. A. bei progressiver Muskelatrophie, atrophischer Spinalparalyse u. s. w. beobachtet.

Palpebra, Augenlid, s. Auge (anatomisch), II, pag. 169.

Palpitation, Herzklopfen; s. Herzkrankheiten, IX, pag. 484.

Paludismus (von *palus*, Sumpf): Sumpfkrankheit, Sumpffieber; siehe Malaria.

Pamplegie (von πᾶν, Alles und πλήττειν), allgemeine Lähmung.

Panacee (πᾶν und ἄκος), Universal-Heilmittel.

Panaritium, s. Finger, VII, pag. 236.

Pancreas (Anatomie und Histologie), s. Bauchspeicheldrüse, II, pag. 423; Krankheiten, II, pag. 430.

Pancreasclystiere, s. Clysmen, IV, pag. 341.

Pancreaspepton, s. Pepton.

Pancreatin (Pancreasferment) = Trypsin, s. Bauchspeichel, II, pag. 418.

Pancreatitis, s. Bauchspeicheldrüse (Krankheiten), II, pag. 436.

Pandemie, s. endemische und epidemische Krankheiten, VI, pag. 238.

Panneuritis *(endemica)*, s. Beriberi, II, pag. 621.

Panniculus *(adiposus)*, s. Haut, IX, pag. 153.

Pannus *(Keratitis pannosa)*. Wenn die Hornhaut durch körnige Exsudatauflagerungen in ihrem Glanze und in ihrer Durchsichtigkeit verändert ist und wenn auf ihrer Oberfläche neugebildete, aus der Conjunctiva bulbi stammende Gefässe verlaufen, so nennen wir diesen Zustand Pannus. Nur von wenigen Autoren wird jede Neubildung oberflächlicher Hornhautgefässe mit diesem Namen bezeichnet.

Pathologisch-anatomisch haben wir es beim Pannus mit einer Anhäufung von Rundzellen zwischen Epithel und BOWMAN'scher Schicht zu thun, also mit einer subepithelialen Infiltration, innerhalb welcher sich von den normalen Gefässen des Limbus her Blutgefässe entwickeln. Mit der Zeit wird das Epithel hypertrophisch und im weiteren Verlaufe kann es zu Zerstörung der BOWMAN'schen Membran, zu Infiltration des Cornealgewebes selbst, sowie nachher zur Bildung von Bindegewebe unter der Epithelschicht kommen; so lautet wenigstens die Ansicht der meisten Bearbeiter dieses Gegenstandes (DONDERS [1]), PAGENSTECHER und GENTH [2]), IWANOFF [3]), SAEMISCH [4]). In neuerer Zeit hat jedoch RÄHLMANN [6]) in Uebereinstimmung mit einer älteren Arbeit RITTER'S [5]) gefunden, dass die zellige Infiltration, sowie die innerhalb dieser liegenden Gefässe sich zwischen BOWMAN'scher Schichte und eigentlicher Hornhaut befinden; erst in der Folge kommt es auch zu einer Ueberfüllung des Epithels mit Rundzellen, ja sogar, wie RÄHLMANN meint, zu Auswanderung derselben in den Conjunctivalsack. Die vorderen Hornhautlagen unter der BOWMAN'schen Haut ändern dabei ihren Gewebscharakter und werden dem Adenoidgewebe der Conjunctiva auffallend gleich; aus diesem Gewebe entwickelt sich später Narbengewebe.

Je nachdem die Zellenanhäufung oder die Gefässneubildung prävalirt, kann der Pannus ein sehr verschiedenes Aussehen gewinnen. Man nannte ihn hiernach *Pannus vasculosus* oder *carnosus*, *sarcomatosus*, *tenuis* oder *crassus*.

Ist die Zelleninfiltration und die Gefässentwicklung gering, so ist die Cornea wohl getrübt, Iris und Pupille sind jedoch hindurchzusehen, erreichen sie aber eine beträchtliche Höhe (die Mächtigkeit der Schicht kann 1—2 Mm. betragen), so ist die Cornea vollständig undurchsichtig. Sie sieht dann entweder grau oder bei Vorhandensein zahlreicher Gefässe ganz gleichmässig roth aus, die Cornea erscheint wie mit einem Stücke rothen Tuches überzogen („pannus" bedeutet „Lappen"). Entsprechend ist das Sehvermögen entweder nur in geringem Grade herabgesetzt oder bis auf quantitative Lichtempfindung reducirt, natürlich vorausgesetzt, dass die ganze Cornea von der Affection befallen ist.

Die Oberfläche der Hornhaut erscheint mit feinen Körnchen besetzt, glanzlos, höckerig, wie eine mit Sand bestreute nasse Glasplatte (ARLT), einzelne

der Höcker können grösser sein und stärker hervorragen. Zerfallen solche Exsudate geschwürig, so finden sich entsprechende Vertiefungen, ein Theil der Rauhigkeiten rührt von oberflächlichen epithelialen Substanzverlusten her. Bei sparsamer Gefässentwicklung können die einzelnen Gefässe als erhabene Stränge, als Leisten prominiren. Stets gelingt es, wenigstens bei einzelnen grösseren, ihren Zusammenhang mit Conjunctivalgefässen nachzuweisen.

Der Pannus ist entweder die Folge von Trachom (Blennorrhoea chronica) *(Pannus trachomatosus)* oder eine Erscheinungsform der Conjunctivitis scrophulosa *(Pannus scrophulosus, herpeticus)*. Wie bei Besprechung der scrophulösen Bindehautentzündung auseinandergesetzt wurde, treten die dieser Krankheitsform eigenthümlichen subepithelialen Zellenhaufen (Eruptionen, Phlyctänen) entweder auf der Conjunctiva bulbi, oder am Limbus oder im Bereiche der Cornea auf. In den beiden erstgenannten Fällen ziehen stets baumförmig sich verästelnde Conjunctivalgefässchen zu dem Knötchen, beim Sitze in der Cornea haben sich in der Regel, wenn auch nicht immer, oberflächliche, aus der Bindehaut stammende Gefässe entwickelt. Die Eruptionen treten entweder einzeln oder doch in geringer Zahl auf und erreichen etwa Hanfkorngrösse, oder sie erscheinen als miliare Knötchen und sind dann immer in grösserer Zahl vorhanden. Denken wir uns nun auf der Cornea eine grössere Menge solcher miliarer Exsudationen, zu denen neugebildete Gefässe ziehen, zwischen welche auch eine oder die andere grössere eingestreut sein kann, so haben wir einen Pannus vor uns.

Ganz auf dieselbe Weise haben wir uns den *Pannus trachomatosus* entstanden zu denken Auch hier haben wir es mit Zellenhaufen unter dem Epithel und unter der BOWMAN'schen Schicht zu thun, auch hier sind die oberflächlichen Gefässe vorhanden und es giebt viele Fälle von Pannus, denen man es auf den ersten Blick nicht ansehen kann, ob er scrophulöser oder trachomatöser Natur ist; erst die Untersuchung der Lidbindehaut, namentlich des oberen Lides, wird sicheren Aufschluss geben. Meist ist der Pannus bei Conjunctiva lymphatica viel weniger dick, als der bei Trachom, ja wir können sagen, dass die Formen, welche zu vollständiger Undurchsichtigkeit der Cornea führen, eigentlich nur beim Trachome auftreten; auch fliessen hier die einzelnen Zellenhaufen häufig zusammen. Doch geht es wohl nicht an, wenn man überhaupt das pannöse Leiden gesondert bespricht, nur die trachomatöse Form als Pannus zu bezeichnen. In der Art des Auftretens haben beide Formen ihr Eigenthümliches. Während der *Pannus scrophulosus* meist von allen Seiten her beginnt und die Cornea gleichmässig überzieht, beginnt der *P. trachomatosus* gewöhnlich von oben und bleibt oft auf die obere Cornealpartie beschränkt. Doch ist dies Verhalten kein ausnahmsloses und hat deshalb keine entscheidende differential-diagnostische Bedeutung.

Sowie einzelne Cornealeruptionen bei Conjunctivitis scrophulosa, so können auch einzelne Exsudatknoten (Follikel in dem neugebildeten Adenoidgewebe) beim Pannus geschwürig zerfallen, und alle die Metamorphosen durchmachen, welche bei der Betrachtung der Cornealgeschwüre beschrieben wurden (s. Keratitis); es kann also zu Durchbruch oder zu Ausbreitung nach der Fläche (namentlich bei Confluiren mehrerer Geschwüre) kommen; letzteres geschieht jedoch selten.

Der Pannus tritt entweder allmälig und ohne besondere Entzündungserscheinungen auf, so dass die Kranken eigentlich nur wegen der Sehstörung zum Arzte kommen, oder er entsteht, und es ist dies der häufigere Fall, unter mehr oder weniger heftigen entzündlichen Zufällen: starker Injection der conjunctivalen und der Ciliargefässe, Lichtscheu, Thränenfluss, Lidschwellung, Blepharospasmus und den heftigsten stechenden Schmerzen. Im weiteren Verlaufe schwinden diese Erscheinungen und nun kann der Pannus monate-, selbst jahrelang ohne die Erscheinungen von Entzündung fortbestehen. Oft kommt es jedoch von Zeit zu Zeit zu frischen Nachschüben mit Erneuerung der genannten Symptome, mit oder ohne bekannte Veranlassung *(Pannus rebellis)*. Zu letzteren gehören atmosphärische und chemische Schädlichkeiten (zu starkes Touchiren); MOOREN hat auf den

Zusammenhang mit der Menstruation aufmerksam gemacht und auch ich verfüge über eine Beobachtung, nach welcher in einem Falle stets ein frischer Pannusnachschub zur Zeit der Menses auftrat, sobald die Application des Cuprums vor Eintritt derselben nicht unterlassen wurde.

Der Pannus kann sich, ohne eine Spur zu hinterlassen, zurückbilden; in vielen Fällen bleiben aber mehr oder weniger intensive Trübungen zurück, theils durch Veränderungen des Epithels, theils durch Bildung von Narben in dem pannösen Gewebe. Ein langbestehender Pannus kann durch seröse Durchtränkung zu vermehrter Nachgiebigkeit der Hornhaut gegen den normalen oder momentan (z. B. beim Husten, Heben von Lasten) erhöhten intraoculären Druck und zu Veränderungen der Wölbung führen, *Keratectasia ex panno* (s. Keratectasie). Dass nach Geschwüren Narben zurückbleiben, ist selbstverständlich.

Das Zustandekommen des Pannus wird auf verschiedene Weise erklärt. Die Einen sind der Meinung, dass er durch die Reibung des oberen Lides an der Cornea entstehe, da die Innenfläche desselben durch den trachomatösen Process höckerig, uneben, oft auch der Lidknorpel durch Narbengewebe verkrümmt ist und die Wimpern häufig fehlerhaft gestellt sind. Wir hätten es also mit einer *Keratitis traumatica* zu thun. Für diese Erklärungsweise scheint namentlich der Umstand zu sprechen, dass der trachomatöse Pannus meist von oben beginnt, oft (jedoch keineswegs immer) auf die obere Cornealhälfte beschränkt bleibt, und in vielen Fällen mit einer ziemlich scharfen Linie, etwa dem Stande des Oberlidrandes entsprechend, abgegrenzt ist.

Andere betrachten den Pannus einfach als Fortschreiten des conjunctivalen Processes auf die Cornea. Denn abgesehen davon, dass der *Pannus scrophulosus* nicht in den Rahmen der obigen Erklärung fallen kann und kein Grund vorliegt, zwei so ähnliche Processe zu trennen, kommt die trachomatöse Form auch in solchen Fällen vor, in denen die Conjunctiva, so weit sie die Cornea berührt, ganz glatt ist, indem die Rauhigkeiten sich erst nächst des Fornix befinden, andererseits aber giebt es Fälle, wo selbst bei knorpelig harten „Granulationen“ kein Pannus sich bildet. Auch sieht man ja oft sulzige Trachommassen im Fornix und von da in der Conjunctiva bulbi bis zum Limbus herabgehen, oder die Conjunctiva bulbi ist mit Körnchen besetzt, wenn auch dies nicht immer der Fall ist. Ausserdem hat die Erklärungsweise schon deshalb nichts Gezwungenes, als der Process gerade in den oberflächlichsten Cornealschichten sich abspielt, die ja als Conjunctiva corneae aufzufassen sind. Die zweite Ansicht, welche namentlich v. ARLT stets vertrat, ist wohl die einzig richtige.

Natürlich gestaltet sich aber die Sache anders, wenn man dem Begriffe „Pannus“ eine andere Begrenzung giebt. Wenn durch einwärts gewendete Wimpern (Distichiasis, Trichiasis) die Cornea mechanisch gereizt wird, so entwickelt sich eine oberflächliche narbige Trübung derselben und Vascularisirung, also ein dem Pannus sehr ähnlicher Zustand, der jedoch von dem verschieden ist, was wir gewöhnlich mit diesem Namen bezeichnen. Für ihn ist der traumatische Ursprung unzweifelhaft.

Die Behandlung des Pannus ist die des Grundleidens. Demnach werden bei *Pannus scrophulosus* Calomelinspersionen oder Präcipitatsalben angezeigt sein, beim *Pannus trachomatosus* Touchirung der Lider mit Lapislösungen oder mit dem Cuprumstifte (s. Conjunctivitis).

Beginnt der Pannus, wie gewöhnlich, unter entzündlichen Erscheinungen oder entstehen Geschwüre durch Zerfall einzelner Exsudate, so werden Reizmittel in der Regel nicht vertragen, sondern steigern die Zufälle; dann beschränke man sich auf das Einträufeln von Atropin und das fleissige Einreiben einer Belladonna- oder Opiumsalbe an die Stirn (*Extr. Belladonnae* oder *Opii* 1·5 auf 10·0 *Ungt. cinereum* oder 10·0 *Ungt. simplex* mit 1·0 weissem Präcipitat) oder man wendet eines der aseptischen oder antiseptischen Waschwässer an. Bei kräftigen Individuen kann die Application von Blutregeln (5 bis 8 Stück) an die Schläfen zulässig erscheinen.

Bei sehr mächtigem und hartnäckigem Pannus kann man denselben direct eine oder das andere Mal mit *Lapis purus* oder *mitigatus* bestreichen und nachher mit einer Kochsalzlösung oder mit Milch neutralisiren, grosse Erfolge hat man jedoch nicht davon zu erwarten. BRETTAUER berichtet über einen Erfolg von der localen Anwendung des Jodoforms.

Die Scarificirung der Gefässe um die Hornhaut herum oder die Ausschneidung eines 2—3 Mm. breiten dem Cornealrande parallel laufenden Ringes aus der Bindehaut (Syndectomie, Peritomie), von welchem Verfahren hier und da gute Erfolge gerühmt werden, hat keine allgemeine Aufnahme finden können.

Gegen hartnäckige Fälle von Pannus, welche keiner anderen Behandlung weichen wollen, hat man die Inoculation einer acuten Blennorrhoe vorgeschlagen (FR. JÄGER, PIRINGER), damit durch dieselbe die pannösen Infiltrate zur Resorption gebracht werden. Man dürfte zu diesem zweifelhaft wirkenden und gefährlichen Mittel jedoch nur im äussersten Nothfalle greifen. Die Gefahr lag darin, dass sich der Grad der entstehenden Entzündung im voraus nicht bestimmen liess, wenn man auch zugeben muss, dass vascularisirte Hornhäute weniger leicht eitrig schmelzen, auch müsste die Ansteckungsgefahr für das zweite Auge in Rechnung gezogen werden. Belgische und englische Augenärzte berichten über gute Erfolge; an anderen Orten konnten sie nicht bestätigt werden. Heutzutage würde man in geeigneten Fällen eine Jequirityconjunctivitis erregen (s. Conjunctivitis).

Literatur. Ausser den gebräuchlichen Lehr- und Handbüchern siehe: [1]) Donders, Onderzökingen in het physiol. laborat. der Utrecht'sche Hochschool. VII, pag. 126. — [2]) Pagenstecher und Genth, Atlas der pathol. Anat. des Augapfels. Wiesbaden 1875. — [3]) Iwanoff im III. Heft der klin. Beobachtungen aus der Augenheilanstalt zu Wiesbaden. 1866. — [4]) Saemisch in Graefe-Saemisch' Handbuch d. ges. Augenheilk. IV. — [5]) Ritter, Archiv f. Ophthalmologie. IV, 1. — [6]) Rählmann, Ibidem. XXXIII, 3.

Reuss.

Panophthalmitis (πᾶς und ὀφθαλμός; totale Augenentzündung), siehe Chorioiditis, IV, pag. 285.

Panticosa, Bäder von, 1604 oder gar 1700 Meter über Meer, unter 42° 43′ n. Br., 3° 27′ ö. v. Madrid, 48 Kilom. von Jaca, $1^1/_2$—2 Stunden von Panticosa. Dieses ist ein in der spanischen Provinz Huesca, in den Pyrenäen an der französischen Grenze gelegenes Dorf. Die Lage ist eingeschränkt, das Klima rauh. Die Thermen sind nur 25—29° C. warm. Der feste Salzgehalt, vorzüglich schwefelsaures Natron, phosphorsaures Natron (0,28—0,38), Chlornatrium, Kieselsäure, organische Materie beträgt im Ganzen 1—1,6 in 10 000. Aeltere Analysen geben auch viel Schwefelwasserstoff an. Das Wasser der Quelle Salud ist jedoch geruchlos. Der therapeutische Gebrauch dieser Wässer bei Lungen- und Hauterkrankungen gründet sich vorzugsweise auf den Gehalt an Schwefel und Stickstoff. Die Bade-Anstalten sind theilweise neu erbaut. Inhalation der Quellengase. Export. Saison erst mit Juli beginnend.

B. M. L.

Pantophobie (πᾶς, παντός und φοβεῖν), Furcht vor Allem; s. Neurasthenie.

Pantophthalmia, s. Ophthalmoskopie, XIV, pag. 638.

Papaverin, s. Opium, XV, pag. 17.

Papaya, Papayotin. Die Papya, *Carica Papaya L.*, ist ein zur Familie der Papayaceen gehöriger, von den Molukken stammender und in den Tropenländern, namentlich in Central- und Südamerika (Brasilien) weit verbreiteter Baum, der in allen seinen Theilen, besonders in den Wurzeln, den Stamm, den Blättern und den unreifen, bis zu 3 Kilo schweren Früchten einen Milchsaft enthält, welcher durch seine eigenthümlichen, peptonisirenden Einwirkungen auf Eiweisskörper in den letzten Jahren ein physiologisches, sowie auch therapeutisches Interesse erregt hat.

Der Milchsaft wird am reichlichsten durch Einschnitte in das lockere Gewebe des Stammes gewonnen, aber auch durch Abreissen der Blätter und Früchte, oder durch Einschnitte in die unreifen (melonenartig gestalteten) Früchte. Er ist im frischen Zustande milchähnlich, von neutraler oder schwach saurer Reaction, bitterem Geschmack, mit dreifacher Wassermenge gelatinirend; wird an der Sonne getrocknet gelb, hart und knetbar und kann dann angeblich längere Zeit in diesem Zustande aufbewahrt werden (3—5 Theile des eingedickten Saftes in 30 Theilen Wasser gelöst, sollen ungefähr der Concentration des frischen Saftes entsprechen). — Nach Einigen sind es besonders die diöcischen Früchte der als „Mammao" („Mamoeira") bezeichneten, melonentragenden Varietät (des „Melonenbaumes"), welche den Milchsaft am reichlichsten liefern.

Die ersten Mittheilungen über die peptonisirenden Wirkungen des Milchsaftes rühren von Moncorvo in Rio de Janeiro her, welcher den wirksamen Fermentbestandtheil, ein durch Alkohol gefälltes, grünlich amorphes Präcipitat, als „Caricin" bezeichnete. Wurtz stellte das darin enthaltene, dem animalischen Pepsin an Wirksamkeit verwandte Ferment durch Ausfällung mit Alkohol als in Wasser lösliches „Papain" dar; Balke als „Papayacin" und neuerdings Peckolt in Rio de Janeiro als „Papayotin". Letzteres wurde theils aus dem Fruchtmilchsaft, theils aus den Blättern erhalten; die Früchte gaben 7·848, die Blätter nur 0·119% Ausbeute. Peckolt erklärt aber die Ausbeute der Blätter dennoch für vortheilhafter. Das in den beiden letzten Jahren nach Europa verschickte Papayotin scheint meist Blätterpapayotin zu sein, welches an Wirksamkeit dem aus dem Fleischmilchsaft gewonnenen offenbar weit nachsteht (s. unten).

Nach den besonders in Brasilien (von MONCORVO und PECKOLT) und neuerdings in Europa (Frankreich) mit dem frischen Milchsaft und den abgeschiedenen Fermenten desselben angestellten Versuchen wirkt der reine Milchsaft und ebenso, jedoch in schwächeren Grade, auch das Papain bei der Körpertemperatur auflösend und eiweissverdauend; rohes Fleisch nimmt nach 5 Minuten eine schleimähnliche Beschaffenheit an, seine Zersetzung wird verlangsamt; coagulirtes Hühnereiweiss, Kleber, in Wasser macerirte Hülsenfrüchte, auch Croupmembranen, Helminthen u. s. w. werden binnen 1—2 Tagen aufgelöst; Milch wird zur raschen Gerinnung gebracht, das gefällte Caseïn aufgelöst. Die Umwandlung der Eiweisskörper zu Peptonen erfolgt nach anderen Versuchen vollständig in wenigen Stunden, wie unter Einwirkung von Pepsin. Die stark ätzenden Wirkungen des reinen Milchsaftes kommen den Abkochungen der Blätter, sowie auch Papainpräparaten nicht zu. Das „vegetabilische Pepsin" soll übrigens vor dem animalischen den Vorzug haben, dass es auch in neutraler und schwach alkalischer Lösung wirksam und überdies dem Verderben weniger ausgesetzt ist. — Das Papain digerirt nach WURTZ bis zu 1000 Theilen seines Gewichtes an (feuchtem) Fibrin. Was das neuerdings auch nach Deutschland importirte PECKOLT'sche Papayotin betrifft, so scheint dieses Präparat nach den von A. EULENBURG, sowie von der Redaction der „Pharmaceutischen Centralhalle" damit angestellten Versuchen nur sehr mangelhafte Resultate zu geben.

Was die therapeutische Benutzung betrifft, so sollen der Milchsaft (sowie auch die Samen) in Central-Amerika und Brasilien als wurmabtreibendes Mittel benutzt werden; vor seiner Anwendung in zu grossen Dosen und ohne mildernde Zusätze wird aber gewarnt wegen der reizenden, resp. anätzenden Wirkungen auf die Darmschleimhaut. BOUCHUT will eine Anzahl von Kindern, die an Verdauungsstörungen (Durchfällen) litten, mit einem *Sirop de carica Papaya* geheilt haben; ausserdem fanden auch ein Papayawein, ein Elixir, Dragées, Oblaten und ein mit angesäuertem Amylum versetztes Papain in Frankreich Verwendung. Nach GRELLETY soll 0·1 Papain etwa 1 Gramm des Saftes entsprechen und diese Menge zur Verdauung von circa 50 Gramm Fleisch hinreichen. ALBRECHT (in Neuchâtel) benutzte den Papainwein und das Elixir als Stomachic, den Syrup bei Kindern theils bei einfachen dyspeptischen und catarrhalischen Magen-Darmerkrankungen, theils bei *Cholera infantum*. Bei den Zuständen ersterer Art waren die Resultate äusserst frappant; bei Brechdurchfällen wurde das Erbrechen zwar schon nach 2—3 Theelöffel gemässigt, auf die Darmerscheinungen wirkte das Mittel jedoch eher störend. Bei Dyspepsien Erwachsener zeigte das Papain (in Oblaten oder in Pillenform) nachhaltigen Erfolg. Bepinselungen mit Papayotinlösung (1 : 20; e fructibus) kamen auf Anrathen von ROSSBACH, KOHTS u. A. bei Croup und Diphtherie (vgl. Diphtheritis, V, pag. 391) neuerdings mit sehr ungleichem Resultate vielfach zur

Verwendung; auch wurden Lösungen zu Injectionen in Krebs- und Drüsengeschwülste benutzt, um Verdauung derselben herbeizuführen (0·05; in $2^0/_0$ Carbolsäurelösung, ROSSBACH). — Im Ganzen scheint die Aufmerksamkeit für das Mittel, wohl der ungleichen Beschaffenheit und Wirkung der gebräuchlichen Präparate halber, in letzter Zeit wesentlich nachgelassen zu haben.

Literatur: Moncorvo, Journ. de méd. de Bordeaux. 1879, Nr. 18 u. 19. — Bouchut, Congrès périodique internat. des sc. méd. Amsterdam 1879, II, pag. 353. Gaz. méd. de Paris. 1879, Nr. 10. — Grelety, France médicale. 8. Mai 1880. — Albrecht, Centralbl. für Schweiz. Aerzte. 1880, Nr. 21 u. 22. — Bouchut, Archiv. gén. de médecine. Juli 1880; Gaz. hebd. 1880, 36, pag. 584. — Moncorvo, Ibid. 11, pag. 170. — Brunton, Practitioner. Oct. 1880, pag 301. — Peckolt, Pharmaceutical Journ. X, pag. 385; — Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 15. — Pharmaceutische Centralhalle. 1881, Nr. 45. — Die Gehe'schen Handelsberichte u. s. w.

Papel *(papula),* Knötchen, die über das Hautniveau hervorragende kleine umschriebene und solide Form der Hautefflorescenz, von Hirsekorn- bis Linsengrösse, meist abgerundet oder conisch, häufig auf gerötheter Basis (Halo) stehend, derb oder unterm Fingerdruck erblassend und comprimirbar. Die Papel ist die Grundform sehr verschiedener Hauterkrankungen und kommt bald durch Auflagerung schuppiger Epidermismassen (Psoriasis), bald durch Epidermisansammlung in den Talgdrüsenacini (Milium), — hauptsächlich aber durch seröse Imbibition und Zelleninfiltration des Rete (Eczema papulosum, Prurigo, Lichen, Variola) oder durch ein scharf umschriebenes Zelleninfiltrat des Corium und Papillarkörpers (papulöses Syphilid, Lupus u. s. w.) zu Stande. Vergl. die Specialartikel.

Papillarkörper, s. Haut, IX, pag. 144.

Papillitis *(papilla),* die Entzündung der Sehnervenpapille; s. Opticus, XV, pag. 24; *Papillo-Retinitis,* ibid., pag. 31.

Papillom (Papillargeschwulst, Zottengeschwulst). Wenn man unter der Bezeichnung Papillom alle Geschwülste zusammenfassen wollte, deren anatomischer Bau eine feinere oder gröbere zottige Structur erkennen lässt, so würde man dem Einwande nicht entgehen, dass diese Zottengeschwülste nur durch ein äusserliches, und zwar oft zufälliges Kennzeichen verbunden seien, dass man also kein Recht habe, das Papillom als eine besondere Geschwulst hinzustellen. Es ist eine Thatsache, dass Geschwülsten der verschiedensten Art der zottige Bau gemeinsam sein kann; so können rein fibröse Wucherungen (wie z. B. die Pacchionischen Granulationen der Arachnoidea) und nicht minder Myxome, Lipome, Sarcome, Carcinome in Form von Zottengeschwülsten sich entwickeln, wenn sie an der Oberfläche ihren Sitz haben, oder wenn sie in die Canäle eines Organes hineinwachsen. Es ist denn auch von manchen pathologischen Anatomen, namentlich von VIRCHOW, die Berechtigung, das Papillom als eine besondere Geschwulstgattung anzusehen, in Zweifel gezogen worden und auch von ROKITANSKY, der, wie VIRCHOW, bei den Zottengeschwülsten, die nicht mit anderen, besonders malignen Geschwulstgattungen zusammenhängen, das Hauptgewicht auf die Bindegewebsneubildung legt, wird das Papillom als eine Unterart des Fibrom betrachtet, die man nach VIRCHOW'S Auffassung am besten als *Fibroma papillare* bezeichnen sollte. Es führt jedoch dieser Standpunkt in seiner consequenten Anwendung dazu, dass man eine Anzahl von Geschwülsten in ziemlich künstlicher Weise dem Fibrom zurechnet, indem man genöthigt ist, wichtige Structurbestandtheile derselben zu ignoriren, während doch an sich, z. B. bei den Zottengeschwülsten der Schleimhäute, die epitheliale Decke den gleichen Werth hat für die Bestimmung des Geschwulstcharakters wie das Stroma und die im letzteren verlaufenden Gefässschlingen. Ja ihrer pathologischen Stellung nach stehen die eben berührten Neubildungen offenbar den epithelialen Geschwülsten näher als dem Fibrom, und in der That haben manche Autoren sie den Epitheliomen zugerechnet und man kann auf Grund sicherer Erfahrung hinsichtlich des Ueberganges gewisser Zottengeschwülste

der Schleimhäute und der äusseren Haut in Carcinom die Auffassung vertreten, dass solche Papillome zu den von den Deckepithelien ausgehenden Carcinomen eine ähnliche Stellung einnehmen, wie das Adenom zum Glandularcarcinom.

Es erscheint in Berücksichtigung der eben berührten Verhältnisse zweckmässig, dass man die Bezeichnung Papillom für eine Gruppe von Geschwülsten aufrecht erhalte, gleichzeitig aber diese Gruppe gegenüber einfach fibrösen, myxomatösen, sarcomatösen Neubildungen von zottigem Bau begrenze. Wie das physiologische Vorbild des Adenoms in den echt epithelialen Drüsen gegeben ist, so ist das normale Vorbild des Papilloms durch die Papillen der Haut und der Schleimhäute dargestellt. Zwar kommen auch an einigen nicht mit echtem Epithel bekleideten serösen Häuten Geschwülste vom Charakter des Papilloms vor, so namentlich an den Hirnhäuten, doch wird man dieselben hier abtrennen müssen und sie consequenter Weise, sobald eine Neubildung endothelialer Deckzellen einen typischen Bestandtheil der Geschwulst darstellt, als papillöse Endotheliome bezeichnen.

Das Typische des echten Papilloms liegt also darin, dass diese Geschwulst von gefässhaltigen Papillen mit einem epithelialen Ueberzug gebildet wird. Es ist selbstverständlich, dass man nur dort mit Recht von Papillom sprechen wird, wo wirkliche Neubildung, nicht nur einfache Hypertrophie physiologischer Zotten vorhanden ist.

In den einzelnen Fällen bietet das histologische Verhalten der Papillome mancherlei Variationen, welche theils vom Sitze abhängig sind. Der bindegewebige Stamm der Zotten ist bald einfach, bald ist er mehrfach oder vielfach verzweigt; er ist bald mächtig im Vergleich zu den anderen Bestandtheilen, bald ausserordentlich zart; im ersteren Falle pflegt er den Charakter eines derb fibrillären Bindegewebes zu tragen, im zweiten tritt er zuweilen als homogenes Bindegewebe auf; nicht selten (besonders wenn die Geschwulst häufigen Reizungen ausgesetzt war) ist das Stroma von reichlichen Rundzellen durchsetzt. Der Gefässgehalt der Zotten kann ebenfalls sehr verschieden sein; in kleinen Papillomen enthält zuweilen jede Zotte nur eine Capillarschlinge, in anderen Fällen gehen grössere Gefässstämme in den Hauptstamm und in die Zweige der Zottengeschwulst hinein und vertheilen sich in die einzelnen Zotten, in letzterer nicht selten sogenannte Wundernetze bildend. Namentlich an dem Schleimhautpapillom ist der Gefässgehalt oft ein sehr reichlicher. Der Epithelüberzug richtet sich im Ganzen nach dem Typus des Epithels desjenigen Organs, von welchem die Geschwulst ausgeht, doch schwankt die Dicke der Epitheldecke auch bei Geschwülsten gleicher Ursprungsorte. An stark verästelten Papillomen sowohl als an einfacheren wird jede einzelne Verzweigung, jede Zotte von einer besonderen Epitheldecke überzogen, doch geht mitunter ausserdem noch ein zweites Epithelstratum gemeinschaftlich über mehrere Zotten hinweg.

Als Eintheilungsmoment für die Unterarten des Papilloms ist namentlich die Consistenz der Geschwülste festgehalten und man hat hiernach die harte und die weiche Papillargeschwulst einander gegenübergestellt, also einerseits das *Papilloma durum s. corneum* und das *Papilloma molle s. mucosum.* Da die Consistenz nicht allein von der Beschaffenheit und von der Dicke des Stroma, sondern ganz wesentlich von der Beschaffenheit der Epitheldecke abhängt, so ist mit diesem Unterschiede allerdings ein Kriterium für die Eintheilung gegeben.

Die harten Papillargeschwülste kommen an der Haut und an den Schleimhäuten mit geschichtetem Pflasterepithel vor. Die gewöhnliche Hautwarze (Verruca) beruht nur auf einer Hypertrophie einer Anzahl von Hautpapillen und Verdickung der sie bedeckenden Epidermis, sie gehört also eigentlich nicht hierher, ebensowenig ist es gerechtfertigt, das sogenannte Hauthorn *(Cornu cutaneum, Keratosis circumscripta)* dem Papillom zuzurechnen. Dagegen findet eine wirkliche Neubildung von Papillen statt bei den sogenannten Blumenkohlgewächsen und auch bei den spitzen Condylomen oder Feigwarzen

der Haut. Beide Neubildungen haben gemeinsam, dass in ihnen das Stroma in Form eines mehr oder weniger verzweigten gefässhaltigen Baumes verläuft und der Unterschied zwischen beiden liegt wesentlich darin, dass bei dem sogenannten beerenartigen Papillom der Haut die Epitheldecke mächtiger ist und eine deutliche Hornschicht erkennen lässt, während dagegen bei dem spitzen Condylom nur eine dünne Epidermisdecke vorhanden ist, welche mitunter in so lebhafter Losstossung ist, dass die Geschwulst den Charakter einer nässenden Warze annimmt, an deren Oberfläche das *Stratum Malpighii* freiliegt. Die Blumenkohlgewächse der Haut erreichen bisweilen bedeutende Grösse. Die Varietät der *Papilloma corneum* entsteht dann, wenn die Hornschicht sehr dick wird und als gemeinschaftliche Decke die Papillen der Neubildung überzieht.

An den Schleimhäuten kommen harte Papillome, namentlich an den Lippen und in der Mundhöhle, am weichen Gaumen (Uvula), in der Nase, im Kehlkopf (namentlich von den wahren Stimmbändern und ihrer Umgebung ausgehend), in der Harnröhre, der Scheide, den Schamlippen, an der *Portio vaginalis* vor, sie bilden den Uebergang zu den weichen Papillomen, unterscheiden sich aber von ihnen durch ihr derbes, körniges Aussehen, da ihre Oberfläche von geschichtetem Pflasterepithel bedeckt ist, ihr Stroma ist meist nicht sehr reichlich entwickelt, ihr Gefässgehalt mässig.

Das weiche Papillom *(Papilloma mucosum,* Zottengeschwulst) ist ausgezeichnet durch die meist langen und zarten, bald einfachen, bald verästelten Zotten, deren Oberfläche mit einer Epitheldecke bedeckt ist, die letztere besteht entweder aus Cylinderzellen (auch an Schleimhäuten, die kein gleichartiges Epithel tragen) oder aus Pflasterzellen, oder auch aus einer Art Uebergangsform zwischen beiden. In allen Fällen kann die Epitheldecke einfach oder geschichtet sein. Sind die Zotten lang und ist jede einzeln von ihrer Epitheldecke überzogen, so erscheint die zottige Zusammensetzung sofort, die meist sehr weiche, geröthete Geschwulst bietet eine sammetartige Oberfläche; werden dagegen die einzelnen Zotten von einer gemeinschaftlichen Decke überzogen, so kann die Geschwulst kugelig und anscheinend glatt sich darstellen. Die Geschwülste überziehen bald eine grössere Fläche der Schleimhaut, so dass eigentlich eine Mehrzahl von Papillomen nebeneinander hervorsprosst oder die Masse erhebt sich auf einer gestielten Fortsetzung des Mutterbodens. Der Gefässgehalt der weichen Zottengeschwülste ist in der Regel sehr reich entwickelt und besonders findet man in den Zotten meist sehr weite, zuweilen mit ampullenartigen Ausbuchtungen versehene Capillaren; daher erklärt sich die Thatsache, dass die Papillome gewisser Schleimhäute leicht Veranlassung erheblicher und oft wiederholter Blutungen werden. Die weichen Zottengeschwülste kommen vor in der Harnblase, im Magen und Darm (besonders im Colon und im Duodenum), im Uterus, seltener an der Innenfläche der Hirnkammern und an den Hirnhäuten, sehr selten an der Oberfläche der Ovarien und in den Tuben, auch an der Schleimhaut der Gallenwege wurde Papillom beobachtet. Es ergiebt sich aus dieser Zusammenstellung, dass man keineswegs berechtigt ist, für alle Fälle die Wucherung physiologischer Papillen als den Ausgangspunkt der Neubildung anzusehen; gerade zum Beispiel im Magen und in der Harnblase, wo die Papillome relativ häufig sind, finden sich normaler Weise keine Papillen.

Papillombildung an der Haut und auch an den Schleimhäuten wurde nicht selten schon angeboren constatirt, sie kommt ferner erworben in jedem Lebensalter zur Beobachtung. Zuweilen lassen sich besondere ätiologische Momente, namentlich anhaltende mechanische oder chemische Reizungen der betreffenden Theile nachweisen, wie denn besondere chronische Catarrhe zur Entwicklung von Zottengeschwülsten führen können.

Die klinische Bedeutung des Papilloms wird wesentlich durch den Sitz bestimmt und begreiflicherweise sind diese Neubildungen dort, wo sie das Lumen wichtiger Canäle verengen (z. B. im Kehlkopf, wo sie die häufigste Geschwulst

des kindlichen und jugendlichen Alters darstellen), von grösster Bedeutung. Ferner ist die Gefahr der Blutung zu berücksichtigen; so pflegen die Zottengeschwülste in der Harnblase besonders in dieser Richtung den Träger zu gefährden und ihre grosse Neigung zur Herbeiführung stärkerer Blutverluste erklärt sich auch dadurch, dass sie leicht Blasencatarrh hervorrufen und unter dem Einfluss des sich zersetzenden Urins ulceriren, so dass oft ganze Zottenbäume mit den Urin entleert werden

Bei alledem wird man doch das Papillom als eine gutartige Geschwulst anerkennen. Man hat zwar früher ein destruirendes Papillom (FÖRSTER) beschrieben, welches dadurch ausgezeichnet sein sollte, dass die Zotten nicht nur nach der Oberfläche hin sprossten, sondern auch in den Mutterboden hinein wucherten und denselben zerstörten; indessen handelt es sich bei solchen Neubildungen nicht mehr um typische Papillombildung, sondern um ein Carcinom mit papillösen Wucherungen an der Oberfläche. Diese Combination von Carcinom mit papillomatöser Wucherung an der Oberfläche, die nicht selten an Epithelkrebsen der äusseren Haut und des Kehlkopfes, aber auch beim Carcinom der *Portio vaginalis*, der Harnblase vorkommt, ist insofern von praktischer Wichtigkeit, als durch die papillomatösen Wucherungen der Anschein einer gutartigen Geschwulst entstehen kann, während an Theilen, die der Untersuchung nicht völlig zugänglich sind, die krebsige Basis nicht erkannt wird. Auch die mikroskopische Untersuchung zu diagnostischen Zwecken entfernter Geschwulsttheile kann oft solchem Irrthum nicht vorbeugen, da sie meist von der Oberfläche stammen. Es wurde bereits oben angedeutet, dass noch eine Beziehung zwischen Papillom und maligner, epithelialer Geschwulstbildung anzuerkennen sei, indem namentlich an der Haut beobachtet wurde, dass vom Boden papillöser Geschwülste, welche seit lange bestanden, Epithelkrebs ausgegangen. Auch an anderen Stellen mag Aehnliches vorkommen, so sah Verfasser im Magen eines älteren Mannes in der Pförtnergegend eine ganze Gruppe kleiner Zottengeschwülste; während die übrigen auf normaler Schleimhaut sassen, war der Mutterboden einer dieser Geschwülste deutlich krebsig verändert. FÖRSTER erwähnt sogar eines Falles, wo in den Zotten eines Papilloms der Harnblase Krebsalveolen sich bildeten. Indessen würde es offenbar falsch sein, wollte man die sogenannten Zottenkrebse in der Weise erklären, dass man annähme, es sei stets zuerst ein Papillom vorhanden gewesen, dessen Grund dann secundär krebsig entartet wäre. Vielmehr ist wahrscheinlicher der umgekehrte Fall viel häufiger, dass die zottige Wucherung erst accidentell auf dem Boden des Carcinoms entstanden; kann man doch in manchen Fällen deutlich nachweisen, dass die Wucherung aus dem Boden eines krebsigen Geschwürs hervorwuchs. Ebenso ist natürlich die Zottenbildung als etwas Secundäres aufzufassen, wenn sie an der Innenwand von Cysten erfolgt, wie das besonders häufig bei Ovarialcysten und auch bei anderen cystischen Adenomen vorkommt. So beobachtete Verfasser kürzlich ein kaum erbsengrosses Adenom der Nierenrinde, von dessen mit zierlichen Cylinderepithelien ausgekleideten mikroskopischen Hohlräumen sehr zarte Papillomwucherungen ausgingen.

Literatur: Ecker, Archiv für phys. Heilk. 1844, pag. 380. — Rokitansky, Lehrb. der path. Anat. 1855, I, pag. 170. — Förster, Illustr. med. Ztg. III, pag. 119. — Virchow, Würzb. Verhandl. II, pag. 26. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I, pag. 339. — Billroth, Virchow's Archiv. XVII, pag. 357. — Uhle und Wagner, Handb. der allg. Path. 6. Aufl., pag. 501. — Cornil und Ranvier, *Manuel d'Histologie pathologique*, pag. 285. — Rindfleisch, Lehrb. der path. Gewebelehre. 4. Aufl., pag. 258. — Clutton (angeborene Papillome), Transact. of the path. Soc. 1884, pag. 381. — Doran (Papillom der Tube). Transact. of the obst. Soc. of London. July 1886. — Lecheyron, *Note sur deux variétés de papillomes*. Arch. gén. de méd. Oct. 1886. — O. Koch, Operative gutartige Blasenpapillome. Mitth. aus der chirurg. Klinik zu Tübingen. II, pag. 443.

Birch-Hirschfeld.

Paracentese (von παρα und κεντεῖν, stechen), Durchstechung, Punction — vergl. letzteren Artikel und die Specialartikel: Bauchstich, Blasenstich; Paracentese des Thorax, s. Aspiration und Brustfellentzündung; Paracentese der vorderen Augenkammer, s. Hypopyon, X, pag. 171, — des Trommelfells, s. Mittelohr-Affectionen, XIII, pag. 321, 328.

Paracentrallappen, s. Gehirn (anatomisch), VII, pag. 600.

Paracephale (παρα und κεφαλή), s. Missbildungen, XIII, pag. 302.

Parachromatosen (παρα und χρῶμα), s. Hautkrankheiten, IX, pag. 175.

Paracystitis (παρα, neben und κύστις, Blase), Entzündung des in der Nähe der Blase befindlichen Zellgewebes. Dieselbe Bedeutung hat das Präpositum παρα in allen Zusammensetzungen mit localen Entzündungsbezeichnungen, wie Paradenitis, Parametritis, Paranephritis, Paratyphlitis u. s. w.

Parád in Ungarn, im Comitate Heves am nördlichen Abhange des Matragebirges, besitzt Eisen-, Schwefel- und schwefelsaure Eisenquellen, welche zum Trinken und Baden verwendet werden. Das Curhaus enthält die Badeeinrichtungen und comfortable Wohnungen. Es enthält in 1000 Theilen Wasser: Die Schwefelquelle Czervicze: 3·295 feste Bestandtheile, darunter:

Schwefelsaures Natron	0·494
Chlornatrium	0·234
Kohlensaures Natron	0·677
Kohlensaure Magnesia	0·299
Kohlensauren Kalk	0·585
Kieselsäure	0·104
Freie Kohlensäure	0·819 Ccm.
Schwefelwasserstoff	0·054 Ccm.

Das Wasser der schwefelsauren Eisenquellen enthält in 1000 Theilen:

Schwefelsaures Eisenoxyd	2·438
Schwefelsauren Alaun	0·450
Schwefelsauren Kalk	0·289
Schwefelsaure Magnesia	0·029
Schwefelsaures Kali	0·139
Kieselsäure	0·009
Summe der festen Bestandtheile	3·358

Ausserdem ist noch eine kohlensaure Eisenquelle vorhanden mit einem Gehalte von 0·702 kohlensaurem Eisenoxydul in 1000 Theilen Wasser.

Paradenitis (παρα und ἀδήν, Drüse), Entzündung des den Drüsen anliegenden Zellgewebes.

Paradesmosen (παρα und δεσμός, Ligament), s. Hautkrankheiten, IX, pag. 176.

Parästhesie (παρα und αἴσθησις), s. Empfindung, VI, pag. 219. Das Präpositum παρα im Zusammenhange mit Empfindungs- und Sinnesbezeichnungen drückt diejenigen Anomalien der Empfindung und Sinneswahrnehmung aus, welche durch Einwirkung innerer (organischer) Reize von abnormer Qualität und Quantität auf die betreffenden Gebiete des Empfindungsapparates bedingt werden — im Gegensatz zu den eine quantitativ disproportionale Bewusstseinsreaction auch auf äussere Reize involvirenden Hyperästhesien und Anästhesien. So in den Ausdrücken: Parageusie, Parakusie, Paralgie, Paropsie und Parosmie.

Paraffin, Paraffinum. Ein aus den Producten der trockenen Destillation von Braunkohlen, Torf, aus Erdöl, Erdwachs (Ozokerit) und anderen Fossilien gewonnener Körper, der ein je nach seiner Herkunft und Darstellungsweise variables, über 300° C. siedendes Gemenge von Kohlenwasserstoffen darstellt. Im reinen Zustande bildet es eine etwas fettig anzufühlende, durchscheinende, bläulichweisse,

geruch- und geschmacklose Masse von einer dem weissen Wachs gleichen oder nahezu gleichen Consistenz, deren Schmelzpunkt zwischen 74—80° (Pharm. Germ.) und deren specifisches Gewicht zwischen 0·870—0·910 liegt. In Wasser ist das Paraffin unlöslich, wenig löslich in Alkohol, leicht löslich in Aether, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, Benzin, Oelen; geschmolzen mischt es sich auch in jedem Mengenverhältnisse mit Wachs, Walrath, Fetten und Harzen; concentrirte Säuren und Alkalien greifen es bei gewöhnlicher Temperatur nicht an.

Besondere Sorten dieses festen Paraffins (Hartparaffins, *Paraffinum solidum*, Pharm. Germ.), sind das aus Erdöl gewonnene Belmontin und das aus Erdwachs (Ozokerit) fabricirte, weissem Wachs täuschend ähnliche Ceresin.

Hierher gehört auch das in den letzten Jahren aufgetauchte, zuerst in Nordamerika aus den Destillationsrückständen des dortigen Petroleums, gegenwärtig auch in Europa fabricirte sogenannte Vaselin (Vaselinum, Vaselina, *Saxoleum inspissatum, Cosmoline* etc.), ein Weichparaffin von butter- oder salbenartiger Consistenz (bei gewöhnlicher Temperatur). Farbe, specifisches Gewicht und Schmelzpunkt sind nach seiner Herkunft variabel. Letzterer liegt bei amerikanischer Waare zwischen 33—35° C., beim Vaselin, wie es die Firma C. Hellfrisch in Offenbach a. M. liefert, bei 41—42° C. Die Farbe ist bald orangegelb, bald hellgelb, bald weiss mit bläulichem Schimmer. Unter dem Mikroskop erweist es sich durch und durch krystallinisch. Gutes Vaselin ist vollkommen geruch- und geschmacklos. Gegen Lösungsmittel verhält es sich fast ganz wie Paraffin.

Als *Paraffinum liquidum* hat die deutsche Pharmacopoe das sogenannte Paraffin- oder Vaselinöl des Handels aufgenommen, eine aus dem Petroleum nach Beseitigung bei niedriger Temperatur siedender Antheile gewonnene, in der Technik viel benützte klare ölartige, farb- und geruchlose Flüssigkeit von mindestens 0·840 spec. Gewicht und einem Siedepunkte der nicht unter 360° liegen soll.

Als besonders werthvoll für die medicinische Anwendung des Vaselins muss die Eigenschaft hervorgehoben werden, dass es Oxydationsmitteln den hartnäckigsten Widerstand leistet, das es an der Luft unverändert bleibt, nicht ranzig wird. Dadurch empfiehlt es sich namentlich als Ersatzmittel der Fette von gleicher Consistenz überhaupt und insbesondere auch als Constituens für Augensalben.

Das Hartparaffin selbst kann stellvertretend für Wachs als Constituens für Cerate, Pflaster, Salben etc. verwendet werden. Sehr allgemein steht es im Gebrauche zur Bereitung der *Charta paraffinata* (an Stelle der *Charta cerata*).

Unguentum Paraffini Pharm. Germ. ist eine Mischung von *Paraffinum solidum 1* und *Paraffinum liquidum 4.* Wie Vaselin zu verwenden.

Vogl.

Paragammacismus (παρα und γαμμα), die Unmöglichkeit, g (auch k und ch) auszusprechen, Ersatz derselben durch andere Laute, z. B. d oder t.

Parageusie, Parageustie (παρα und γεῦσις, Geschmack), s. Empfindung, VI, pag. 218.

Paraglobinurie, s. Albuminurie, I, pag. 365.

Paragomphosis (παρα und γομφόειν, einen Keil oder Nagel eintreiben), die Einkeilung des Kopfes im Becken.

Paragraphie (παρα und γράφειν), s. Aphasie, I, pag. 596.

Parakanthosen, s. Hautkrankheiten, IX, pag. 175.

Parakinese (παρα und κινεῖν, bewegen), s. Convulsionen, IV, pag. 522.

Parakusie (παρα und ἀκούειν, hören), s. Empfindung, VI, pag. 218. — *Parakusis Willisiana,* s. Hörrohr, IX, pag. 577.

Paralalie (παρα und λαλεῖν, sprechen), s. Aphasie, I, pag. 593.

Paralambdacismus (παρα und λαμβδα): das L Stammeln, Ersatz des L durch andere Laute wie X, T, R, S, W.

Paralbumin. Als Paralbumin hat SCHERER[1]) eine Substanz bezeichnet, die zuerst von ihm in Ovarialcysten aufgefunden worden ist und die sich durch eine ausserordentlich schleimige, fadenziehende Beschaffenheit der sie in Lösung haltenden Cystenflüssigkeit charakterisirt. Solch Ovarialcysteninhalt zieht oft fusslange Fäden, so dass es ausserordentlich schwer wird, einen Theil davon durch Schöpfen oder Ausgiessen zu entnehmen. SCHERER sah diesen fadenziehenden Stoff zwar für einen Albuminstoff an, erkannte aber richtig, dass derselbe sich von den löslichen Albuminen durch zwei wesentliche Eigenschaften unterscheidet, einmal durch die unvollständige Coagulation der Lösung beim Erhitzen, selbst wenn die kochende Flüssigkeit sehr vorsichtig bis zur eben sauren Reaction mit verdünnter Essigsäure versetzt wird, wobei zwar einzelne Flocken ausfallen, aber die Flüssigkeit milchig trübe bleibt und auch durch Filtriren nicht klar zu erhalten ist; zweitens dadurch, dass die durch starken Alkohol erzeugte faserige Fällung selbst noch nach Monate langem Stehen zu einer weisslich opalisirenden Masse sich löst, welche wieder das Verhalten der ursprünglichen Substanz, namentlich die nur unvollständige Coagulation zeigt.

Alle paralbuminhaltigen Flüssigkeiten — und wie gesagt, ist das Vorkommen des Paralbumins ausschliesslich auf Ovarialcysten beschränkt — sind weisslich trübe, zäh, fadenziehend, meist nicht filtrirbar, von alkalischer Reaction, nach Verdünnen mit vielem Wasser langsam filtrirend.[2])

HOPPE-SEYLER und PLOSZ[3]), sowie OBOLENSKY[4]) haben es schon sehr wahrscheinlich gemacht, dass das Paralbumin ein Gemenge von Eiweissstoffen mit Mucin (Schleimstoff) ist. Kocht man Mucin mit verdünnter Schwefelsäure oder Salzsäure, so erhält man neben einem Eiweisskörper eine Kupferoxyd reducirende Substanz. Ebenso ist nach HOPPE-SEYLER in der Alkoholfällung des Paralbumins eine Substanz enthalten, die sich im Wasser mit milchiger Opalescenz löst, nach dem Kochen mit verdünnter Mineralsäure Kupfer- und Wismuthoxyd reducirt. Diese Erfahrung ist von PLOSZ und OBOLENSKY bestätigt worden.

Die eingehenden Untersuchungen von O. HAMMARSTEN[5]) lehren, dass das Paralbumin in der That ein Gemisch ist von einer sich im Wasser zu einem zähen Schleim lösenden Substanz, dem Metalbumin von SCHERER und einem Eiweisskörper. Da Ersteres, das Metalbumin, jedenfalls nicht zu den Eiweisssubstanzen gehört, schlägt HAMMARSTEN vor, den Namen Metalbumin fallen zu lassen und die schleimige zähe Substanz „Pseudomucin" zu nennen. Mischt man Pseudomucin mit Serumalbumin, so verhält sich die Mischung ebenso wie eine Paralbuminlösung. Der neben dem Pseudomucin vorhandene Eiweisskörper kann Albumin oder Globulin sein: entsteht in der Paralbuminlösung beim Sättigen mit Magnesiumsulfat eine Trübung, beziehungsweise ein Niederschlag, so handelt es sich um Globulin; bleibt derselbe aus, so kann man einen Gehalt der Cystenflüssigkeit an Serumalbumin annehmen. Da nun der beigemischte Eiweissantheil bald grösser, bald kleiner sein kann, begreift es sich, dass man bei der Elementaranalyse des Paralbumin Werthe erhalten muss, die sich bald denjenigen des Mucin nähern, bald sich von ihnen weiter und weiter entfernen, um sich den entsprechenden Werthen für das Eiweiss zu nähern; in der That wurde für das Paralbumin aus 5 verschiedenen Ovarialcysten 11·22—12·6—12·84—13·46—14·52% Stickstoff gefunden. Aehnliche Schwankungen ergeben sich für den Gehalt des Paralbumin an Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff und Schwefel.

Es enthalten demnach die Ovarialcystenflüssigkeiten einen charakteristischen Körper, das Pseudomucin (SCHERER's Metalbumin), bald rein oder mit nur sehr wenig Eiweiss, bald im Gemisch mit grösseren oder geringeren Mengen Eiweiss (Globulin oder Serumalbumin); in letzterem Falle zeigen die Flüssigkeiten das von SCHERER für das Paralbumin angegebene charakteristische Verhalten.

Durch Gerbsäure wird eine Paralbuminlösung dickflüssig, schleimig-gallertig, durch Essigsäure und Ferrocyankalium ebenfalls dickflüssig, ohne dass ein Niederschlag entsteht. Concentrirte Schwefelsäure und Eisessig geben schön violette Färbung (Reaction von ADAMKIEWICZ), MILLON's Reagens (Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxyd, die etwas salpetrigsaures Salz enthält) giebt braunrothe Färbung.

Nachweis von Paralbumin in Cystenflüssigkeiten. Die Löslichkeit des Alkoholniederschlages in Wasser ist nach HAMMARSTEN für den Nachweis von Paralbumin nicht zu brauchen, da auch der im Serum erhaltene Alkoholniederschlag sich noch nach längerer Zeit, zu $^1/_5$—$^3/_4$, lösen kann. Deshalb empfehlen sich mehr die beiden, schon von HUPPERT [6]) angewandten Proben: die Kochprobe und die Bildung reducirender Substanzen beim Kochen mit verdünnten Mineralsäuren. Die letztere Probe, die Reductionsprobe, wird am besten so angestellt: Die Flüssigkeit wird mit Alkohol gefällt, der Niederschlag mit Alkohol ausgewaschen, abgepresst und in Wasser gelöst. Eine Probe der Lösung, direct mit alkalischer Kupferlösung auf Zucker geprüft, giebt in der Regel ein negatives Resultat; eine zweite Probe, mit Salzsäure bis zu einem Gehalt von circa 5% HCl versetzt und auf dem Wasserbade eine Zeit lang erwärmt, giebt nunmehr, mit Aetzalkali reichlich versetzt, Kupfer- und Wismuthreduction. HAMMARSTEN räth, die in Wasser gelöste Alkoholfällung erst mit Essigsäure zu versetzen, einen eventuell entstehenden Niederschlag abzufiltriren und dann das Filtrat mit verdünnter Salzsäure zu erwärmen.

In der That konnte HAMMARSTEN nachweisen, dass alle Ovarialcystenflüssigkeiten bei der Reductionsprobe positives Resultat, alle Transsudate negatives Resultat liefern, mit Ausnahme einiger Ascitesflüssigkeiten; hier ergab sich aber nachträglich, dass Ovarialcysten ihren Inhalt in die Bauchhöhle ergossen hatten.

Bei der Kochprobe erhält man durch Sieden der Flüssigkeit auch bei noch so vorsichtiger Herstellung ganz schwach saurer Reaction opalisirende Filtrate. Diese Probe ist aber höchst misslich, verläuft doch auch die Coagulation einfach seröser, nicht paralbuminhaltiger Flüssigkeit nicht immer so glatt, dass nicht gelegentlich ein trübes Filtrat erhalten würde. Um die Anstellung dieser Probe zu erleichtern, räth E. SALKOWSKI [7]) die auf Paralbumin zu prüfende verdünnte alkalische Flüssigkeit durch Zusatz einiger Tropfen alkoholischer Rosolsäurelösung (1 : 100) rosaroth zu färben, dann zum Kochen zu erhitzen und nun aus einer Bürette Zehntelnormalsäure (Acidität, I, pag. 154) unter gutem Umschütteln zuzutropfen, bis die Reaction umgeschlagen, d. h. die rothe Farbe verschwunden ist. Man erhitzt auf's Neue zum Sieden und setzt nöthigenfalls, d. h. wenn die rothe Farbe dabei wieder auftritt, noch etwas Säure hinzu. Filtrirt man alsdann, so sind die Filtrate, wenn es sich um eine seröse Flüssigkeit handelt, stets klar, bei Paralbumingehalt dagegen trüb.

Literatur: [1]) Scherer, Annal. der Chem. LXXXII, pag. 135. — [2]) Hoppe-Seyler, Handbuch der physiol. und pathol.-chem. Analyse. 3. Aufl. 1870, pag. 214; 5. Aufl. 1883, pag. 302. — [3]) Plosz, Med.-chem. Untersuch. (herausgeg. von Hoppe-Seyler). IV, pag. 517. — [4]) Obolensky, Archiv für die ges. Physiol. IV, pag. 364. — [5]) O. Hammarsten, Zeitschr. für physiol. Chemie. VI, pag. 194. — [6]) Huppert, Prager med. Wochenschr. 1876, Nr. 17. — [7]) Salkowski, Zeitschr. für physiol. Chemie. VII, pag. 118.

J. Munk.

Paraldehyd ($C_6H_{12}O_3$), eine polymere Modification des Aldehyds, wird durch Verdichtung dreier Aldehydmoleküle entstanden gedacht, ist eine farblose Flüssigkeit, die bei 124° C. siedet und deren specifisches Gewicht bei 15° C. 0·998 beträgt. Bei niederer Temperatur erstarrt das Paraldehyd in Krystallform und schmilzt bei 10·5° wieder, löst sich bei 13° in 8 Theilen, bei höheren Wärmegraden erst in 16 Theilen Wassers.

Frösche, denen Paraldehyd in Gaben von 0·025—0·10 in 12·5%iger wässeriger Lösung in die Lymphräume gespritzt wird, werden ohne vorhergehendes Aufregungsstadium unbeweglich hypnotisch und allmählich anästhetisch, ohne dass

die Herz- und Athmungsthätigkeit eine erhebliche Veränderung erleiden. Letztere wird nur weniger frequent und tief, hört bei sehr grossen Gaben auf, aber das Herz schlägt auch dann noch kräftig weiter. Nach nicht allzugrossen Gaben erwachen die Frösche aus Hypnose und Anästhesie mit Leichtigkeit.

Kaninchen von 1·3—1·75 Kilo Körpergewicht verhalten sich nach Einspritzung von 2—3 Grm. Paraldehyd in 5%iger Lösung in den Magen ähnlich wie die Frösche; nach fünf Minuten tritt tiefe Narkose ein, die 6—7 Stunden dauert und nicht durch ein Aufregungsstadium eingeleitet wird. Nach dem Erwachen taumeln die Thiere nach kurzer Zeit, werden aber bald vollständig wohl und suchen die Nahrung auf. In dem Stadium der tiefen Narkose nimmt die Zahl der Athmungen ab, während der Herzschlag an Kraft nichts einbüsst. Bei Hunden von 3·5—8·5 Kilo Körpergewicht wirken 3—10 Grm. Paraldehyd in 5—7·5%iger Lösung in den Magen gespritzt, in ähnlicher Weise wie auf Kaninchen; ohne vorherige Aufregung werden sie hypnotisch, anästhetisch und die Athemzüge bleiben ruhig, werden aber seltener. Die Abnahme der Athmung ist auch bei grösseren Gaben nicht so bedeutend, wie bei Kaninchen und erst nach gar zu hohen Dosen erfolgt der Tod durch Beeinträchtigung der Respiration, wobei der Uebergang vom Leben zum Tode von den tief anästhesirten Thieren gar nicht empfunden wird, weder Erbrechen noch Krämpfe dabei auftreten. Speichelfluss tritt selbst nach den grössten Dosen nicht auf. Nach CERVELLO (Archiv für exp. Path. und Pharm. XVI, pag. 265) wirkt Paraldehyd schon in mittleren Gaben auf die Nervencentren überhaupt, vorzugsweise aber auf das grosse Gehirn, dagegen afficirt es in grösseren Gaben auch das Rückenmark, hebt die Reflexe auf und, indem es zuletzt auch die *Medulla oblongata* lähmt, bringt es die Athembewegungen zum Stillstande, während die Innervation des Herzens fortbesteht. Der schliessliche Herzstillstand ist eine Folgewirkung des Stillstandes der Athembewegungen und kann durch künstliche Athmung hintangehalten werden.

In einem experimentellen Vergleiche zwischen der Wirkung des Paraldehyds und der des Chloralhydrats an Kalt- und Warmblütern fand CERVELLO eine auffallende Aehnlichkeit zwischen beiden in dem Verlauf der Erscheinungen; die Frequenz der Athemzüge sank aber durch Paraldehyd viel weniger als durch Chloral, und die Zahl der Herzschläge sowie der Blutdruck nahm auch bei sehr grossen Gaben von Paraldehyd nicht merklich ab.

Vom Unterhautbindegewebe aus wurde Paraldehyd sowohl für sich allein, als auch in wässeriger Lösung schnell resorbirt und zeigte dieselben Wirkungen wie bei der Aufnahme vom Magen aus schon in geringerer Gabe. Von der Lungenoberfläche aus dagegen wurde Paraldehyd nur sehr langsam resorbirt. Frösche unter eine geschlossene und mit Paraldehyddämpfen gefüllte Glasglocke gebracht, wurden zwar nach etwa 7—8 Minuten anästhetisch, Kaninchen aber widerstanden der Inhalation von Paraldehyddämpfen etwa drei Viertelstunden lang, Hunde und Katzen eine Stunde und darüber, und der Anästhesie ging ein lang anhaltendes Aufregungsstadium vorher. Ausserdem wirkten die Dämpfe, zumal bei länger fortgesetzter Einathmung, stark reizend.

Nach einer weiteren experimentellen Untersuchung von BÓKAI wirkt Paraldehyd, ehe es Hypnose erzeugt, erregend, ähnlich dem Chloroform. Während dieses Excitationsstadiums, welches verschieden stark ist, nach der Thiergattung und in umgekehrtem Verhältniss zur Dosis steht, ist die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes hochgradig gesteigert, später wird dieselbe herabgesetzt oder ganz aufgehoben, auch schon bei Dosen, welche nicht tödtlich wirken. Die peripherischen Nerven und die Muskelsubstanz werden nicht afficirt, verlieren aber bei directer Einwirkung schnell ihre Erregbarkeit. Eine specifische, local anästhesirende Wirkung kommt dem Paraldehyd nicht zu. Die Blutgefässe werden in Folge centraler Wirkung erweitert. Diese Erweiterung betrifft auch die Gefässe der Hirnrinde und hält während der ganzen Dauer der Hypnose an. Die Pupille wird dilatirt. Die Athem-

frequenz sinkt bei letalen Dosen rapid und der Tod erfolgt durch Respirationslähmung. Die Urinsecretion wird etwas vermehrt in Folge vasomotorischer Einflüsse. Nach DUJARDIN-BEAUMETZ wirkt Paraldehyd in ähnlicher Weise als Antidot bei Strychninvergiftung wie Chloralhydrat.

Auf das Blut wirkt Paraldehyd nach FRÖHNER in sehr deletärer Weise ein. Die rothen Blutkörperchen werden gelöst. Die toxische Wirkung besteht in einer besonders bei Pflanzenfressern ausserordentlich starken, aber auch bei Hunden auftretenden Hämoglobinurie. Wesentlich ist, dass in den betreffenden Versuchen diese toxische Wirkung auf das Blut der narkotischen Wirkung auf das Grosshirn voraufging. — HÉNOCQUE constatirte eine Abnahme des Sauerstoffes im Blute nach Paraldehyd.

Seitdem CERVELLO Paraldehyd als ein wegen der geringen Beeinflussung der Respiration und des Blutdruckes ungefährliches Hypnoticum empfohlen hatte, ist dasselbe vielfach als Sedativum und Hypnoticum mit wechselndem Erfolge versucht worden. MORSELLI, welcher das Mittel bei den verschiedensten Geisteskranken und solchen Krankheitszuständen, welche mit Schlaflosigkeit einhergehen, anwandte, sah den besten Erfolg bei Manie, Delirium tremens und der mit Aufregungszuständen einhergehenden Demenz. v. KRAFFT-EBING rühmt die Wirkung besonders bei Neurasthenischen und Hysterischen, RANKE bei nervöser Schlaflosigkeit und psychischen Erregungszuständen. — Bei Schlaflosigkeit in Folge von Schmerzen leistet Paraldehyd wenig.

Hinsichtlich der hypnotischen Wirkung entsprechen 6·0 Grm. Paraldehyd ungefähr 2·5 Grm. Chloralhydrat. Sehr schnell tritt Gewöhnung an das Mittel ein.

Abgesehen von seiner Anwendung in der psychiatrischen Praxis dürfte sich der Gebrauch auf diejenigen Fälle beschränken, bei welchen die Darreichung anderer Hypnotica, wie des Chlorals, aus irgend welchen Gründen, z. B. bei Herzkranken, contraindicirt ist. Jedoch ist auch Paraldehyd nicht ohne unangenehme und üble Neben- und Nachwirkungen. Der Geschmack ist unangenehm, die exhalirte Luft riecht während 24 Stunden so stark nach Paraldehyd, dass ein einziges Individuum die Luft eines ganzen Krankensaales unerträglich macht. In einzelnen Fällen stellt sich Uebelkeit und Erbrechen ein, häufiger besteht am Morgen Benommenheit und Kopfschmerz. PERETTI beobachtete einigemale während des Gebrauches Bettnässen. Nach längerem Gebrauche kommt es ähnlich wie nach Chloralhydrat zu einem vasoparalytischen Zustande. v. KRAFFT EBING beobachtete in zwei Fällen, in denen während längerer Zeit enorm grosse Dosen, 30·0—40·0 Grm. pro die, genommen waren, ähnliche Erscheinungen wie nach Morphium- oder Alkoholmissbrauch. — Ulcerationen im Magen und tuberkulöse Kehlkopfgeschwüre contraindiciren die Anwendung des Mittels.

Dosirung: Innerlich als Sedativum 1·0—2·0; als Hypnoticum 3·0 bis 6·0—10·0 (letztere Dosis auf mehrere Einzelgaben vertheilt) in 3—4procentiger wässeriger, mit Zucker versüsster Lösung oder in Emulsion oder Olivenöl mit ätherischem Oel als Corrigens.

Literatur: Cervello, Ueber die physiologische Wirkung des Paraldehyds. Archiv f. experiment. Pathol. und Pharmakol. XVI, pag. 265. — Morselli, Paraldehyd als Hypnoticum und Sedativum bei Geisteskranken. Irrenfreund. 1883, pag. 3. — Peretti, Ueber die schlafmachende Wirkung des Paraldehyd. Berliner klinische Wochenschrift 1883, Nr. 40. — C. v. Norden, Paraldehyd als Schlafmittel. Centralbl. f. klin. Med. 1884, Nr. 12. — Bókai, Ueber die physiologische Wirkung des Paraldehyd. Pester med.-chir. Presse 1885, Nr. 37 und 38. — v. Krafft-Ebing, Ueber Paraldehyd. Gebrauch und Missbrauch nebst einem Falle von Paraldehyddelirium. Zeitschr. f. Ther. 1887, Nr. 7. — Fröhner, Zur Toxikologie des Paraldehyd. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 37.

Langgaard.

Paralexie (παρα und λέξις, λέγειν); s. Aphasie, I, pag. 596.

Paralgie, Paralgesie (παρα und ἄλγος, Schmerz), s. Empfindung, VI, pag. 218.

Paralogie (παρα und λόγος), s. Aphasie, I, pag. 594.

Paralyse (παράλυσις, von παρα und λύειν, lösen), im Lateinischen *resolutio* sc. *nervorum* — die Lösung, Aufhebung des Nerveneinflusses, der Innervation; Lähmung — gilt im ursprünglichen Sinne sowohl von der Aufhebung der Bewegung, wie auch der Empfindung. Doch vindicirten bereits die griechischen Autoren, namentlich Aretaeus, den Ausdruck „Paralyse" mit Vorliebe der Bewegungslähmung bei geringer oder fehlender Empfindungslähmung allein. [So sagt z. B. Aretaeus: „παράλυσις δὲ ὡς ἐπιπάν κινήσιος μόνον ἐνεργείης τε πάρεσις. ἤν δὲ ἁφῆ ἐκλείπῃ μόνη κοτε (σπάνιον δὲ τὸ τοιόνδε) ἀναισθησία μᾶλλον ἢ πάρεσις κικλήσκεται".] Ganz dem entsprechend benutzen wir auch heutzutage die Ausdrücke „Paralyse" wie Lähmung fast ausschliesslich im Sinne der „motorischen Lähmung", der Akinese, während für die Empfindungslähmung der Ausdruck Anästhesie das ergänzende Correlat bildet. Jedoch wird, wie von einer Lähmung, so auch wohl von einer Paralyse der Gefühlsnerven, des Olfactorius, des Acusticus u. s. w., im Sinne einer Aufhebung der betreffenden Specialempfindungen durch Innervationsstörungen dieser Nervenbahnen gesprochen (vergl. die Artikel Anästhesie und Empfindung).

Treten wir dem Begriffe der motorischen Lähmung, der Paralyse im engeren Sinne näher, so verstehen wir darunter den Zustand aufgehobener, resp. verminderter motorischer Innervation von Muskeln und musculösen Organen. Die Paralyse, die „Lähmung" im neuropathologischen Sinne setzt also eine Form der Unbeweglichkeit, der Immobilität, und zwar die auf motorischer Innervationsstörung beruhende Form derselben. Diese kann selbstverständlich nur zu Stande kommen auf Grund krankhafter, anomaler Vorgänge innerhalb des motorischen Nervenapparates, mögen sich dieselben nun in den den Bewegungsimpuls erzeugenden oder den denselben aufnehmenden und centrifugal fortleitenden Theilen des Bewegungsapparates abspielen.

Nicht Alles, was man als nervöse Immobilität bezeichnen dürfte, fällt auch unter den Begriff der Lähmung, der Paralyse. Der Wegfall habitueller, Empfindung und Bewegung erregender oder vermittelnder Reize kann zu Hypokinesen und Akinesen führen; diese repräsentiren aber keine Lähmung. So zum Beispiel kann man die Ischurie, welche in Folge aufgehobener Sensibilität der Blase eintritt, weil nun der gewöhnliche Reiz für die excretorische Blasenmusculatur mangelt, nicht als eine paralytische bezeichnen. Auf diese oder ähnliche Weise entstehen insbesondere vielfache Störungen reflectorischer oder scheinbar automatischer und coordinatorischer Actionen, welche jedoch nicht als Lähmungen, sondern als Reflexhemmungen, bei tonisch innervirten Organen als Hypotonien und Atonien, bei Coordinationsvorgängen als Hypotaxien und Ataxien (vergleiche letzteren Artikel) aufgefasst werden müssen. — Der vorübergehende oder nachhaltige Ausfall sämmtlicher Sinnesreize, wie wir ihn im natürlichen Schlafe, in der Narcose, in den pathologischen Zuständen des Lethargus u. s. w. beobachten, hat auch einen entsprechenden Ausfall an Bewegungsimpulsen zur Folge, welcher jedoch ebenfalls nicht paralytischer Natur, weil nicht primär durch krankhafte Vorgänge innerhalb des motorischen Nervenapparates bedingt ist.

Von den Lähmungen ist überhaupt das grosse Gebiet der Bewegungshemmungen, der Unterdrückung von (willkürlichen oder unwillkürlichen) Bewegungen zu unterscheiden, welche zwar in ihrem Endeffect vielfach mit der Lähmung übereinstimmen, aber in ihrem Entstehungsmodus wesentlich differiren, indem sie sich grossentheils nicht auf einen Defect, einen Ausfall, sondern auf ein krankhaftes Plus bewegungserzeugender Reize, auf eine gesteigerte Energie der molecularen Vorgänge innerhalb der motorischen oder auch (bei Reflexhemmungen) innerhalb der sensiblen Zellenapparate zurückführen lassen. Man kann, wie für die physiologischen, so auch für die pathologischen Vorkommnisse dieser Art je nach der verschiedenen Entstehungsweise willkürliche

und reflectorische, genuine und antagonistische Hemmungen unterscheiden; die genuinen können durch Hemmung von Bewegungsimpulsen im Centrum selbst, die antagonistischen durch Innervation antagonistisch wirkender Muskeln erzeugt werden. So können beispielsweise die Inspirationsbewegungen im physiologischen Zustande bekanntlich willkürlich und reflectorisch (durch Innervation der Antagonisten), überdies aber, wie GAD experimentell nachgewiesen hat, bei Hervorrufung reflectorischen Athemstillstandes durch Trigeminusreizung oder Lungendehnung auch genuin gehemmt werden. Eine solche Hemmung ist natürlich von einer Lähmung, einer Paralyse der willkürlichen Athemmuskeln im neuropathologischen Sinne zu unterscheiden.

Lähmungen können gleich anderen Formen der Bewegungsstörung, entweder die dem Willen unterworfenen Muskeln und Muskelapparate oder die im Allgemeinen vom Willen unabhängige, glatte Musculatur der Eingeweide, Blutgefässe u. s. w. betreffen. Obgleich auch von einer Paralyse des Magens, des Darms, der Blutgefässe u. s. w. gesprochen wird, so sind es doch überwiegend die Lähmungszustände der willkürlichen, quergestreiften Musculatur, die „musculären Hypokinesen und Akinesen" (im Gegensatze zu den visceralen, vasculären u. s. w.), die man als Paralysen κατ' ἐξοχήν im gewöhnlichen Wortgebrauche bezeichnet.

Derartige Paralysen können im Grossen und Ganzen auf zweifache Weise entstehen. Einmal durch eine Abschwächung oder Aufhebung der centralen (resp. auf vorherige centripetale Veranlassung intercentral erzeugten) Willenserregungen, bei ungestörter Functionsfähigkeit der motorischen Leitungsapparate; sodann durch eine Störung dieser letzteren, somit durch erschwerte oder gänzlich unterbrochene Leitung in den motorischen, centrifugalen Bahnen. Die Lähmungen ersterer Art können wir als im engeren Sinne centrale (intra- und intercentrale), die letzteren als im weiteren Sinne peripherische, resp. centroperipherische oder besser als Leitungslähmungen im Gegensatze zu den auf gestörter Willenserregung beruhenden Centrallähmungen bezeichnen.

Centrallähmungen entstehen, indem entweder die Erzeugung bewusster Willensimpulse selbst oder deren Uebertragung auf die motorischen Centralherde, resp. die in letzteren stattfindende Umsetzung von Willensimpulsen in motorische Action, krankhaft gestört ist. Alle Centrallähmungen sind selbstverständlich cerebralen Ursprunges, und zwar haben wir nach unseren jetzigen Anschauungen ihren Sitz wohl ausschliesslich in den sogenannten motorischen Regionen der Grosshirnrinde, nebst den unmittelbar darunter liegenden Schichten des Hemisphärenmarklagers, vielleicht überdies auch in den an die vorderen Abschnitte der *Capsula interna* angrenzenden Theilen der Ganglienmassen des *Nucleus caudatus* und Linsenkernes zu suchen. Wir könnten demnach centrocorticale und centromedulläre Lähmungen einerseits — centrocapsuläre, centrogangliöse Lähmungen andererseits als anatomisch verschiedene Formen der Centrallähmung unterscheiden. Doch bleibt es bezüglich der letzteren (der centrocapsulären und centrogangliösen Formen) immerhin fraglich, ob wir sie noch den Centrallähmungen im obigen Sinne oder bereits den Leitungslähmungen zurechnen müssen. Die früher allgemein gehegte Annahme, dass die von der Grosshirnhemisphäre herabgelangenden Willensimpulse innerhalb der Ganglienmasse des *Nucleus caudatus* und Linsenkerns nach bestimmten Richtungen componirt und auf Faserzüge des Hirnschenkelfusses und der Pyramidenbahnen übertragen würden, ist neuerdings mehr und mehr wankend geworden, zumal da nach den bekannten Untersuchungen FLECHSIG's der motorischen Rindenzone entstammende Faserbündel durch die innere Kapsel hindurch grösstentheils unmittelbar in Hirnschenkelfuss und Pyramiden übergehen, ohne mit *Nucleus caudatus* und Linsenkern zu communiciren (vergl. den Artikel Gehirn [anatomisch], VII, pag. 617 ff.). *Nucleus caudatus* und Linsenkern sind nach experimentellen und klinischen Erfahrungen überhaupt als

motorische Gebilde fraglich, für die Pathogenese der Centrallähmungen jedenfalls nicht mehr sicher verwerthbar.

Was die Rinde betrifft, so glaubte man bekanntlich in den sogenannten motorischen Rindenterritorien — *Gyrus centralis ant.* und *post.* und Paracentrallappen — des Stirn-Scheitelhirns und darunter liegenden Schichten des Marklagers motorische (psychomotorische) Centren in dem Sinne zu erkennen, dass bestimmte Bewegungen daselbst unwillkürlich angeregt und mittelst der von hier ausstrahlenden Centrifugalbahnen des Stabkranzes, sei es zunächst auf die Stammganglien, sei es ohne Einschaltung der letzteren auf Hirnschenkel und Pyramiden übertragen würden. Auch hier sind wir jetzt mehr und mehr zweifelhaft geworden, ob wir es in der That mit rein motorischen oder mit sensiblen, der „Fühlsphäre" (MUNK) angehörigen Abschnitten der Grosshirnrinde zu thun haben (vergl. Gehirn [physiologisch], VII, pag. 658). Die pathologischen Thatsachen würden auf Grund letzterer Anschauung in anderer, immerhin etwas gezwungener Weise erklärt werden müssen. Wir hätten anzunehmen, dass es sich bei den von jener Rinden- und Markregion ausgehenden paralytischen Störungen nicht sowohl um directe Bewegungsausfälle, um eigentliche Lähmungen, als vielmehr um Ausfälle von Bewegungsempfindungen und Bewegungsbildern, von „centralen Innervationsgefühlen" (MEYNERT) handelt. Nicht zu verkennen ist jedoch, dass gerade auf diesem Gebiete die zahlreich vorliegenden pathologischen Befunde sich mit den neueren Experimentalergebnissen bisher nicht in allen Punkten vollständig decken.

Weit klarer liegen die Verhältnisse bei den Leitungslähmungen. Der Entstehungshergang ist bei ihnen allen dem Wesen nach ein und derselbe und nur das Entstehungsgebiet, der gesammten Projection der motorischen Nervenbahnen entsprechend, von grosser räumlicher Ausbreitung. Die intramusculären Verzweigungen und Nervenendigungen (Endplatten), die extramusculären motorischen Stämme, Aeste und Zweige, die Plexus, vorderen Rückenmarkswurzeln, die motorischen Faserbündel und die theilweise in ihrem Verlauf eingeschalteten Ganglienzellen (motorischen Ganglien) des Rückenmarks, die als Fortsetzung der spinalen Pyramidenseitenstrang- und Pyramidenvorderstrangbahnen erscheinenden Faserzüge der *Med. oblongata,* der Brücke und des Hirnschenkels, ja selbst noch (ganz oder zum Theile) die motorischen Faserzüge der inneren Kapsel können Sitz und Ausgangspunkt von Leitungslähmungen werden. Es giebt demnach cerebrale, spinale und (im engeren Sinne) peripherische Leitungslähmungen. — Insofern übrigens auch die in die motorischen Leitungsbahnen eingeschalteten oder mit ihnen communicirenden Ganglienzellen des Rückenmarks und der *Med. oblongata,* welche Herde reflectorischer oder automatischer unwillkürlicher Bewegung sind, an der Entstehung von Leitungslähmungen participiren, können letztere häufig zugleich den Charakter von Erregungslähmungen in dem Sinne tragen, dass es sich dabei um Störungen unwillkürlicher, reflectorischer oder automatischer (subcorticaler) Erregungen, nicht aber der zu den Willkürbewegungen führenden (corticalen) Erregungsimpulse handelt.

Von eminenter praktischer Wichtigkeit ist die Differenzirung der Lähmungen einmal nach ihrer Schwere (Intensität), sodann nach ihrer Ausbreitung (Extensität), welche beide Momente zum Theil schon durch den Entstehungsort der Lähmung, sowie überdies durch die im speciellen Falle in Betracht kommenden ätiologischen Momente wesentlich bedingt werden.

Nach der Intensität der Lähmung pflegt man vollkommene und unvollkommene Lähmung, *Paralysis completa* und *incompleta* oder *Paralysis sensu strictiore* und Paresis zu unterscheiden.

Der Begriff der „Parese" (πάρεσις, von παρίεσθαι, vorbei lassen, vergehen lassen) ist allerdings im Alterthume und auch noch später vielfach vollständig als Synonym der Paralyse gebraucht worden. (Vergl. z. B. die sehr bezeichnende Stelle bei Alexander von Tralles: τὸ τῆς παρέσεως πάθος, ὃ καὶ παράλυσιν ὀνομάζειν εἰώθασι — u. s. w. — wo beide Begriffe, als local beschränkte motorische und sensible Lähmung, der Anästhesie und Akinese des ganzen Körpers, der Apoplexie gegenübergestellt werden.) In neuerer Zeit haben wiederum einzelne

hervorragende Physiologen und Pathologen (J. Müller, Henle) dem Begriffe der Parese eine besondere und eigenthümliche Bedeutung zu geben versucht, indem sie darunter diejenigen Lähmungszustände verstanden wissen wollten, bei welchen die Leitungsfähigkeit in den motorischen Nervenbahnen intact, die „neuromusculäre" Erregbarkeit (d. h. die Ansprechsfähigkeit der peripherischen Nerven und Nervenenden, z. B. für elektrische Reizung) normal oder selbst in gewissem Sinne erhöht war. — Eine derartige Ausscheidung gewisser Lähmungsformen als Paresen im Gegensatze zu den eigentlichen Paralysen hat jedoch keinen Beifall gefunden, und wir verstehen heutzutage unter Parese fast ausschliesslich noch die unvollkommenen Lähmungen, welche übrigens entweder Central- oder Leitungslähmungen, d. h. entweder durch eine verminderte Erzeugung und Uebertragung von Willensimpulsen — oder aber durch eine erschwerte, wenn schon nicht gänzlich unterbrochene Leitung der willkürlichen Bewegungsantriebe in den betreffenden centrifugalen Bahnen hergestellt sein können.

Die blosse Aufhebung der peripherischen Nerven- und Muskelreizbarkeit, ohne Beeinträchtigung der Willensleitung, ebenfalls als Parese oder Paralyse zu bezeichnen, erscheint nicht zweckmässig, obgleich die genannten Bezeichnungen in diesem Zusammenhange auch wohl verwerthet worden sind; z. B. in DUCHENNE'S *Paralysie de la contractilité électromusculaire* (wobei die willkürliche Motilität völlig intact oder nach früherem Erloschensein bereits völlig hergestellt sein konnte, wie u. A. bei gewissen Formen peripherer, traumatischer, rheumatischer und toxischer, saturniner Lähmungen). Dagegen können wir den Paresen die ziemlich seltenen Fälle anschliessen, in welchen bei gleichwohl vorhandener willkürlicher Motilität eine mehr oder minder bedeutende Verlangsamung der Willkürbewegungen nachweisbar ist. Eine solche könnte a priori entweder central, durch eine verlangsamte Entstehung und Uebertragung von Willensimpulsen oder im weiteren Sinne peripher durch eine erschwerte und verzögerte Leitung in den centrifugalen, motorischen Nervenbahnen entstehen; es könnte sich also sowohl um centrale, wie um Leitungsparesen dabei handeln. Nach bisherigen Erfahrungen scheinen derartige Zustände vorzugsweise im Verlaufe acuter oder chronischer, cerebraler (besonders basaler) Erkrankungen beobachtet zu werden; sie sind natürlich nicht mit den weit häufigeren, namentlich bei Spinalerkrankungen gewöhnlichen Vorkommnissen zu confundiren, in welchen es sich um ein verspätetes Eintreten reflectorischer oder auch bewusster willkürlicher Actionen in Folge verlangsamter centripetaler (sensibler) oder intersensitiv-motorischer Fortleitung handelt.

Der Extensität nach zeigen die Lähmungen ein äusserst mannigfaltiges Verhalten, welches wesentlich durch den Sitz der veranlassenden Läsion in verschiedenen Abschnitten, verschiedener Höhe des Bewegungsapparates bestimmt wird. Speciell bilden bezüglich ihrer genetisch bedingten Ausbreitungsverhältnisse die (im engeren Sinne) peripherischen, die spinalen und die cerebralen Lähmungen in dieser Beziehung wesentlich divergirende Typen.

Die peripherischen, d. h. unterhalb der Austrittsstelle der motorischen Wurzeln aus dem Rückenmark ihren Ursprung nehmenden Lähmungen tragen im Allgemeinen den Charakter der Partiallähmung, d. h. sie afficiren in der Regel nur einen Theil eines Gliedes, einer Extremität, im Gegensatze zu den auf die Totalität eines Gliedes, einer Körperprovinz einer oder beider Seiten (Monoplegie, Diplegie) oder auf eine ganze Körperhälfte (Hemiplegie) verbreiteten Lähmungen. Speciell variirt natürlich die Ausbreitung je nach dem Sitze und der Natur der peripherischen Lähmungsursache. Handelt es sich um einen einzelnen Krankheitsherd, der auf einen motorischen Nervenstamm einwirkt, so umfasst die Lähmung nur das Gebiet des betroffenen Nerven oder einzelner Faserbündel desselben; sie verbreitet sich somit über alle oder mehrere, von einem gemeinschaftlichen Nerven versorgte Muskeln und Muskelgruppen. Sind dagegen mehrfache und multiple Herde vorhanden (wie z. B. bei multiplen Neuritiden), so kann sich die Lähmung über das Gebiet verschiedener Nervenstämme, und zwar in sehr ungleicher Weise, verbreiten. Ergreift der Krankheitsherd die Plexus oder die vorderen Rückenmarkswurzeln, so können Lähmungen entstehen, die bald mehr, bald weniger als das Gebiet einzelner peripherischer Nervenstämme umfassen. Im Allgemeinen lässt sich behaupten, dass jene Form der Hemiplegie, die für Cerebrallähmungen so charakteristisch ist, bei peripherischen Paralysen niemals angetroffen wird. Dagegen können in einzelnen Fällen Paraplegien, welche mit den spinalen eine mehr oder minder grosse Aehnlichkeit darbieten, durch peripherische Ursachen herbeigeführt werden. Solche Paraplegien entstehen, wenn entweder die Stämme der *Cauda equina* im Wirbelcanal oder beider *Plexus lumbosacrales* gleichzeitig von Lähmungsursachen getroffen werden. Diese peripherischen Paraplegien sind jedoch im Allgemeinen schon durch die geringere Ausbreitung der Lähmung von den spinalen zu

unterscheiden. Da nämlich die Nerven der unteren Extremität in sehr verschiedener Höhe, der Cruralis zum Beispiel weit höher als der Ischiadicus, vom Rückenmark abtreten, so umfassen peripherische Paraplegien in der Regel nicht alle Nervenstämme der unteren Extremitäten gleichzeitig, sondern nur die höher oder tiefer gelegenen, z. B. das Gebiet beider *Nn. ischiadici* oder beider Crurales. Es handelt sich also gewissermassen um partielle Paraplegien. Zwar können auch spinale Paraplegien, bei entsprechendem Sitz und Ausdehnung der Lähmungsursachen, ein analoges Verhalten erkennen lassen; doch gehört dies im Ganzen zu den Seltenheiten. Man hat solche peripherische Paraplegien durch Neurome, welche die Nerven der *Cauda equina* (also nur die Sacralnerven) comprimirten, im Gebiete der letzteren beobachtet. Während Lähmungen im Gebiete eines *Plexus lumbalis* bei acuten und chronischen Eiterungen der Fossa iliaca, Psoitis u. s. w. häufiger beobachtet werden, gehört dagegen doppelseitige Lähmung aus gleicher Veranlassung zu den Seltenheiten; in solchen Fällen war gewöhnlich auch Compression der Medulla selbst (durch Irruption des Abscesses in den Wirbelcanal) vorhanden.

Die spinalen Lähmungen tragen dagegen in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle den Charakter der Paraplegie, in der heutzutage adoptirten Bedeutung des Wortes, wonach darunter eine auf den Unterkörper, besonders auf die beiden unteren Extremitäten beschränkte und in diesen gewöhnlich gleichmässig, symmetrisch entwickelte Lähmungsform befasst wird. Ursprünglich bedeutete Paraplegie (παρα und πλήττειν) überhaupt eine partielle Aufhebung der Bewegung (und des Gefühls) im Gegensatze zur Gesammtlähmung, der Apoplexie; so spricht z. B. schon Hippokrates von Paraplegie einer Hand, eines Schenkels (ἡ χεὶρ δεξιή, σκέλος δὲ ἀριστερόν παρελύθη παραπληγικῶς), und Galen setzt sogar geradezu die Paraplegie als von einer Gehirnhälfte ausgehende, einseitige der Apoplexie als doppelseitiger Gehirnlähmung gegenüber. Unsere jetzige Verwerthung des Ausdruckes Paraplegie ist also einigermassen willkürlich und weder dem Wortsinne noch dem älteren Gebrauche des Wortes entsprechend. Noch willkürlicher ist es freilich, wenn dem gegenwärtig fixirten obigen Begriffe gegenüber Einzelne den Ausdruck „Paraplegie" auf jede bilateral und symmetrisch auftretende Lähmung, z. B. auch des Oberkörpers, der Oberextremitäten, anwenden und somit von einer „cervicalen Paraplegie" (statt von einer *Diplegia brachialis*) sprechen. Uebrigens kommen ausser der Hauptform der Paraplegie bei Spinallähmungen auch andere typische Verbreitungsweisen, die Formen der spinalen Hemiplegie und Hemiparaplegie, der spinalen Monoplegie, Diplegie, Tetraplegie (Lähmung aller vier Extremitäten) und der Partiallähmung vor. Näheres hierüber vergleiche unter den Specialartikeln über Rückenmarkskrankheiten und Spinallähmung.

Die cerebralen Lähmungen treten bei weitem am häufigsten unilateral, und zwar bald über eine ganze Körperhälfte verbreitet (hemiplegisch), bald in der Form monoplegischer, partieller, nicht selten innerhalb verschiedener, peripherischer Projectionsbezirke (Hirn- oder Rückenmarksnerven) zerstreuter, dissociirter Lähmungen auf. Verschwindend selten dagegen sind hier die als Paraplegien im obigen Sinne zu bezeichnenden Lähmungsformen, ein Verhalten, wodurch sich die cerebralen Lähmungen von den spinalen in hervorragender Weise unterscheiden. Paraplegien cerebralen Ursprunges sind fast ausschliesslich bei symmetrischen Läsionen (z. B. doppelseitigen Blutergüssen) in den *Pedunculi cerebri* und Centralganglien, sowie bei ausgedehnteren Herden im Pons und der *Medulla oblongata* beobachtet worden. Diese Paraplegien gehen aber meist in allgemeine Lähmungen über, und sind von den spinalen schon durch die Betheiligung der motorischen Hirnnerven von vornherein unterschieden. In einzelnen Fällen soll Paraplegie bei cerebellaren, selbst bei einseitigen Krankheitsherden bestanden haben; doch scheint in diesen Fällen nicht immer eine genaue Autopsie des Rückenmarks stattgefunden zu haben.

Die gewöhnlichen cerebralen Hemiplegien, welche von Herdläsionen des vorderen Theiles der inneren Kapsel und seiner Umgebungen — *Nucleus caudatus* und Linsenkern — ausgehen und als deren Prototyp die Lähmungen bei Hämorrhagien dieser Region (Charcot's *„Hémiplégie centrale vulgaire"*) angesehen werden dürfen, haben eine fast constante und genau umschriebene Begrenzung. Es betheiligen sich nämlich daran die Muskeln der Extremitäten und des Gesichts auf der der Läsion entgegengesetzten Seite, zum Theil auch die Muskeln der entsprechenden Rumpfhälfte. Die Betheiligung der Gesichtsmuskeln beschränkt sich in der Regel auf die vom Facialis versorgten (mimischen) Gesichtsmuskeln, während die von anderen Hirnnerven (Trigeminus, Hypoglossus u. s. w.) versorgten Muskeln dieser Gegend — die Kaumuskeln, die Muskeln der Zunge und des Gaumensegels — meist intact bleiben. Ferner ist auffällig, dass in der Regel nicht alle vom Facialis versorgten Muskeln, sondern nur diejenigen der unteren Gesichtspartie gelähmt werden, während die oberen Gesichtsäste, die Zweige für den *Frontalis Corrugator supercilii*, *Orbicularis palpebrarum* fast ausnahmslos verschont bleiben. Gleiches gilt von den motorischen Augenmuskeln (wobei natürlich von den consecutiven, auf Reizung der *Corpora quadrigemina* beruhenden Zwangsstellungen der Augen abzusehen ist). Dagegen kann, wie es scheint, der Halssympathicus der der Läsion gegenüberliegenden Seite mit afficirt sein. Von Rumpfmuskeln sind zuweilen einzelne, besonders die bei der Inspiration accessorisch mitwirkenden Schulter- und Brustmuskeln (Cucullaris, Levator anguli scapulae u. s. w.) an der Lähmung betheiligt. Bei kleineren und zumeist nach vorn gelegenen Herden kann die Lähmung auf Gesicht und Arm oder selbst auf die Facialisfasern allein beschränkt bleiben.

Ein von diesem Haupttypus der cerebralen Hemiplegie vielfach abweichendes Verhalten zeigen insbesondere die vom Hirnstamme (Pedunculus, Pons, *Medulla oblongata*), vom *Centrum ovale* und der Grosshirnrinde ausgehenden Lähmungen. Bei isolirten Herden im *Pedunculus cerebri* kommen Hemiplegien vor, welche mit Oculomotoriuslähmung auf der Seite des Herdes einhergehen. Diese Oculomotoriuslähmungen sind in der Regel nur partielle und betreffen vorzugsweise die zum *Levator palpebrae* und zum *Sphincter iridis* tretenden Aeste, seltener die eigentlichen Augenmuskeln, unter letzteren besonders den *Rectus internus;* es ist daher häufig Ptosis und Mydriasis, zuweilen auch *Strabismus divergens* mit den Hemiplegien verbunden. Sensibilitätsstörungen (durch Beeinträchtigung der sensibeln (Haubenbahn) und vasomotorisch-thermische Differenzen (Temperaturerhöhung der gelähmten Seite) sind bei pedunculärer Hemiplegie nicht selten vorhanden.

Bei Herden im Pons können zunächst Hemiplegien derselben Art vorkommen wie bei Herden in den motorischen Centralganglien und im Pedunculus. Ferner kommen Hemiplegien vor, welche nur die Extremitäten betreffen, während der Facialis verschont bleibt und umgekehrt in einzelnen Fällen isolirte Facialislähmungen ohne Theilnahme der Extremitäten. In der Regel war in solchen Fällen die Gesichtslähmung nicht gekreuzt, sondern auf der Seite des Herdes und vielleicht mehr durch Compression oder Mitaffection des peripherischen Facialisstammes veranlasst. Am häufigsten kommen jedoch sogenannte alternirende Hemiplegien bei einseitigen Herden im Pons vor, so dass Gesicht und Extremitäten auf verschiedenen Seiten gelähmt sind. Die Extremitätenlähmung ist immer eine gekreuzte. Die des Gesichtes befindet sich dagegen in solchen Fällen auf der Seite des Krankheitsherdes. Diese Gesichtslähmungen unterscheiden sich von denen bei der gewöhnlichen Hemiplegie auch dadurch, dass sie nicht auf die Muskeln der unteren Gesichtspartien beschränkt bleiben, sondern sich häufig auch über den Frontalis, den *Orbicularis palpebrarum* u. s. w. verbreiten. Man hat die Ursache dieser alternirenden Lähmungen darin finden wollen, dass die Fasern des Facialis sich in der Raphe der Brücke kreuzen; sei daher der Krankheitsherd in einer Brückenhälfte central von der Kreuzungsstelle gelegen, so müssen Gesicht und Extremitäten auf einer und derselben Seite (gegenüber der Läsion) gelähmt sein; sei dagegen der Sitz peripherisch von der Kreuzungsstelle, so müsse der Facialis auf der Seite der Läsion gelähmt werden. Wahrscheinlicher ist, dass es sich in vielen Fällen, wo der Facialis auf der Seite des Herdes und vollständig gelähmt ist, um eine Compression oder Mitaffection der nach vorn (resp. in der Brücke selbst) gelegenen Wurzelbündel des Facialiskerns und Austrittsschenkel des peripherischen Facialisstammes handelt. Hierfür spricht u. A. auch das elektrische Verhalten des gelähmten Facialis, das sich in solchen Fällen dem Verhalten bei peripherischer Gesichtslähmung oft ganz analog zeigt (vergl. Gesichtsmuskellähmung, VIII, pag. 390).

Zuweilen wurde Diplegie des Facialis bei Herden im Pons beobachtet. Die Erklärung derselben hat bei doppelseitigen Herden im Pons keine Schwierigkeiten — ebenso wenig wie die unter solchen Umständen zuweilen vorkommende doppelseitige Extremitätenlähmung (vergl. oben). Es werden jedoch auch bei einseitigen Herden im Pons diplegische Gesichtslähmungen berichtet. Diese sind in genetischer Beziehung schwerer verständlich. Man hat geglaubt, sie aus der Annäherung des Herdes an die Medianlinie und somit an die, angeblich in der Raphe stattfindende Facialiskreuzung herleiten zu können. Jedoch ist in den bekannt gewordenen Fällen eine directe oder indirecte Betheiligung der Facialiskerne und Wurzelbündel nicht immer mit Bestimmtheit auszuschliessen. — Ausser dem Facialis werden bei Herden im Pons auch andere motorische Hirnnerven nicht selten von Lähmung betroffen. Dahin gehören die motorischen Augennerven, namentlich der Oculomotorius und Abducens, ungleich seltener der Trochlearis. Die Oculomotoriuslähmungen, welche bei Ponsherden vorkommen, sind oft unvollständig, zuweilen ist nur Ptosis oder Mydriasis vorhanden; häufig ist der *Rectus internus* gelähmt, so dass *Strabismus divergens* und die entsprechenden diplopischen Erscheinungen entstehen. Weit häufiger ist jedoch *Strabismus convergens,* durch Paralyse des Abducens oder combinirte Lähmung des Abducens der einen und Internus der anderen Seite, die durch Läsion eines in nächster Nähe der Abducenskerne gelegenen Centrums für associirte Seitwärtsbewegungen der Bulbi (Wernicke) bedingt wird. Ferner kommen Lähmungen der motorischen Portion des Trigeminus, sowie Dysphagie, Respirationsstörungen, Stimmbandlähmungen und Störungen der Sprecharticulation bei Herden im Pons vor. Es muss jedoch dahingestellt bleiben, ob die letzteren Motilitätsstörungen nicht zum Theil auf Mitaffectionen der basalen Hirnnerven (Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus) oder der motorischen Nervenkerne der *Medulla oblongata* beruhen.

Bei fortschreitenden Krankheitsherden im Pons (in Folge von Encephalitis, Tumoren u. s. w.) kann sich die Lähmung von einer Gesichts- und Körperhälfte auf die andere, sowie auch successiv auf die verschiedenen oben genannten Hirnnerven verbreiten. Die Ponslähmungen unterscheiden sich gerade hierdurch wesentlich von den Lähmungen durch Herde im *Pedunculus cerebri*, den Centralganglien und Hemisphären, bei welchen, selbst wenn es sich um fortkriechende Herde handelt, eine solche Ausbreitungsweise nicht möglich, die Lähmung vielmehr immer nur auf eine Körperhälfte und auf bestimmte Hirnnervengebiete beschränkt ist.

Aehnlich den Ponslähmungen verhalten sich im Allgemeinen die vom oberen Theile der *Medulla oblongata* ausgehenden Lähmungen. Auch hier entstehen fast niemals Hemiplegien in der gewöhnlichen Form; wohl aber können alternirende Gesichts- und Extremitätenlähmungen oder auch blos Faciallähmung (auf der Seite der Läsion) vorkommen.

Die Faciallähmung ist bei diesem Sitze gewöhnlich auf die unteren Gesichtsäste beschränkt, nur selten eine vollständige; bei Mitbetheiligung der oberen Gesichtszweige wird öfters auch Schiefstand des *Velum palatinum* und der Uvula beobachtet, was in differentiell-diagnostischer Hinsicht von Wichtigkeit sein kann. Doppelseitige Gesichtslähmungen können auch hier, mit oder ohne Extremitätenlähmung, vorkommen; namentlich bei circumscripten Herden, (kleinen Blutergüssen) in der Gegend der Facialiskerne. Ausser dem Facialis und den Extremitäten werden aber hier die motorischen Hirnnerven, deren Kerne in der *Medulla oblongata* gelegen sind (Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus) sehr häufig betheiligt. Es können daher Lähmungen der Zunge, des Gaumens und Schlundes, der Kehlkopfmuskeln; Dysphagie, Respirations- und articulatorische Sprachstörungen bei Herden im oberen Theile der *Medulla oblongata* vorkommen. Da die Kerne der meisten dieser Nerven ziemlich nahe bei einander am Boden der Rautengrube (und zum Theil auch in der *Substantia reticularis* der seitlichen Partie des verlängerten Marks) liegen, so können circumscripte Herde dieser Region ausgebreitete Lähmungen im Gebiete der bulbären Hirnnerven herbeiführen. Handelt es sich um fortschreitende Herde, so können die genannten Nerven successiv, einseitig und doppelseitig befallen werden; es kann sich ferner durch Fortkriechen des Processes auf die Kerne der weiter nach vorn entspringenden Hirnnerven allmälig Lähmung des Facialis, des Trigeminus, der motorischen Augennerven zu den oben genannten paralytischen Erscheinungen gesellen. Umgekehrt kann ein Process, der an den Kernen der vorderen Hirnnerven beginnt, durch Rückwärtsverbreitung allmälig Lähmungen im Gebiete der bulbären Hirnnerven veranlassen. In dieser Anordnung finden die Krankheitsbilder der fortschreitenden Gehirnnervenlähmung, der Duchenne'schen *Paralysis glossopharyngolabialis* oder progressiven Bulbärparalyse (vergl. letzteren Artikel, III, pag. 570) wesentlich ihre Begründung. Uebrigens kommen auch monoplegische Lähmungen, namentlich *Monoplegia brachialis* (durch isolirte Destruction der mittleren Pediculo-Frontalbündel, Pitres), sowie alternirende Extremitätenlähmung (obere und untere Extremität auf verschiedenen Seiten gelähmt) bei Bulbärherden vor. Da die Motoren der Extremitäten sich in den Pyramiden des verlängerten Marks in verschiedener Höhe kreuzen, so ist letztere Lähmungsform entweder auf multiple Herde oder auf den Umstand zurückzuführen, dass die Läsion an einer Stelle der *Medulla oblongata*, an welcher die Pyramidenkreuzung erst theilweise vollendet, ihren Sitz hat. Endlich kann bei einseitigen Verletzungen im unteren Theile der *Medulla oblongata* das Symptombild der bulbären Halbseitenläsion entstehen, welches mit dem der spinalen Halbseitenläsion (vergl. Rückenmarkskrankheiten) grosse Aehnlichkeit bietet.

Die von der motorischen Rindenregion und den zugehörigen Stabkranzfasern des *Centrum ovale* ausgehenden Hemiplegien können denselben Umfang haben wie die capsulären; ausserdem kommen durch circumscripte Herdaffectionen von hier aus die verschiedensten monoplegischen Formen, namentlich brachiale Monoplegie vor. Die Ausbreitung richtet sich nach dem Umfange der Zerstörung der Centralwindungen (vergl. Gehirn (anatomisch), VII, pag. 602). Reizerscheinungen (spastische Zuckungen, sogenannte corticale Epilepsie u. s. w.), sowie Entwicklung von Spätcontracturen in den gelähmten Gliedern, Sensibilitätsstörungen der letzteren (Analgesie, Tastsinnsalterationen) sind für corticale Lähmungen charakteristisch.

Die nähere semiotische Charakteristik der einzelnen, durch besondere pathologisch-anatomische Processe bedingten cerebralen, spinalen und peripherischen Lähmungsformen — sowie derjenigen, welche durch specifische, in ihrer Wirkungsweise eigenthümliche ätiologische Noxen (toxische Substanzen, Infectionen u. s. w.) hervorgebracht werden, muss, um Wiederholungen zu vermeiden, den betreffenden Specialartikeln dieses Werkes überlassen bleiben. Vergl. besonders über cerebrale Hemiplegie den Artikel Gehirnblutung, VIII, pag. 66 ff.; ferner über Localdiagnose der Gehirntumoren, ibid., pag. 128 ff.

Ebenso ist bezüglich der Diagnose, Prognose und Therapie der verschiedenen Lähmungsformen sowohl auf diese Specialartikel, wie auch insbesondere auf die ausführlichen Abschnitte der Artikel Elektrodiagnostik und Elektrotherapie (Elektropathologie der motorischen Nerven und der Muskeln, VI, pag. 69 — Galvanotherapie, ibid., pag. 95 ff. — Faradotherapie, ibid., pag. 114 ff.) zu verweisen.

A. Eulenburg.

Paralysis agitans*), Schüttel- oder Zitterlähmung, *Shaking palsy* (Parkinson), *Synclonus ballismus* (Mason Good), *Chorea s. Scelotyrbe festinans*

*) Der Artikel *Paralysis agitans* war in der 1. Auflage dieses Werkes von meinem früh verstorbenen, unvergesslichen Freunde O. Berger bearbeitet. Ich habe unter Beibehaltung des Berger'schen Grundplans den Artikel natürlich im Einzelnen einer durchgreifenden Umarbeitung unterzogen; insbesondere sind auch die im Text enthaltenen Krankengeschichten, statistischen Angaben u. s. w. durchweg meiner eigenen Beobachtung entnommen. A. E.

(SAUVAGES), *Chorea procursiva* (BERNT), *Spasmus agitans* (JACOBSOHN). **Bezeichnung einer chronisch verlaufenden centralen Neurose, deren klinisches Bild sich im Wesentlichen aus einem ganz allmälig an Heftigkeit und Ausdehnung zunehmenden unablässigen Zittern und einer Verlangsamung und Schwäche der willkürlichen Bewegungen, mit eigenthümlichen Muskelspannungen und pathognostischer Haltung des Körpers, zuweilen mit einer gewissen Form von Zwangsbewegung, zusammensetzt. Die Krankheit ist unheilbar und bisher ohne genau substantiirte anatomische Grundlage.**

Die *Paralysis agitans* ist als eine besondere Krankheit zuerst von Parkinson in kurzen, aber drastischen Zügen im Jahre 1817 beschrieben worden, während sie vorher und noch lange Zeit nachher mit ähnlichen Zuständen, mit der Chorea und verschiedenen anderen Formen von Tremor zusammengeworfen wurde. Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass die im vorigen Jahrhundert von Sauvages als eine besondere Varietät der Chorea beschriebene *„Scelotyrbe festinans"* der *Paralysis agitans* zugehört. Wenngleich des Hauptsymptoms der Krankheit, des Zitterns, nicht besondere Erwähnung geschieht, so weisen doch andere Angaben darauf hin: *„Est peculiaris scelotyrbes species in qua aegri solito more dum gradi volunt currere coguntur . . . . velut inviti festinant, ac praecipiti seu convitato passu gradiuntur . . . . . Chorea viti pueros, puellasve impuberes aggreditur; festinia vera senes."* — Die „Parkinson'sche Krankheit" fand lange Zeit keine sonderliche Beachtung. Erst die auf der Grundlage eigener Beobachtungen gegebene Schilderung Romberg's in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten machte sie in Deutschland populär, während sie in Frankreich vornehmlich durch Trousseau und Sée allgemeiner bekannt wurde. In England lieferten Marshall Hall, Stokes, Todd u. A. eine mehr minder vollständige Darstellung. Einen wesentlichen Wendepunkt in der Geschichte der Schüttellähmung bezeichnet die von Ordenstein (Charcot) im Jahre 1867 statuirte Trennung der Krankheit von der disseminirten Sclerose der Nervencentra *(Sclérose en plaques)*. In seinen bekannten Vorlesungen hat dann späterhin Charcot mit Meisterhand die beiden Krankheitsbilder in erschöpfender Weise dargestellt und insbesondere die schärfere Abgrenzung von einander präcisirt. Seine Schilderung bildet die Grundlage aller neueren Abhandlungen. Nachdem bereits Cohn im Jahre 1860 in Bezug auf zwei von ihm als *Paralysis agitans* bezeichnete Fälle, wo bei der Obduction eine multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks gefunden wurde, mit besonderem Nachdruck darauf aufmerksam gemacht hatte, dass in diesen Fällen der Tremor sich niemals im Zustand der Ruhe, sondern nur im Anschluss an willkürliche Bewegungen gezeigt hatte, bildet nach Charcot gerade dieses Verhalten, das sogenannte „Intentionszittern", eines der zumeist pathognomischen Symptome der inselförmigen Sclerose — gegenüber dem mehr continuirlichen, auch in vollkommener Ruhelage auftretenden Zittern bei *Paralysis agitans*. Für die grosse Mehrzahl der Fälle — die seltenen Ausnahmen bestätigen nur die Regel — hat sich die Giltigkeit dieses differentiellen Moments als in hohem Grade charakteristisch bewährt.

Aetiologie. Die Schüttellähmung ist ein selten vorkommendes Leiden — in auffallendem Gegensatz zu der relativen Häufigkeit anderer convulsivischer Neurosen — vorausgesetzt, dass man es mit der Diagnose Ernst nimmt und nicht jede beliebige Zitterform von einiger Intensität mit diesem Namen belegt. In England und Nordamerika soll die Krankheit häufiger sein; doch scheint diese angebliche Prädisposition der angelsächsischen Race sehr zweifelhaft, da zahlreiche casuistische Mittheilungen gerade aus diesen Ländern (ELLIOTSON, JONES, GRAVES u. A.) zu dem Schluss berechtigen, dass man dort hinsichtlich der Krankheitsbezeichnung allzu freigebig ist und oft genug Zustände von einfachem, hysterischem und anderweitigem Tremor, ja sogar offenbar choreatische Affectionen u. a. m. der *Paralysis agitans* zurechnet. Demgemäss darf auch die Statistik von SANDERS, nach welcher in England und Wales im Durchschnitt 22 Todesfälle von Schüttellähmung (14 Männer, 8 Weiber) auf ein Jahr kommen, einen nur geringen Werth beanspruchen.

Wie merkwürdige und absolut falsche Ergebnisse aus statistischen Untersuchungen, die nicht durch eine sorgfältige Erwägung aller in Betracht kommenden Momente gestützt sind, herausgerechnet werden können, lehrt in auffälligster Weise das von Ordenstein aufgestellte Tableau, welches die relative Häufigkeit der verschiedenen, in der Salpetrière beobachteten Krankheiten illustriren soll. Darnach würde die *Paralysis agitans* durchaus keine so seltene Affection sein, da sie nicht nur, wie Charcot anführt, die fünfte Stelle in der Häufigkeitsscala einnimmt, sondern sogar eine grössere Frequenz darbietet als die *Tabes dorsalis* (!). Auf die derartigen „Erhebungen" zu Grunde liegenden groben Fehlerquellen braucht wohl nicht besonders hingewiesen zu werden.

Ich habe, um genauere Anhaltspunkte für die Häufigkeit der *Paralysis agitans* überhaupt und ihr Vorkommen nach Geschlecht, Lebensalter, Stand u. s. w. zu gewinnen, aus meinen poliklinischen und Privatkrankenjournalen alle sicher hierhergehörigen Fälle der letzten $3^3/_4$ Jahre (1. October 1884 bis 1. Juli 1888) zusammengestellt, und in ersterer Beziehung folgende Resultate gewonnen:

Unter 8900 in der Nervenpoliklinik behandelten Kranken waren 32 Fälle von *Paralysis agitans* (= 0·36%); unter 1524 in der Privatpraxis behandelten 14 Fälle (= 0·9%); insgesammt unter 10.424 Kranken 46 Fälle (= 0·44%). — Die *Paralysis agitans* ist darnach eine verhältnissmässig seltene Neurose, annähernd etwa 5mal seltener als Chorea, 3—4mal seltener als *Tabes dorsalis*.

Unter den prädisponirenden Ursachen haben die Autoren hereditären Einflüssen, sowie einer allgemeinen neuropathischen Belastung überhaupt — im Widerspruch zu deren wichtiger Rolle in der Mehrzahl der Neurosen — jede Bedeutung abgesprochen. Nach ORDENSTEIN ist bisher kein zuverlässiger Fall von „Erblichkeit" beobachtet und ebenso spricht sich CHARCOT dahin aus, dass wir über die Heredität keine sicheren Angaben besitzen. Auch dieser Anschauung muss ich entschieden widersprechen. Unter den obigen 46 Fällen meiner letztjährigen Beobachtung befinden sich allermindestens 9 Fälle von ausgesprochen neuropathischer Disposition, worunter mindestens drei mit exquisiter familiärer Veranlagung, zwei ausserdem mit wahrscheinlich directer (von väterlicher Seite erfolgender) Uebertragung. Besonders instructiv war einer der in der Privatpraxis beobachteten Fälle (45jähriger Mann, Officier a. D., einer weitverzweigten Familie angehörig, deren sehr sorgfältig geführter Stammbaum in den zwei nächstverwandten Zweigen vielfache Fälle von Geisteskrankheit, Epilepsie, Sclerose, Taubstummheit, angeborener Blindheit etc. aufwies; in diesen beiden Zweigen waren nachweisbar blutsverwandte Ehen besonders häufig vorgekommen). Auch in einem zweiten Falle (67jährige Frau) war die ganze Familie hochgradig neuropathisch, von den beiden Kindern der Patientin das eine (25jähriger Sohn) exquisit neurasthenisch. Eine poliklinische Patientin (44jährige Frau) hatte als Kind an epileptischen Krämpfen gelitten, eine Schwester war als Geisteskranke gestorben; die *Paralysis agitans* hatte sich in der Form der Emotionsneurose (vergl. unten) entwickelt. — Complicationen mit Hemicranie, auch mit Gesichtsneuralgie habe ich verhältnissmässig häufig, solche mit schwerer Hysterie (Hysteroepilepsie), in zwei Fällen beobachtet. — Erwähnenswerth sind auch drei von BERGER citirte Fälle, in denen eine erbliche neuropathische Disposition constatirt werden konnte.

Ein 48jähriger Kürschnermeister gab an, dass seine Mutter, etwa vom 50. Lebensjahre ab, lange Jahre hindurch starkes Zittern beider Arme gehabt habe; ein noch lebender 54jähriger Bruder leidet an demselben Uebel, eine Schwester an heftiger Migräne und allgemeinem Gliederzittern bei den geringsten psychischen Erregungen. Eine Nichte des Kranken ist epileptisch. Eine 60jährige Frau mit hochgradiger, auf den rechten Arm beschränkter *Paralysis agitans* führte mir ihren 66 Jahre alten, seit 4 Jahren an derselben Krankheit leidenden Bruder zu; die Eltern und ein zweiter Bruder waren verschont geblieben. Ein überzeugendes Beispiel für die hervorragende Bedeutung hereditärer Momente bildet eine mir seit langen Jahren in allen Details wohlbekannte Geschichte einer Familie, von welcher der Grossvater (väterlicherseits) und der Vater an sehr intensiver, über den ganzen Körper verbreiteter Schüttellähmung nach vieljährigem Leiden zu Grunde gingen. Von den 4 Kindern des letzteren erkrankten zwei Söhne an unheilbarer Chorea mit Epilepsie und eine Schwester an schwerer Hysteroepilepsie; nur ein Bruder ist bisher gesund geblieben, — der bereits im frühen Knabenalter (durch seine Auswanderung nach Amerika) in durchaus andere Lebensverhältnisse versetzt worden war.

Dem Obigen zufolge ergiebt sich für eine angeborene neuropathische Veranlagung bei *Paralysis agitans* ein Procentsatz von annähernd 20%. Für erbliche Uebertragung berechnet BERGER einen Procentsatz von 11·5%, während derselbe vergleichsweise bei Epilepsie nach REYNOLDS 31%, nach BERGER 32·39%

betragen soll. Wenn übrigens bisher ein Einfluss der hereditären Disposition auf die Entwicklung der *Paralysis agitans* allgemein geleugnet wurde, so leiden andererseits die jüngsten Angaben von LEROUX, nach welchem, bei aller Verschiedenheit der Gelegenheitsveranlassungen, nur die Heredität die einzig wahre Ursache der Krankheit sei, offenbar an starker Uebertreibung. Das Richtige liegt in der Mitte der beiden Extreme.

Eine ausgesprochene Prädisposition bietet das höhere Lebensalter dar; die Krankheit befällt vorzugsweise Personen von 45—65 Jahren. Das vereinzelte Auftreten in einer früheren Lebensperiode, ja sogar schon in der Kindheit, gehört zu den grossen Seltenheiten und überdies sind nicht wenige dieser von verschiedenen Autoren mitgetheilten Fälle in diagnostischer Hinsicht zweifelhaft. DUCHENNE will das Leiden bei einem 16jährigen Knaben, HUCHARD bei einem 18jährigen Mädchen, mit Beginn im Alter von 3 Jahren, beobachtet haben. ORDENSTEIN hat auf Grund einer Analyse von 30 Fällen folgendes Ergebniss erhalten:

Zwischen dem 30.—40. Jahre	6
40.—50. „	9
50.—60. „	5
60.—70. „	10

Die grösste Häufigkeit der Entwicklung der Krankheit verlegt er in das Lebensalter von 40—50 Jahren, weil viele der Kranken erst in einem sehr vorgerückten Alter zur Beobachtung kommen und dadurch die genaue Feststellung des Anfangs ihres Leidens Schwierigkeiten bietet. Die Zusammenstellung meiner eigenen Beobachtungen ergiebt für die poliklinischen Kranken als Durchschnittsalter der behandelten Frauen 60·3, der behandelten Männer 59·1, als Gesammtdurchschnittsalter 59·6 Jahre. Für die Privatkranken als Durchschnittsalter der behandelten Frauen 56·6, der behandelten Männer 51·8, als Gesammtdurchschnittsalter 55 Jahre. Es kann nicht befremden, dass hierbei das Durchschnittsalter der Privatkranken geringer erscheint als das der poliklinischen Kranken, da jene — den besser situirten Ständen angehörig — mehr auf ihr Befinden achten und auch bei verhältnissmässig geringfügigen Initialstörungen schon ärztliche Hilfe nachsuchen; ebensowenig überrascht es, das Durchschnittsalter der Männer constant niedriger zu finden als das der Frauen, weil jene schon durch verhältnissmässig geringe Grade des Leidens mehr in ihrer Arbeitsthätigkeit gehemmt und daher zur Zuziehung des Arztes veranlasst werden; jedoch ist auch die Möglichkeit eines im Ganzen späteren Auftretens bei Frauen nicht auszuschliessen.

Die häufig gemachte Angabe, dass *Paralysis agitans* besonders ein Leiden der unteren Gesellschaftsclassen sei, durch den Einfluss mangelhafter hygienischer Verhältnisse, schlechter feuchter Wohnungen u. s. w. hervorgerufen werde, erweist sich der Statistik gegenüber unhaltbar, da diese ergiebt (vergl. oben), dass unter den Privatkranken ein verhältnissmässig grösserer Procentsatz an *Paralysis agitans* leidet als unter den Frequentanten der Nervenpoliklinik (0·9 : 0·36%). Allerdings ist hierbei dem schon geltend gemachten Umstande Rechnung zu tragen, dass von ersterer Seite die ärztliche Hilfe einem derartigen Leiden gegenüber wohl früher und häufiger nachgesucht wird. — Ebenso zweifelhaft ist die vielfach wiederkehrende Behauptung, dass das männliche Geschlecht ein erheblich grösseres Contingent zur *Paralysis agitans* stelle als das weibliche. Meine eigene Zusammenstellung ergiebt in dieser Hinsicht: unter 32 poliklinischen Fällen 19 Männer, 13 Frauen; unter 14 Privatkranken 6 Männer, 8 Frauen; im Ganzen unter 46 Fällen 25 Männer, 21 Frauen, also ein Verhältniss von 54 : 46%. — Auch BERGER fand eine fast vollständig gleichmässige Vertheilung des Leidens auf beide Geschlechter.

Entschieden weit mehr als es bisher geschehen ist, muss als prädisponirendes (wenn auch nicht als directes) Krankheitsmoment der schwächende

Einfluss voraufgegangener acuter und chronischer Krankheiten geltend gemacht werden. Unter 32 Fällen, über welche ich ausführliche anamnestische Notizen besitze, sind mindestens 15, in welchen ein derartiger, auf die ganze körperliche und geistige Organisation zurückwirkender Einfluss durchgemachter oder zum Theil noch fortdauernder schwerer Krankheitszustände ersichtlich vorhanden war. In 6 Fällen war constitutionelle Syphilis voraufgegangen (einmal zugleich Osteomalacie der Wirbelsäule, zweimal chronischer Saturnismus); in einem Falle Morphiumsucht (gleichzeitig schwere Hysterie); in 3 Fällen Intermittens (einmal mit hereditärer Anlage, einmal mit Ileotyphus); in 3 Fällen Ileotyphus (einmal mit Malaria, einmal mit Lues); in einem Falle *Ulcus ventriculi* mit häufigen und profusen Blutungen per os und per anum. Ausserdem bestand neben der *Paralysis agitans* in einem Falle chronische Nephritis und Pleuritis, in einem Falle Prostatorrhoe nebst chronischem Blasencatarrh, in einem Falle Struma und Arteriosclerose. Einen begünstigenden Einfluss von *Abusus spirituosorum*, wie verschiedene Autoren behaupten, habe ich dagegen nicht nachweisen können; auch dürfte es sich bei den bezüglichen Angaben wohl wenigstens zum Theil um diagnostische Verwechslungen handeln.

Unter den directen occasionellen Ursachen der *Paralysis agitans* steht in erster Reihe, durch zahlreiche Beobachtungen zuverlässiger Autoren (van Swieten, Hillairet, Rabot, Charcot, Kohts, Hardy u. A.) festgestellt, der Einfluss heftiger Gemüthsbewegungen, besonders plötzlichen Schreckens, wobei das Zittern gewöhnlich unmittelbar oder wenigstens rasch auf die Gemüthserregung folgte. Nach Ordenstein wären psychische Ursachen fast im vierten Theil aller Fälle vorhanden. Unter meinen Beobachtungen finden sich mindestens drei, in welchen die festgestellten Daten keinen Zweifel über die Mitwirkung acuter emotioneller Ursachen zulassen. In einem Falle entstand das Leiden in Folge plötzlichen Erschrecktwerdens durch eine Geisteskranke, worauf unmittelbar zum ersten Male Zittern (des Kopfes) sich einstellte. Die Patientin pflegte bald darauf ihre geisteskranke Schwester und wurde durch den Tod derselben so alterirt, dass sie 6 Monate zu Bette lag, während welcher Zeit sich Schütteln in Armen und Beinen, Kopfschmerz u. s. w. entwickelten; Aufregung, Schreck bewirkte stets hochgradige Exacerbation der Krankheitssymptome. Im zweiten Falle stellte sich das Zittern und zwar im linken Arm und Bein, unmittelbar nach dem plötzlich erfolgten Tode des Mannes zuerst ein; im dritten (ebenfalls links) unmittelbar nach dem Erwachen aus einem schreckhaften Traume. — In anderen Fällen werden refrigeratorische Schädlichkeiten, inbesondere die längere Einwirkung feuchter Kälte, als directe Veranlassung der Krankheit angegeben. So wird ein Fall von Gull erzählt, wo bei einem 43jährigen Mann 4 Tage nach einer heftigen Erkältung das Leiden seinen Anfang nahm. Eine analoge Beobachtung wird von Romberg mitgetheilt, bei welcher aber neben der Kälte, wie Charcot mit Recht bemerkt, auch ein heftiger Schreck mitwirkte. Ich selbst beobachtete einen Fall, in welchem der Kranke versicherte, dass das Leiden auf eine stattgehabte heftige Erkältung bei der Ueberfahrt nach Norderney zurückzuführen sei, nach welcher unmittelbar sich das Zittern — des linken Armes — zuerst gezeigt habe. Endlich werden bisweilen traumatische Einwirkungen genannt, insbesondere die Läsion gewisser peripherischer Nerven. So erzählt Charcot von der Frau eines Arztes, welche sich eine heftige Contusion des linken Oberschenkels zuzog; einige Zeit darauf zeigten sich lebhafte ischialgische Schmerzen und bald nachher Zittern der ganzen Extremität, welches schliesslich auch die anderen Glieder ergriff. San Martin beschreibt einen Fall, wo das Leiden sich im Gefolge einer Verletzung des linken *Nervus radialis* entwickelte. Ein Kranker Wesphal's führte seine Krankheit auf eine Verbrennung zweiten Grades zurück, die er $^1/_2$ Jahr vor Beginn des Zitterns erlitten hatte. Ich habe unter den obigen anamnestisch genauer bekannten Fällen 2, in welchen der Beginn des Leidens an ein peripherisches Trauma geknüpft werden konnte. Einmal trat das Zittern

des rechten Armes im Anschluss an einen Fall auf das rechte Ellenbogengelenk ein (hier bestanden zugleich hereditäre Belastung und Malaria als prädisponirende Momente); einmal entwickelte sich das Zittern zuerst im rechten Beine nach vorausgegangener Contusion der Hüftgegend durch Fall, worauf später erst Zittern im linken Bein, in den Armen u. s. w. hinzutraten. Letzterer Fall ist also dem CHARCOT'schen sehr ähnlich. In zahlreichen Fällen von *Paralysis agitans* lässt sich auch bei der genauesten Nachforschung keine bestimmte Ursache nachweisen.

Symptomatologie und Verlauf. Die Entwicklung des Leidens ist in der Mehrzahl der Fälle eine so schleichende, fast unmerkliche, dass der Kranke sich selten mit Sicherheit des ersten Beginnes erinnern kann, mit Ausnahme der Fälle, wo dieser durch heftige Gemüthsbewegungen plötzlich herbeigeführt wird. Nur selten geht den wesentlichen Krankheitserscheinungen ein kürzer oder länger währendes Prodromalstadium voraus, welches durch unbestimmte rheumatoide oder neuralgiforme Schmerzen, durch Parästhesien (Einschlafen und Kribbeln der Glieder, besonders in den Händen, locale Kälteempfindung u. a. m.), durch allgemeines oder locales Schwächegefühl, in wenig charakteristischer Weise gekennzeichnet ist. Das wesentlichste Initialsymptom besteht in leichtem, anfangs oft nur gelegentlich, nach gemüthlichen Anfregungen, geistigen oder körperlichen Anstrengungen u. s. w. hervortretenden Tremor, welcher gewöhnlich an den oberen Extremitäten, besonders an der Hand, seinen Anfang nimmt. Weit seltener wird zuerst das Bein ergriffen. Unter 29 eigenen Fällen, über die mir darauf bezügliche Notizen vorliegen, war 16mal die rechte Seite und zwar 14mal der rechte Arm, 2mal das rechte Bein, 11mal die linke Seite, und zwar 10mal der linke Arm, 1mal das linke Bein zuerst ergriffen; zweimal sollte die Affection auf beiden Seiten, und zwar an den Armen gleichzeitig begonnen haben. In der Mehrzahl der Fälle pflegt demnach das Zittern von der rechten oberen auf die rechte untere Extremität, von da auf den linken Arm und schliesslich auch auf das linke Bein überzugreifen. Verhältnissmässig häufig bleibt das Zittern während einer Reihe von Jahren auf eine Körperhälfte, vorzugsweise die rechte, entweder vollständig beschränkt, oder tritt wenigstens hier mit ungleich grösserer Intensität auf als an der anderen; in 2 Fällen sah ich selbst nach 10-, resp. 14jährigem Bestehen das Leiden ausschliesslich auf die rechte Körperhälfte isolirt. In einem dieser Fälle von *Hemiparalysis agitans dextra* wurde das Zittern des rechten Armes jedesmal bei Bewegungen der linken Hand sichtbar gesteigert. Man kann demgemäss, wie dies schon von MARSHALL HALL geschehen ist, eine hemiplegische und eine totale, resp. paraplegische Form der Krankheit unterscheiden: bei letzterer sind es häufiger beide Oberextremitaten, die gleichzeitig oder hintereinander befallen werden, als die beiden unteren. OPPENSTEIN spricht auch von einer gekreuzten Form, wobei das Zittern von der oberen Extremität der einen Seite später auf die untere der entgegengesetzten überspringt. CHARCOT hat dieses Verhalten in 2 Fällen, ich selbst nur ein einziges Mal beobachtet. In gewissen Fällen bleibt der Tremor für längere Zeit auf eine einzelne Extremität, gewöhnlich die obere, beschränkt (monoplegische Form). Die Rumpfmuskeln nehmen an den Zitterbewegungen gewöhnlich keinen wesentlichen Antheil; nur einmal sah ich sie in hochgradiger Weise mitbetroffen: bei dem oben erwähnten Fall nach Typhus. Als eine für die *Paralysis agitans* pathognostische Eigenthümlichkeit hat CHARCOT mit besonderem Nachdruck den Umstand hervorgehoben, dass beinahe immer, selbst in den intensivsten Fällen, der Kopf von dem Zittern verschont bleibe, oder wenn er Theil zu nehmen scheint, der Tremor nur von den zitternden Gliedern fortgepflanzt und dem Kopfe mitgetheilt sei. Im Gegensatz zu dem Verhalten bei der disseminirten Sclerose, erklärt CHARCOT das Fehlen selbständiger Zitterbewegungen der den Kopf bewegenden Muskeln als nahezu constant bei der Schüttellähmung. Dass ein [illegible] bei der multiplen Herdsclerose — beiläufig aber auch bei anderen Zitterformen, besonders beim [illegible] senilis, seltener bei dem oft auf hereditärem Boden entstandenen [illegible] jugendlicher Personen —, sogar

in ihren frühen Initialstadien, entschieden weit häufiger vorkommt, als selbst bei vorgeschrittener *Paralysis agitans,* ist eine Thatsache, über deren Richtigkeit nach meinen eigenen Beobachtungen nicht der geringste Zweifel obwalten kann. Aber es giebt Ausnahmen genug von der CHARCOT'schen Regel; ich erwähnte oben bereits einen diagnostisch ganz sicher gestellten Fall, in welchem Zittern des Kopfes sogar gleich im ersten Anfang des Leidens auftrat und kenne überdies noch mehrere, in welchen sehr ausgesprochene rhythmische Oscillationen der Hals- und Nackenmuskeln (zum Theil auch in Verbindung mit solchen der Gesichtsmuskeln; vergl. unten) im weiteren Verlaufe zu dem Extremitätenzittern hinzutraten. Uebrigens erwähnt bereits ROMBERG eine 54jährige Kranke, bei welcher das Zittern hauptsächlich den Kopf und die unteren Extremitäten einnahm. Da auch die Neigung „nach vorn überzufallen" hervorgehoben wird, so dürfte die Diagnose kaum zweifelhaft erscheinen. Bei einer anderen Kranken ROMBERG'S war der Unterkiefer betheiligt. Auch WESTPHAL hat mehrere Fälle beobachtet, in welchen selbständiges Zittern des Kopfes vorhanden war. Die Gesichtsmuskeln sind gewöhnlich frei und die Physiognomie bietet im Gegentheil eine charakteristische Starre und Unbeweglichkeit und einen dadurch bedingten eigenthümlich stupiden Ausdruck dar. Aber auch hiervon giebt es Ausnahmen. So betheiligten sich in einem von WESTPHAL beschriebenen Fall auch die Kiefer- und Gesichtsmuskeln am Zittern, so dass ununterbrochen rhythmische Oscillationen des Unterkiefers gegen den Oberkiefer, ähnlich dem Zähneklappern, und rhythmische Bewegungen der Mundspalte zu Tage traten. Eine analoge Betheiligung der unteren Gesichtsmuskeln und der Kaumuskeln sind mehrfach beobachtet und waren, allerdings nur in mässigem Grade, auch bei mehreren meiner Kranken — in einem Falle einseitig — vorhanden. Die oberen Gesichtsmuskeln, sowie die willkürlichen Augenmuskeln, bleiben von dem Tremor unberührt; höchstens zeigt sich beim Lidschluss krampfhaftes Blinzeln. Oefters hingegen bietet die herausgestreckte Zunge ein leichteres oder stärkeres Zittern dar, und so kann es auch zu einer gewissen dysarthrischen Störung des Sprachvermögens kommen; die Worte werden mühsam, zitternd und in explosiver Weise hervorgestossen, besonders im Beginn des Sprechens. Dabei findet sich nicht selten der Mund mit reichlichem Speichel angefüllt.

Nur ganz allmälig wird die Intensität der Oscillationen immer beträchtlicher und kann schliesslich einen solchen Grad erreichen, dass das Zittern zu einem wahren Schütteln gesteigert wird, durch welches der ganze Körper, sowie das Lager, auf dem der Kranke ruht, mächtig erschüttert werden und sogar schmerzhafte Excoriationen entstehen können. In anderen Fällen bewahrt das Zittern, selbst nach längster Dauer des Leidens, einen mittleren Grad. Uebrigens zeigt es auch bei demselben Kranken verschiedene Schwankungen, indem es zuweilen kürzere oder längere Remissionen, oder in dem oder jenem Körpertheil sogar vollständige Intermissionen darbietet, besonders bei völliger körperlicher und geistiger Ruhe und bei noch nicht zu weit vorgeschrittener Krankheit. Dann kann auch bisweilen durch eine energische Willensanstrengung für einige Augenblicke das Zittern aufgehalten werden. Durch die geringste psychische Emotion, durch physische Anstrengung jeder Art, wird die Heftigkeit desselben gewöhnlich gesteigert; bisweilen aber treten auch spontan, wenigstens ohne nachweisbare Ursache, wahre paroxystische Exacerbationen ein. Mehrere Kranke mit bereits jahrelangem Leiden gaben übereinstimmend an, dass der Tremor früh Morgens, bald nach dem Aufstehen am stärksten sei, während er sich Nachmittags, resp. Abends beruhige. Sehr häufig konnte ich die von verschiedenen Autoren hervorgehobene Eigenthümlichkeit bestätigen, dass das zitternde Glied für einige Augenblicke ruhig wird, sobald die Kranken eine energische Bewegung mit demselben ausführen, z. B. den ausgestreckten Arm mit geballter Faust erheben. So hörte bei der oben erwähnten Kranken von WESTPHAL das Zittern des Unterkiefers und der Mundmusculatur auf, sobald sie den Mund stark öffnete oder die

Kiefer aufeinander biss. Die gleiche vorübergehende Sistirung des Zitterns bemerkt man auch bei plötzlichen und hinreichend kräftigen passiven Bewegungen (Stellungs- und Lageveränderungen, z. B. kräftige Extension der Hand und der Finger, Elevation des ganzen Armes — unblutige „Nervendehnung"). In anderen Fällen dagegen zeigt der Tremor bei Bewegungen, besonders complicirter Art, eine deutliche Steigerung. Bei vorgeschrittener Entwicklung des Leidens aber ist das Zittern, sowohl in der Ruhe als bei Bewegungen, nahezu unaufhörlich. Im Schlafe hören die Oscillationen auf; während in den späteren Stadien durch ihre Heftigkeit nicht nur das Einschlafen gestört ist, sondern auch der Schlaf selbst keine vollständige Ruhe bringt.

Wenngleich im Allgemeinen das Zittern an und für sich selbst, beim ersten Anblick, sich nicht wesentlich unterscheidet von demselben Symptom bei verschiedenen anderen Affectionen, so verleihen ihm doch gewisse Sonderheiten ein eigenthümliches Gepräge, die bereits von GUBLER[18]) und später besonders von ORDENSTEIN und CHARCOT ausführlich geschildert wurden. Die rhythmischen Schwankungen der Finger bieten häufig einen bestimmten formalen Charakter dar, indem sie das Bild gewisser coordinirter Bewegungen geben; so bewegen sich die Finger einerseits und der Daumen andererseits so zu einander, wie dies beim Spinnen der Wolle, beim Rollen eines Bleistifts, beim Zerkrümeln von Brod u. a. m. der Fall ist (CHARCOT), mit gleichzeitigen rhythmischen Beugungen der Hand und des Vorderarms. Andere Male sind sie mit „Trommelbewegungen" passend zu vergleichen. Die seltenen Zitterbewegungen des Kopfes erfolgen entweder lateral oder von vorn nach hinten. An den unteren Extremitäten spielen sich die rapiden Oscillationen als Beugung und Streckung im Fussgelenk, als Ad- und Abduction der Kniee, bei horizontaler Lage als rhythmische Erhebung und Senkung ab. — Dass durch den Tremor an und für sich der Gebrauch der Glieder in verschiedenem Grade beeinträchtigt und früher oder später eine vollständige Hilflosigkeit der Kranken bedingt wird, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Am frühesten verräth die eigenthümliche wellenförmige Gestalt der Schrift den beginnenden Tremor der rechten Hand.

Die Frequenz und der Rhythmus der Zitterbewegungen haben etwas ziemlich Typisches und unterliegen im ganzen weder bei einem und demselben Kranken noch auch bei verschiedenen mit der Krankheit behafteten Individuen allzuweit gehenden Differenzen. Unter einer grösseren Anzahl von Fällen, welche ich daraufhin wiederholt untersuchte und in welchen die Zitterbewegungen theils direct gezählt, theils auch graphisch (durch Verzeichnung der Curven auf schwingender Stimmgabelplatte) fixirt wurden, habe ich als Minimalzahl 140 Oscillationen in der Minute (= 2·33 in der Secunde) — als Maximalzahl 320 in der Minute (= 5·33 in der Secunde) — als Durchschnittswerthe ungefähr 200—210 (= 3·33 bis 3·5 in der Secunde) beobachtet. Dieses Ergebniss ist in theoretischer Hinsicht, zum Verständniss der Pathogenese des Zitterns, nicht ganz ohne Bedeutung. Es stimmt übrigens fast genau überein mit den neuerdings von GRASHEY (durch graphische Darstellung mittelst des MAREY'schen Sphygmographen) bei 3 Patienten gewonnenen Befunden, wobei für die Dauer einer ganzen Schwingung Werthe von 0·241 bis 0·190—0·187 im Durchschnitt ermittelt wurden.

Wir haben das Zittern als das regelmässigste und wesentlichste Symptom der Zitterlähmung ausführlich zu schildern versucht. Es giebt nun aber einzelne Ausnahmen, in welchen gerade dieses Symptom fast vollständig fehlt, oder selbst nach jahrelanger Dauer des Leidens nur minimal entwickelt ist und trotzdem — obwohl für diese Fälle allerdings die Krankheitsbezeichnung wenig zutrifft — mit Sicherheit eine *Paralysis agitans* angenommen werden kann. CHARCOT und BOURNEVILLE haben auf diese unvollständige Form der PARKINSON'schen Krankheit („*Forme fruste*") die Aufmerksamkeit gelenkt und auch BERGER hat derartige Fälle beobachtet. In einem derselben bestand nach langer Dauer des Leidens ein kaum bemerkbares und auch später nur äusserst

geringes Zittern der Hände. Auch bei einem anderen Kranken kam es nur ab und zu, in einzelnen Pausen, zu kurzem, nur mehrere Secunden anhaltenden Tremor der Hände. Hier wird die Summe der übrigen Symptome von Seiten des motorischen Apparates die Diagnose ermöglichen.

Eine eigentliche Paralyse ist bei der *Paralysis agitans* nicht vorhanden, oder zeigt sich wenigstens erst im Terminalstadium der Krankheit. Gewöhnlich handelt es sich nur um paretische Schwächezustände der Glieder, besonders der Streckmuskeln. Während die allgemeine Angabe dahin lautet, dass regelmässig erst nach Beginn des Zitterns eine gewisse Bewegungsschwäche des befallenen Gliedes sich hinzugesellt, so lehrt die Erfahrung, dass gar nicht selten die Muskelschwäche dem Zittern kürzere oder längere Zeit vorausgeht an denjenigen Körpertheilen, an welchen später der Tremor auftritt. Die Parese verräth sich theils durch eine dynamometrisch nachweisbare Abnahme der motorischen Energie, theils durch eine auffallende Verlangsamung der Bewegungen. Die letztere ist bisweilen deutlich vorhanden in Fällen, wo die grobe Kraft noch keine Abschwächung darbietet und macht sich öfters auch bei den Sprachbewegungen geltend. Ich habe ferner in frühen und in späten Stadien der *Paralysis agitans* mit dem DUCHENNE'schen Dynamometer wiederholt eine deutliche motorische Erschöpfbarkeit nachweisen können, so dass der Kranke zwar im Stande ist, im ersten Augenblick der Prüfung ein relativ grosses Kraftmass zu produciren, aber nur auf wenige Secunden die Maximalleistung innehalten kann, wie dies die zurückweichende Nadel am Dynamometer nachweist. Dieses pathologische Verhalten ist dann am stärksten auf der Seite ausgeprägt, wo das Zittern die grösste Intensität zeigt. Oft manifestirt sich die abnorme Erschöpfbarkeit auch dadurch, dass selbst wenig anstrengende Bewegungen eine unverhältnissmässige Ermüdung verursachen. — Gar nicht selten aber machen sich die motorischen Schwächesymptome erst nach jahrelanger Krankheitsdauer geltend. Es giebt Fälle, wo sie selbst nach 3—6jähriger Erkrankung vollständig fehlten. Die Muskeln der Blase und des Mastdarms bleiben von der Schwäche verschont, oder werden höchstens in den Endstadien des Leidens betroffen. Dagegen hat schon PARKINSON auf die hartnäckige Obstipation aufmerksam gemacht, an welcher die Kranken zu leiden pflegen.

Die elektrische Erregbarkeit, sowohl für den faradischen als für den galvanischen Strom, bleibt selbst bei längster Dauer der Krankheit erhalten. Nach BENEDIKT soll sich in frischen Fällen gewöhnlich eine bedeutende Erhöhung, in älteren Fällen dagegen eine Verminderung der elekromusculären Contractilität nachweisen lassen. Ich kann diese Abweichungen vom normalen Verhalten nur für vereinzelte Fälle bestätigen. WESTPHAL fand in einem Falle bei faradischer Reizung des *Musculus tibialis antic.*, dass die dadurch ausgelöste Contraction auffallend lange andauerte und der Fuss in Dorsalflexion verharrte, nachdem die Elektroden bereits entfernt waren. — Die am Zittern betheiligten Muskeln bewahren ihr normales Volumen, nur ausnahmsweise macht sich eine deutliche Abmagerung derselben bemerkbar, wie in zwei von WESTPHAL mitgetheilten Fällen. Ich behandle gegenwärtig einen ganz unzweifelhaften Fall von *Paralysis agitans*, bei einem 60jährigen Herrn, bei welchem ein mässiger Schwund eines Theiles der kleinen Handmusculatur (namentlich einzelner Interossei) an der rechten Hand unverkennbar und auch die directe Muskelreizbarkeit daselbst entsprechend herabgesetzt ist. Sehr bemerkenswerth ist eine von BERGER bei einer seit 14 Jahren bestehenden intensiven Schüttellähmung des rechten Arms (mit besonderer Betheiligung der Oberarm- und Schultermusculatur) beobachtete sehr deutliche Volumsvermehrung (Muskelhypertrophie?) des Oberarms, die in der Mitte desselben ein Plus von $2^1/_2$ Cm. betrug. — Die mechanische Muskelreizbarkeit zeigt sich in der Regel normal oder eher ein wenig herabgesetzt. Das Kniephänomen fand ich häufig mehr oder weniger gesteigert (doch niemals Knieclonus, wie bei disseminirter Sclerose); auch die graphische Unter-

suchung ergab Verstärkung und in einzelnen Fällen beträchtliche Verlängerung des Phänomens. Doch ist das kein constanter Befund; in anderen Fällen konnte, der Senescenz der Kranken entsprechend, Abschwächung oder selbst Fehlen des Kniephänomens constatirt werden. Die gelegentliche Steigerung ist daher wahrscheinlich mehr als Folge der durch das Zittern etc. bedingten Muskelermüdung zu betrachten, da nach den Versuchen von STERNBERG (Centralbl. f. Physiol. 1887) Ermattung des ganzen Körpers eine Steigerung der sämmtlichen Sehnenreflexe herbeiführt, gleichgiltig welche Muskeln vorzugsweise angestrengt wurden.

Ein höchst charakteristisches und bisher nicht allgemein genügend gewürdigtes Symptom der Schüttellähmung ist die auffallende Spannung und Rigidität der Muskeln, welche in ihren höheren Graden meist erst bei vorgeschrittener Krankheit, nicht selten aber andeutungsweise oder vorübergehend schon nach kurzem Bestehen derselben vorhanden ist. In der Regel zeigen sich die Muskelspannungen in ganz bestimmten Muskelgruppen — besonders an den Beugemuskeln — und führen zu einer oft so pathognostischen Körperhaltung und zu so eigenthümlichen deformen Stellungen der Glieder, namentlich der Hände, dass daraus allein, auf den ersten Blick hin, die Diagnose gestellt werden kann. Schon bei PARKINSON heisst es, „dass das Kinn beinahe unbeweglich gegen das Brustbein gedrückt und der Rumpf beständig gebeugt ist". Durch die Spannung der vorderen Halsmuskeln ist der Kopf nach vorn geneigt und sowohl activ wie passiv schwer zu erheben, oder seitlich zu drehen und analog zeigt beim Stehen und Gehen der Rumpf eine vorwärts gebeugte Haltung. Ein Kranker WESTPHAL's trug im Gegentheil den Kopf nach hinten über, ohne dass beim activen oder passiven Beugen ein Widerstand bemerkbar war. Von semiotischer Bedeutung ist besonders die abnorme Stellung der Finger, welche in den Metacarpophalangealgelenken stark gebeugt, in den übrigen Gelenken gestreckt oder ebenfalls nach der Hohlhand leicht gebeugt sind. Der Daumen und die übrigen Finger sind einander genähert, wie bei der Schreibstellung der Hand (Fig. 13). Bisweilen sind die Finger in ihren einzelnen Gelenken abwechselnd gebeugt und gestreckt, so dass die Basalphalangen flectirt, die mittleren dagegen hyperextendirt sind und die Nagelphalangen sich wieder in einem leichten Grad von Flexion befinden, eine Deformität, welche die auffallendste Aehnlichkeit mit analogen Missstaltungen bei *Arthritis deformans* darbietet. Haltung der Hand bei der *Paralysis agitans* (Fig. 14 und 15). Die Ellbogen stehen gewöhnlich

Fig. 13.



Schreibstellung der Hand.

vom Thorax ab, die Vorderarme und die Hände sind leicht gebeugt. Auch an den unteren Extremitäten kommt es zu ähnlichen pathologischen Stellungen durch die excessive Spannung einzelner Muskelgruppen: Die Knie sind einander genähert

die Füsse in Varoequinus-Stellung, die Zehen krallenförmig gebeugt oder gestreckt. Es ist selbstverständlich, dass diese habituellen Muskelspannungen alle Bewegungen in hohem Grade erschweren.

Die permanente Rigidität der Muskeln findet sich, wie schon erwähnt, gewöhnlich erst in den vorgeschrittenen Stadien des Leidens; doch habe ich in verschiedenen Fällen die eigenthümliche Schreibstellung der Hand auch bei nur mässiger Erkrankung gefunden, ohne dass objectiv eine nennenswerthe Muskelspannung nachweisbar war. Wurden die Kranken darauf aufmerksam gemacht, so gaben sie sofort der Hand ihre natürliche Stellung, nach wenigen Augenblicken der psychischen Ablenkung aber trat die unwillkürliche Neigung der Hand, jene abnorme Haltung anzunehmen, von Neuem zu Tage. Uebrigens kann das Symptom der Muskelspannung selbst nach jahrelanger Dauer der Krankheit vollständig fehlen.

Fig. 14.



Fig. 15.

Missstaltungen der Finger wie bei Arthritis deformans.
(Nach Ordenstein.)

Oben bereits wurde hervorgehoben, dass die für die *Paralysis agitans* pathognomische Haltung des Kopfes, des Rumpfes und der Gliedmassen auch da beobachtet wird, wo das Hauptsymptom, das Zittern, nur in geringem, kaum bemerkbaren Grade vorhanden ist, wofür die (der Beobachtung BERGER's entstammende) Illustration Fig. 16 einen anschaulichen Beleg darbietet.

Bei vorgeschrittenem Leiden ist der Gang der Kranken sehr charakteristisch. Langsam und ungelenk, mit sichtlicher Anstrengung, erheben sie sich von ihrem Sitz, mit nach vorn geneigtem Kopf und Rumpf und gebeugten Knieen bewegen sie sich, auf die grossen Zehen und den vorderen Theil der Füsse gestützt, in kleinen, trippelnden Schritten vorwärts, wie sich CHARCOT treffend ausdrückt, „gleichsam in sich selbst aufgerollt, wie ein Ganzes", als wenn ihre

Gelenke „verwachsen“ wären. Während der Locomotion, die den Eindruck einer frühzeitigen Hinfälligkeit macht, halten sie die Arme gewöhnlich nicht in ihrer natürlichen Stellung, sondern stützen sie auf den Leib oder die Lenden, um so dem Körper einen gewissen Halt zu geben. In grosse Verlegenheit gerathen sie, wenn während des Gehens plötzlich die Richtung geändert werden soll: die Unsicherheit nimmt zu, nur zögernd und schwankend, nach einer Stütze sich umsehend, vermögen sie der Aufforderung zu folgen.

Fig. 16.



Fall von Paralysis agitans mit charakteristischem Gesichtsausdruck und pathognostischer Haltung des Kopfes und der Arme. Nur sehr geringer Tremor.

Auffallend langsam setzt sich der Kranke in Bewegung, langsam und unsicher sind seine ersten Schritte; ist er aber erst einige Zeit im Gange und vermag er überhaupt noch relativ rasch zu gehen, so tritt bisweilen die merkwürdige Erscheinung zu Tage, dass er wider seinen Willen unaufhaltsam in eine immer rascher werdende Gangart geräth, so dass er mit schnellen Schritten, von einem nicht zu beherrschenden Drang getrieben, nach vorwärts schiesst und dadurch leicht in Gefahr geräth, vorn überzustürzen. Schon PARKINSON bemerkt, „dass beim Versuche zu gehen der Schwerpunkt des Körpers nach vorn fällt und der Kranke dadurch gezwungen wird, laufende Schritte zu machen“. Diesem höchst eigenthümlichen Symptom der sogenannten Propulsion gegenüber beobachtet man in einzelnen Fällen die umgekehrte Erscheinung, die unwiderstehliche Neigung zu retrograden Bewegungen, die sogenannte Retropulsion. Veranlasst man den Kranken zu seitlichen Bewegungen, so können auch diese eine unfreiwillige Beschleunigung erfahren — Lateropulsion. Alle diese Formen von Zwangsbewegung kommen in ausgesprochener Weise nur selten zur Beobachtung. Um die Retropulsion zu demonstriren, ist es zuweilen nöthig, den Kranken erst willkürlich einige Schritte nach rückwärts machen zu lassen. So konnte CHARCOT bei einer Kranken der Salpetrière, welche sonst den Zwang zum Vorwärtslaufen zeigte, das unwillkürliche Rückwärtslaufen dadurch hervorrufen, dass er dieselbe beim Stehen leicht an ihrem Rocke zupfte; sofort gerieth sie in ungestüme retrograde Bewegungen und musste vor dem Rückwärts-

stürzen geschützt werden. Dieselbe Erscheinung beobachtete BERGER neben der Propulsion bei einem 50jährigen Kranken aus den besseren Ständen, welcher angab, dass er sich deshalb in Acht nehmen müsse, auch nur wenige Schritte rückwärts zu gehen. Ich habe unter 33 eigenen Fällen, über welche mir genaue symptomatologische Zusammenstellungen vorliegen, die Erscheinung der Propulsion in ausgesprochener Weise zweimal (das eine Mal mit Retropulsion verbunden), ausserdem Retropulsion und Lateropulsion zusammen zweimal (das eine Mal nur nach der linken Seite deutlich) beobachtet. — Man hat die krankhafte Neigung zum Vorwärtslaufen auf die durch die Beugung des Kopfes und Rumpfes bedingte Verlegung des Schwerpunktes nach vorn zurückzuführen versucht, so dass der Kranke, wie sich TROUSSEAU geistreich ausdrückt, gezwungen ist, seinem beständig ihm entschlüpfenden Schwerpunkte nachzulaufen. Diese Erklärung ist jedoch ungenügend, oder wenigstens nicht für alle Fälle giltig, einmal weil die Propulsion auch zuweilen in einem Krankheitsstadium auftritt, wo sich die Vorwärtsneigung des Rumpfes noch nicht entwickelt hat, und andererseits weil dabei die Retropulsion und Lateropulsion völlig unerklärt blieben.

DEBOVE hat neuerdings auf eine eigenthümliche Behinderung des Sehactes aufmerksam gemacht. Bei einer 67jährigen Frau, bei welcher neben den classischen Symptomen der *Paralysis agitans* auch die Propulsion und Retropulsion sehr ausgeprägt waren, fand er, dass sie nur mit sichtlicher Anstrengung die Blickrichtung zu ändern vermochte, so dass sie beim Lesen nicht im Stande war, mit normaler Schnelligkeit die Augen vom Ende einer Linie zum Anfang der nächstfolgenden zu bewegen („oculäre Lateropulsion"). Besondere Schwierigkeiten bereitete das Lesen einer Druckschrift mit mehreren Colonnen; am Ende einer Linie bewegten sich die Augen unwillkürlich nach der correspondirenden Linie der folgenden Colonne; am Anfang einer Linie nach der correspondirenden der vorhergehenden, — ein Verhalten, welches der Autor mit den Erscheinungen der Propulsion und Retropulsion in Analogie stellt. Ich habe trotz jedesmaliger darauf gerichteter Untersuchung das DEBOVE'schen Phänomen bei meinen Kranken bisher niemals nachweisen können. Auch die von BUZZARD erwähnte Eigenthümlichkeit der Stimme — ein hoher, pipsender Charakter derselben; vielleicht durch eine functionelle Störung in der Musculatur des weichen Gaumens bedingt? — dürfte nur ein sehr inconstanter Befund sein.

Die *Paralysis agitans* ist eine exquisit motorische Neurose, indem ihr klinisches Tableau sich im Wesentlichen zusammensetzt aus einer Combination der bisher geschilderten Reiz- und Schwächesymptome auf dem Gebiete der Motilität. Diesen gegenüber treten anderweitige Functionsstörungen des Nervensystems in den Hintergrund. Auffallende Alterationen der Sensibilität und der Sinnesorgane fehlen fast regelmässig. Als eine sehr seltene Ausnahme ist ein Fall von ORDENSTEIN zu betrachten, in welchem die Hautempfindlichkeit am ganzen Körper herabgesetzt war. In meinen sämmtlichen Fällen wurde eine genaue Sensibilitätsprüfung angestellt und niemals eine objectiv nachweisbare Störung gefunden.

Rheumatoide oder neuralgiforme Schmerzen sind bisweilen im Beginn der Krankheit, wie oben bereits bemerkt wurde, vorhanden; in seltenen Fällen persistiren dieselben längere Zeit. BLASIUS hat schmerzhafte Empfindungen in der Nackengegend hervorgehoben; nur zwei Kranke machten mir ähnliche Angaben (Spannungs-, resp. Hitzegefühl im Hinterkopf und Nacken). Weit häufiger hört man klagen über verschiedene andere unangenehme und peinliche Sensationen; Kribbeln, Absterben etc. in Händen und Füssen, schmerzhafte Spannung, Ziehen und Müdigkeitsgefühl in den Muskeln, insbesondere aber eine qualvolle Unruhe der Glieder, welche die Kranken fortwährend zwingt, ihre Lage zu wechseln. Sie können nicht längere Zeit in Ruhe bleiben und fühlen fortwährend das Bedürfniss, den Ort zu wechseln; sitzen sie, so wollen sie nach wenigen Minuten wieder herumgehen, um sich aber bald wieder von Neuem zu setzen. Namentlich macht sich der Drang, ihre augenblickliche Körperlage gegen eine andere zu vertauschen,

dann geltend, wenn die Kranken im Bette liegen und in ihrer Unbeholfenheit nicht im Stande sind, selbständig ihre Lage zu ändern. — Ohne dass die Körpertemperatur wesentlich erhöht ist, wie dies die Untersuchungen von CHARCOT und BOUCHARD und meine eigenen ergeben haben, zeigt sich ziemlich häufig, meist an einzelnen Körperstellen (mehrere meiner Kranken klagten besonders über „heisse Handteller"), doch auch am ganzen Körper, ein quälendes Gefühl von excessiver Wärme, bisweilen in Verbindung mit reichlicher localer oder diffuser Schweisssecretion, das namentlich des Nachts sich geltend macht, so dass die Kranken nicht die Bettdecke ertragen können. Nach GRASSET und APOLLINARIO ist dieses subjective Wärmegefühl durch eine factische Erhöhung der peripherischen Temperatur bedingt. Diese erreichte in einem Falle von *Paralysis agitans* am Vorderarm die Höhe von 36·8° C., bei Gesunden nur 33·6. Auch bei diesen konnte sie durch willkürliche Bewegungen der Hände und Finger um 1—2° gesteigert werden, so dass also die unaufhörlichen Muskelcontractionen als die Ursache der localen Temperaturerhöhung betrachtet werden müssen.

CHÉRON will durch zahlreiche Analysen charakteristische Veränderungen des Harns in den verschiedenen Stadien der *Paralysis agitans* gefunden haben, und zwar — abgesehen von einer ziemlich beträchtlichen Polyurie — vor Allem eine hochgradige Vermehrung der Phosphate, eine wahre „Phosphaturie". Diese „pathognomische" Beschaffenheit des Harns soll sich, als Symptom einer Erschöpfung des ganzen Organismus und im Besonderen der Nervensubstanz, schon längere Zeit vor dem Ausbruch der eigentlichen Krankheit nachweisen lassen. Diejenigen Mittel (constanter Strom, Strychnin und Phosphorpräparate, Amara), welche geeignet sind, die Elimination der Phosphorsäure zu vermindern, sollen auch auf die verschiedenen Erscheinungen des Leidens einen günstigen Einfluss ausüben! Nach EWALD zeigt dagegen die Phosphorsäureausscheidung, hier und bei verwandten Formen von Zitterlähmung, keine constante Veränderung. Auch G. GÜRTLER fand unter 3 untersuchten Fällen nur einmal Polyurie, sonst im Harn nichts Abnormes.

Cephalische Symptome verschiedener Art sind zwar nicht so selten, aber im Ganzen wenig charakteristisch: besonders localer oder diffuser Kopfschmerz, Eingenommenheit des Kopfes, Kopfdruck u. a. m. Bei der Frau eines Arztes mit rechtsseitiger Schüttellähmung fand BERGER eine umschriebene hyperalgische Stelle am linken Scheitel. Schwindel in höherem Grade wird nur ausnahmsweise beobachtet. Die Stimmung ist gewöhnlich deprimirt; nur selten kommt es zu ausgesprochener psychischer Erkrankung (Melancholie, Manie, hallucinatorisches Irresein u. a. m.), häufiger dagegen in den Endstadien des Leidens zu leichteren oder schwereren Formen intellectueller Schwäche und gemüthlicher Abstumpfung. Wichtig ist das zuerst von BERGER in zwei zur Obduction gekommenen Fällen beobachtete Vorkommen von apoplectiformen Anfällen, wie sie bekanntlich relativ häufig bei der multiplen Herdsclerose auftreten. Es handelte sich in dem einen Falle um einen 55jährigen Mann, bei welchem nach einem apoplectiformen Anfall eine linksseitige Hemiparese zurückgeblieben war. Einige Wochen darauf stellte sich Zittern der linken Extremitäten ein, und zwar zuerst der oberen und dann der unteren. Es war im Arm viel lebhafter, als im Bein, im Ganzen mässig, nur bei Gemüthsbewegungen bedeutend stärker. Zwei Jahre später erfolgte ein neuer apoplectischer Anfall, der eine erneute Schwäche der linken Extremitäten zurückliess. Bald darauf steigerte sich das Zittern und griff allmälig auch auf den rechten Arm über, wo es schliesslich am stärksten war. Der heftige Tremor, die pathognostische Körperhaltung, die deutlichen Muskelspannungen, das Symptom der Propulsion u. a. m. vervollständigten das classische Bild der Schüttellähmung. Der negative Befund (MARCHAND) bewies, dass es sich nicht um einen posthemiplegischen Tremor im Gefolge einer cerebralen Herderkrankung handelte, sondern um eine typische *Paralysis agitans*. Der zweite Fall betraf eine 66jährige Frau mit vorzugsweise rechts-

seitiger Schüttellähmung, die während ihrer Krankheit wiederholte apoplectiforme Anfälle überstanden hatte, ohne restirende Lähmungen. Die Section ergab ausser seniler Atrophie des Hirns und Rückenmarks und Arteriosclerose nichts Besonderes. WESTPHAL hat einen analogen Fall mitgetheilt (ohne Obductionsbefund) und lässt es dahingestellt, ob der Schüttelkrampf sich unabhängig von der von ihm angenommenen Hirnläsion entwickelt hat. PARKINSON erwähnt eines Falles von *Paralysis agitans*, in welchem eine Hemiplegie eintrat, und so lange diese bestand, die gelähmten Glieder zu zittern aufhörten. Als die Lähmung sich besserte, begann der Tremor von Neuem.

Ich selbst habe in 4 Fällen klinisch unzweideutig *Paralysis agitans* das Auftreten congestiver oder leichterer apoplectiformer Anfälle, zum Theil in sehr frühen Stadien des Leidens beobachtet. Von einem posthemiplegischen Tremor konnte auch in den letzteren Fällen um so weniger die Rede sein, als einmal die Anfälle keine ausgesprochene Hemiplegie, sondern nur leichte motorische Abschwächung hinterliessen, und sodann der Tremor sich nicht auf die afficirte Seite beschränkte, sondern bilateral sich entwickelte. Uebrigens war in zwei hierhergehörigen Fällen Syphilis früher dagewesen; einer dieser Patienten (51jähriger Mann) wurde von so heftigem Schwindel befallen, dass er acht Tage zu Bette liegen musste, verlor das Bewusstsein, sobald er sich aufsetzte, klagte dabei über vorwiegend rechtsseitigen Kopfschmerz, während das Zittern zuerst in der linken, später auch in der rechten Seite zur Entwicklung gelangte. In einem zweiten Falle gingen Schwindel und 5 Minuten anhaltende Bewusstlosigkeit dem Zittern um nahezu 4 Wochen vorauf; in einem dritten stellte sich das Zittern, einige Zeit nach einem apoplectiformen Anfall, der eine rechtsseitige Hemiparese hinterliess, erst in der rechten, bald auch in der linken oberen Extremität ein.

In mehreren Fällen habe ich eine verhältnissmässig sehr beträchtliche, den durchschnittlichen Befund bei gleichalterigen Individuen erheblich übertreffende Steigerung des galvanischen Leitungswiderstandes am Kopfe bei sagittaler oder querer Stromdurchleitung bei *Paralysis agitans* constatirt, deren Ursache (Circulationsanomalie, respective mangelhafter Blut- und Flüssigkeitsgehalt in den knöchernen und weichen Schädelhüllen in Folge seniler Gefässveränderungen?) noch unaufgeklärt ist.

Der Verlauf der Krankheit ist in der Regel sehr langsam und nur ganz allmälig fortschreitend; die Dauer derselben erstreckt sich stets über viele Jahre, bisweilen über mehrere Decennien. Nachdem die Kranken schliesslich fast vollständig unbeweglich geworden sind, stellen sich Verfall der Ernährung, hochgradige Abmagerung der Musculatur, allgemeine Erschöpfung, Lähmung der Blase und des Darms, Decubitus u. a. m. ein, die schliesslich den Tod herbeiführen. In diesem Endstadium sieht man zuweilen das Zittern schwächer werden, ja sogar kurz vor dem Tode völlig verschwinden. Nicht selten erfolgt der tödtliche Ausgang durch intercurrente Krankheiten, namentlich der Respirationsorgane. Eine Heilung der echten *Paralysis agitans* kommt nicht vor, höchstens eine kürzere oder längere Zeit dauernde Remission, die von verschiedenen Autoren berichteten „Heilungen“ beruhen offenbar auf Irrthümern und mangelhafter Kritik hinsichtlich der Diagnose.

Pathologische Anatomie. Eine bestimmte, der echten *Paralysis agitans* eigenthümliche anatomische Veränderung ist bis heute nicht bekannt. Im Gegentheil haben die aus neuerer Zeit stammenden Obductionsbefunde das negative Resultat der anatomischen Untersuchung mit auffallender Uebereinstimmung festgestellt. Bereits ORDENSTEIN berichtet von einem Fall mit negativem Ergebniss und fügt gleichzeitig eine ebensolche Beobachtung von OLLIVIER (aus der Klinik von GRISOLLE) hinzu. In einem von KÜHNE beschriebenen Fall (aus der FRERICHS'schen Klinik), in vier im Hamburger Krankenhause von THEODOR SIMON ausgeführten Obductionen, ergab die genaueste Untersuchung keine pathologischen Veränderungen von Seiten des

Centralnervensystems. Von 6 Obductionen CHARCOT's waren 3 völlig negativ, in der anderen Hälfte derselben fanden sich zwar bei der mikroskopischen Untersuchung eine Reihe von Veränderungen im Rückenmark (Obliteration des Centralcanals durch Wucherung seiner Epithelialelemente, Pigmentirung der Ganglienzellen, Amyloidkörper), denen aber wohl Niemand eine essentielle Bedeutung zuschreiben wird. Auch CHARCOT und JOFFROY betrachten dieselben als unwesentliche, bei alten Leuten häufig vorkommende Erscheinungen seniler Degeneration. In einem dieser Fälle fanden sich überdies Residuen einer alten circumscripten Meningitis und in einem andern ein kleiner grauer Fleck in der *Medulla oblongata* — die natürlich ebensowenig in's Gewicht fallen. In drei Fällen von BERGER war der Befund am Gehirn und Rückenmark, auch bei mikroskopischer Untersuchung der gehärteten Präparate, völlig negativ; ebenso erhielt WESTPHAL in einem Falle ein durchaus negatives Ergebniss. Dagegen will LUYS zweimal bei typischer *Paralysis agitans* eine hochgradige Hypertrophie der Ganglienzellen des Pons gefunden haben, namentlich im mittleren Theil desselben. Es dürfte jedoch sehr fraglich erscheinen, mit welchem Recht LUYS aus diesem Befunde die klinischen Erscheinungen deducirt. — Den negativen Resultaten der anatomischen Untersuchung gegenüber hat die Literatur allerdings eine Reihe von positiven Ergebnissen aus älterer Zeit aufzuweisen, welche im Allgemeinen zu der Anschauung geführt hatten, die schon von PARKINSON auf Grund eines von ihm berichteten Falles ausgesprochen worden ist, dass eine Induration des Pons, der *Medulla oblongata* und des Cervicaltheiles des Rückenmarks die anatomische Grundlage der Krankheit bilde. Aber die Mehrzahl dieser Fälle (BAMBERGER, SKODA, COHN, OPPOLZER, MESCHEDE u. A.) gehören offenbar der multiplen Sclerose an, mit der früher die *Paralysis agitans* allgemein zusammengeworfen wurde. Dass senile Veränderungen des Herzens und der Gefässe, senile Zustände des Gehirns und Rückenmarks u. a. m., bei den gewöhnlich erst in hohem Alter zur Obduction kommenden Kranken, ganz bedeutungslos für die Genese der *Paralysis agitans* sind, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Fälle, wie der von LEYDEN, wo eine auf den rechten Arm beschränkte „Schüttellähmung" bestand und die Obduction ein Sarcom im linken Sehhügel nachwies, oder von CHVOSTEK, der bei linksseitiger Affection eine encephalitische Induration des rechten Schläfelappens und des rechten Amonshorns fand, sind nur als symptomatische Formen zu betrachten und stehen zur *Paralysis agitans* in demselben Verhältnisse, wie die epileptiformen Krämpfe bei verschiedenen organischen Gehirnkrankheiten zur Epilepsie. Auch BERGER hat bei einem 40jährigen Manne mit äusserst starker Schüttellähmung der rechtsseitigen Extremitäten (in Verbindung mit anderen, die Diagnose eines Hirntumor sicherstellenden Symptomen) bei der Obduction ein Spindelzellensarcom im linken Insellappen gefunden. — Ganz dasselbe gilt von jener seltenen Form von halbseitiger Schüttellähmung, die sich an den in Folge einer Apoplexie gelähmten Extremitäten entwickelt. Hier handelt es sich nur um eine besondere Varietät der sogenannten posthemiplegischen Krämpfe, und die in solchen Fällen gefundenen Hirnherde sind ohne directe Bedeutung für die Pathogenese der eigentlichen *Paralysis agitans*. Zweier bemerkenswerther Beobachtungen aus der neueren Zeit wollen wir schliesslich noch Erwähnung thun, welche neue Schwierigkeiten in die Frage über die Beziehungen zwischen der Herdsclerose und der Schüttellähmung hineintragen. In zwei Fällen (HERTERICH, FR. SCHULTZE), welche während des Lebens das klinische Bild der *Paralysis agitans* darboten, fand man bei der Obduction eine disseminirte Sclerose. SCHULTZE lässt es dahingestellt, ob vielleicht zwischen der Sclerose und der *Paralysis agitans* ein derartiger Zusammenhang bestehen könne, dass die erstere das Zustandekommen der noch unbekannten pathologisch-anatomischen Veränderung bei der letzteren begünstige. Andererseits hält er es für möglich, dass beide Veränderungen unabhängig von einander gleichzeitig vorkommen können.

Bei dem Mangel zuverlässiger, constanter anatomischer Alterationen ist es einstweilen ziemlich müssig, theoretische Betrachtungen über die pathologische Physiologie der Schüttellähmung anzustellen. In der Regel pflegen sich dieselben auch auf die Pathogenese des Zitterns, respective des Schüttelkrampfs zu beschränken, während der anderweitige der *Paralysis agitans* eigene Symptomencomplex dabei unaufgeklärt bleibt.

Benedikt bemerkt, dass die Localisation der Krankheit eine völlig unbekannte ist, da bei den typischen Formen nur negative anatomische Befunde zu verzeichnen sind. Er glaubt — weil motorische Reizerscheinungen jahrelang ohne eigentliche Paralyse bestehen — die Affection in ein „motorisches Nebensystem", in ein regulatorisches Organ verlegen zu müssen, und ist geneigt, speciell den Vierhügel (insbesondere den Schleifentheil desselben) als den Sitz der *Paralysis agitans'* anzunehmen, wobei es sich um eine Form chronischer *Neuritis centralis* dieser Region handle.

Dagegen haben Andere einen abnorm gesteigerten Erregungszustand der Vorderhornzellen (Auerbach), Andere eine angeborene Anomalie des Muskelsystemes (Strümpell) bei *Paralysis agitans* annehmen wollen. Neuerdings sucht L. Jacobsohn die sämmtlichen Hauptsymptome des Leidens auf motorische Reizerscheinungen in Form dauernder spastischer Muskelspannungen zurückzuführen (so das Zittern; die Unfähigkeit der Muskeln zu normal langer und intensiver Arbeitsleistung; die Körperhaltung, der starre Gesichtsausdruck, verstierte Blick, die spannenden Schmerzen, die verschiedenen Bewegungsanomalien, wie Verlangsamung, Erschwerung der Locomotion, Zwangsbewegungen). Diese Muskelspannungen entstehen nach Jacobsohn dadurch, dass antagonistisch, aufeinander wirkende Muskeln, wie Beuger und Strecker, sich gleichzeitig abnorm stark zusammenzuziehen streben, wobei also die Beuger dehnend auf die Strecker, diese dehnend auf die Beuger einwirken; der resultirende Zustand gleicht mithin dem eines durch ein angehängtes Gewicht belasteten (gedehnten) und gleichzeitig gereizten Muskels, dessen Contractionsgrösse bekanntlich geringer ist, als wenn er ohne Belastung gereizt würde. — Eine befriedigende Erklärung des eigenthümlichen Krankheitsbildes der *Paralysis agitans* kann, nach allen Voraufgegangenen, auch aus diesen immerhin beachtenswerthen Erwägungen nicht entnommen werden, und ebenso bleibt dabei die causa prima der *Paralysis agitans*, die als krankmachender Reiz auf das motorische Nervensystem einwirkende Potenz, vollständig im Dunkeln. Es ist zu hoffen, dass vielleicht dereinst genauere vergleichende Untersuchungen des Stoffwechsels bei *Paralysis agitans* und bei mehr oder weniger verwandten Krankheitszuständen (Tremorformen) dieses Dunkel aufhellen werden. Vermuthlich handelt es sich dabei um gewisse, anomal gebildete oder excessiv im Blute und in den Geweben angehäufte Stoffe, welche vermöge ihrer Einwirkung auf das Protoplasma der motorischen Ganglienzellen einerseits dieselben zu den abnormen autogenen Erregungsarten (Zittern, Muskelspannungen etc.) incitiren, andererseits hemmend und verlangsamend auf die durch willkürliche intercentrale Bahnen u. s. w. zugeführten Erregungsimpulse einwirken. Manches in dem eigenthümlichen Symptombilde der *Paralysis agitans*, die fast ununterbrochene Persistenz der Reizsymptome, ihr so auffallend geringes Beeinflusstwerden durch die heroischsten therapeutischen Agentien u. s. w. lässt die Annahme einer specifischen, vorzugsweise chemisch wirkenden Noxe, eines „*Paralysis agitans*-Toxins" um diesen zur Zeit beliebten Ausdruck zu gebrauchen, als nicht ganz unberechtigt erscheinen.

Diagnose und Prognose. Obwohl der Tremor, das Hauptsymptom des Leidens, auch bei verschiedenen anderen Krankheitszuständen beobachtet wird, so kann die Diagnose nur im Beginn ernstliche Schwierigkeiten bereiten. Die Unterscheidung von dem *Tremor alcoholicus*, *saturninus*, *mercurialis* u. a. m. wird durch die betreffenden ätiologischen Momente, in Verbindung mit den diesen Zuständen eigenthümlichen anderweitigen Erscheinungen, leicht gemacht. Das senile Zittern — eine im Ganzen seltene Krankheit des Greisenalters — zeichnet sich einmal durch seine geringere Heftigkeit aus, abgesehen davon, dass die *Paralysis agitans* gewöhnlich vor dem eigentlichen Greisenalter auftritt. Es betrifft ferner vorzugsweise den Kopf und das Kinn, während gerade diese Theile, wenn auch nicht mit absoluter Regelmässigkeit, bei der Schüttellähmung verschont zu bleiben pflegen. Endlich fehlen die weiteren, der *Paralysis agitans* zukommenden Symptome. Eine Verwechslung mit choreatischen Krampfformen erscheint geradezu unmöglich. — Gewisse Berührungspunkte der *Paralysis agitans* und der multiplen Herdsclerose sind bereits im Verlauf dieser Abhandlung wiederholt erwähnt worden. In der Mehrzahl der Fälle wird die differentielle Diagnose zwischen diesen beiden Krankheitsformen mit Bestimmtheit ausgesprochen werden können. Die inselförmige Sclerose der Nervencentren wird fast ausschliess-

lich vor dem 40. Lebensjahre beobachtet; sie beginnt meist mit einer Motilitätsschwäche an den unteren Extremitäten, welcher früher oder später das Symptom des Zitterns folgt. Der Tremor bietet den Charakter des „Intentionszitterns" dar und ergreift mit besonderer Vorliebe auch die willkürlichen Augenmuskeln („ataktischer Nystagmus", FRIEDREICH), auch ist der Kopf an den Zitterbewegungen betheiligt. Von Seiten des Gehirns und der Gehirnnerven pflegen heftige Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Augenmuskellähmungen, Atrophie der Sehnerven, scandirende Sprache, psychische Alterationen, apoplectiforme und epileptiforme Anfälle u. a. m. vorhanden zu sein. All die angeführten Daten stellen so fundamentale Unterschiede dar, dass sie für die Diagnose meist — wenn auch nicht für alle Fälle, wie die oben angeführten von HERTERICH und SCHULTZE beweisen — ausreichen werden. In denjenigen Fällen von *Paralysis agitans,* wo das Zittern fehlt oder nur in sehr geringem Grade auftritt, wird das Syndrom der übrigen Erscheinungen — vornehmlich die Schwäche und Verlangsamung der Bewegungen in Verbindung mit der charakteristischen Haltung des Körpers und dem eigenthümlich starren Gesichtsausdruck — für die Diagnose ausreichen.

Die Prognose der *Paralysis agitans* ist quoad sanationem absolut ungünstig, da bisher zuverlässige Besserungen von längerer Dauer, oder gar definitive Heilungen, nicht festgestellt sind. Dieser Trostlosigkeit gegenüber gewährt die ausserordentlich lange Dauer des Leidens einen gewissen Ersatz. Die Prognose wechselt je nach dem rascheren oder langsameren Entwicklungsgange der Krankheit; bei langjähriger Beschränkung auf eine einzelne Extremität ist sie relativ günstig; um so ungünstiger aber, je rascher die Verallgemeinerung des Leidens vor sich geht, und je früher es zu den Erscheinungen der Contractur, der Lähmung und der allgemeinen Erschöpfung kommt.

Therapie. Bei der echten *Paralysis agitans* sind alle Hilfsmittel der ärztlichen Kunst erfolglos. Es giebt keinerlei therapeutische Eingriffe, die auch nur einigermassen eine curative Wirkung verbürgen. Die wesentliche Aufgabe des Arztes wird demgemäss eine sorgfältige Regulirung des diätetisch-hygienischen Regimens bilden, um so die allmälig drohende Abnahme des allgemeinen Kräftezustandes möglichst hinauszuschieben. Dampfbäder, heisse Bäder irgend welcher Art, energische hydrotherapeutische Proceduren, sind principiell zu vermeiden, weil sie nicht nur ohne Vortheil sind, sondern geradezu von schädlichem Einflusse. Auch von Seebädern habe ich niemals einen nennenswerthen Erfolg gesehen. Milde Kaltwassercuren und lauwarme Bäder (2—3mal in der Woche), in Verbindung mit längerem Aufenthalt in guter Gebirgsluft, erzielen in manchen Fällen eine temporäre Erleichterung. Natürlich fehlt es nicht an zahlreichen Mitteln, welchen in dem einen oder anderen Falle nicht nur Besserungen, sondern auch Heilungen nachgerühmt werden. Bereits PARKINSON erwähnt unter den gegen die Krankheit empfohlenen Mitteln das kohlensaure Eisen, welches später durch eine von ELLIOTSON berichtete Heilung einen gewissen — wahrlich unverdienten — Ruhm in der Therapie der *Paralysis agitans* gewonnen hat. Andere Aerzte sahen von dem Mittel höchstens eine vorübergehende Besserung; ROMBERG berichtet eine auffallende Verringerung der Symptome in einem, übrigens nicht ganz reinen Falle, bei dem aber auch warme Bäder mit kalten Uebergiessungen des Nackens und Rückens in Anwendung kamen. Von anderen angepriesenen Mitteln nennen wir noch das Chlorbaryum (BROWN-SÉQUARD), Jodkalium (VILLEMIN), Hyoscyamus (JONES), Strychnin (TROUSSEAU). Eine kritische Sichtung der durch alle diese Mittel angeblich geheilten Fälle ergiebt ganz zweifellos, dass es sich in der Mehrzahl derselben um keine echte *Paralysis agitans* gehandelt hat. Weitere interne Mittel, die dann und wann einen palliativen Erfolg bewirkt haben sollen, sind: Ergotin, Morphium, Opium, Belladonna, Chloralhydrat, Curare, Calabar, Veratrin, Coniin, Bromkalium, Argentum nitricum. Letzteres soll nach CHARCOT den Krampfzustand regelmässig steigern, während es bei der multiplen Sclerose bisweilen die Intensität

des Zitterns herabsetzt. Ich kann nach meinen eigenen Erfahrungen nur aussagen, dass ich von keinem der genannten Mittel einen merklichen Einfluss auf den Krankheitsverlauf beobachtet habe. Relativ günstigere Erfolge sah ich von einer Combination von Ergotin und Atropin (vergl. unten), sowie ausserdem von Arsenik innerlich (*Granula Sol. Fowlerii peptonat.*) oder subcutan; verhältnissmässig die besten Palliativwirkungen jedoch vom Hyoscin, das ich seit nunmehr 7 Jahren in der Behandlung der *Paralysis agitans* gebrauche, und allen anderen Medicationen bei dieser Krankheit vorziehe. Das Mittel ist nur subcutan zu verwenden, und zwar, um eine ganz genaue Dosirung zu erzielen, in äusserst verdünnter Lösung (1 : 1000), wovon 1—2—8 Decigramm mit vorsichtiger Steigerung (= 0·0001—0·0008 Hyoscin. hydrojod.). Das Mittel wirkt vortrefflich, vermindert das Zittern, erzeugt allgemeine Beruhigung, selbst Schlaf; es wird aber leider von einzelnen Patienten selbst in fast minimaler Dosis (1—2 Decigramm der obigen Lösung) gar nicht vertragen. Dieselben bekommen sofort oder ziemlich bald Schwindel, lallende Sprache, heftige Schluckbeschwerden und längere Zeit — selbst bis zum folgenden Tage — anhaltende heftige Aufregung; zuweilen vollständige Unbesinnlichkeit und Hallucinationen. Ein Kranker, dem ich 0·0003 eingespritzt hatte, erschien nach einer Stunde wieder bei mir, um an die Einspritzung zu mahnen; er glaubte dieselbe noch nicht erhalten zu haben und wusste auch nicht, wo er sich während der ganzen Zwischenzeit herumgetrieben. Ein Anderer erschien ganz aufgeregt bald nach der verabreichten Injection (von nur 0·0002) bei seinem ihm gänzlich unbekannten Zimmernachbar, zu dessen lebhaftem Erschrecken, weil er sich in seinem Zimmer angegriffen und in grosser Gefahr glaubte! In anderen Fällen habe ich dagegen ganz unbedenklich bis zu 0·0008 steigen und das Mittel monatelang ununterbrochen fortsetzen können. Wo die Hyoscinbehandlung aus der erwähnten Ursache undurchführbar ist, pflege ich eine Combination von Ergotin und Atropin in Pillenform (Rp. Extr. Secalis cornuti 3·0; Atropini sulf. 0·02, Pulv. rad. Liq. q. s. ut f. pilulae 30; 2—3mal täglich je eine Pille) zu verordnen, die meist ohne Beschwerden gut vertragen wird und in einer Reihe von Fällen sehr bemerklichen Nachlass des Zitterns, der Muskelunruhe u. s. w. herbeiführte. Die sogenannten Hyoscyamine, namentlich das amorphe Hyoscyamin sind dagegen ganz zu verwerfen. — Schliesslich hätten wir noch der Elektricität und der Nervendehnung zu gedenken. Zwei von Remak und Russel-Reynolds angeblich durch den constanten Strom geheilte Fälle sind diagnostisch höchst zweifelhaft. Die günstigen Erfolge, die Chéron und neuerdings Ingria von der Anwendung des constanten Stromes gesehen haben wollen, kann ich durchaus nicht bestätigen. Ich habe in einigen vierzig Fällen von der localisirten elektrischen Behandlung auch nicht ein einziges Mal einen nennenswerthen Erfolg beobachtet, weder von der centralen Galvanisation (längs oder quer durch den Kopf, am Sympathicus, an der Wirbelsäule), noch von der peripherischen Application des galvanischen oder faradischen Stromes. Stärkere Ströme verschlimmern sogar das Leiden, besonders die hochgradige Ermüdbarkeit der Muskeln. Berger spricht sich in demselben Sinne aus, während Benedikt und Onimus von einzelnen günstigen Resultaten bei frischen Fällen berichten. Eine von Mann (New-York) berichtete Heilung durch centrale Galvanisation, „allgemeine Faradisation", *Hyoscyamus* und *Natr. bromat.* betrifft eine Geisteskranke mit Tremor — ein Fall, der mit *Paralysis agitans* absolut nichts gemein hat. Auch die von mir in 5 Fällen angewandte statische Elektricität (Franklinisation am Kopfe) leistet bei dieser Krankheit gar nichts. Palliativ entschieden werthvoll sind dagegen hydroelektrische Bäder (in der Form faradischer, monopolarer oder dipolarer Bäder), auf deren Verwendbarkeit bei *Paralysis agitans* ich zuerst aufmerksam machte und die seither auch von anderer Seite vielfach belobt wurden. Die Nervendehnung blieb in einem von Westphal mitgetheilten Falle, wo das Leiden auf den linken Arm beschränkt war (Dehnung der drei Armnerven unterhalb der Achselhöhle) ohne dauernden Erfolg. Bei dem bereits oben wegen

der bemerkenswerthen Volumszunahme des Oberarms erwähnten BERGER'sche Falle (54jähriger Schuhmacher, seit 14 Jahren hochgradige Schüttellähmung der rechten Oberextremität, nach Jahren geringerer Tremor und Schwäche des Beins, vollständige Arbeitsunfähigkeit) wurde rechterseits die Dehnung des *Plexus brachialis* ausgeführt. Sofort nach dem Erwachen aus der Narcose waren die Schüttelkrämpfe verschwunden — der Arm aber auch vollständig gelähmt, die Sensibilität nur in geringem Grade herabgesetzt. Schon am zweiten Tage kam es zu einer äusserst heftigen und circa 3 Monate anhaltenden *Neuralgia brachialis* (Neuritis), die aber später fast vollständig verschwand. An diese schloss sich eine 8 Wochen dauernde tobsüchtige Erregung, welche sich allmälig beruhigte. Der Kranke war zwar im Stande, im Schulter- und Ellbogengelenk einige Bewegungen auszuführen, aber die Motilität der in Flexionscontractur befindlichen Finger blieb fast völlig aufgehoben, die Musculatur des ganzen Arms hochgradig schlaff und abgemagert und auf elektrische Ströme (sowohl faradische, als galvanische) unerregbar. Das Zittern hatte sich wieder eingestellt, allerdings in weit geringerem Grade als früher. Der Gang war besser, wie vor der Operation, das Zittern in dem kranken Bein hatte sich vollständig verloren. — Weniger günstig war der Erfolg in einem von STINTZING berichteten (von NUSSBAUM operirten) Falle, in welchem die Nervenstämme der Achselhöhle und der *Plexus brachialis* gedehnt wurden, der Tremor und die sehr heftigen Armschmerzen aber fast sogleich nach dem Erwachen aus der Narcose sich wieder einstellten. Auf die meist ziemlich kritiklose amerikanische Literatur, in welcher mehrfache günstige Erfolge der Nervendehnung bei *Paralysis agitans* mitgetheilt sind, braucht nicht näher hingewiesen zu werden. Immerhin sind jedoch bei einem Leiden, welches bisher als unheilbar gilt und dem andererseits kein gröberes anatomisches Substrat zu Grunde liegt, in geeigneten Fällen (bei beschränkter Erkrankung und gutem Kräftezustand, sowie bei temporärer Wirksamkeit der sogenannten „unblutigen Dehnung") weitere Versuche auch mit der operativen Nervendehnung nicht ganz zu verwerfen.

Literatur: Ueber die ältere Literatur vergl. meine Darstellung der *Paralysis agitans* in v. Ziemssen's spec. Path. und Ther. XII, 2 (2. Auflage, 1877). Aus neuerer Zeit seien folgende Arbeiten hervorgehoben: Debove, Progrès médical. 1877, pag. 116. — Chéron, Ibid., pag. 903. — Westphal, Charité-Annalen. 1877, IV, pag. 405. — Grasset und Apollinario, Progrès médical. 1878, pag. 216. — Herterich, Diss. Würzburg 1878. — San Martin, Gazz. med. ital. lombard. 18. Dec. 1880. — Leroux, Thèse. Paris 1880. — Luys, Gaz. méd. de Paris. 1880, pag. 29; l'encéphale. 1881, pag. 649. — Mältzer, Diss. Breslau 1881. — Mann, Journal of nervous and mental disease. Januar 1881, VIII, pag. 124. — Auerbach, Deutsche med. Wochenschr. 1882, pag. 3. — Buzzard, Brain, Januar 1882. — Huet, Weekblad van het nederl. tijdschrift voor Geneeskunde. 1882, pag. 18. — Seguin, London med. record. 15. Januar 1882. — Morton, New-York med. record. 1882 — Demange, Revue de médecine. 1882. — Moebius, Memorabilien. 1883, Heft 3. — Stintzing, Ueber Nervendehnung. Leipzig 1883, pag. 165. — Gürtler, Archiv f. Psychiatrie 1883, XV, pag. 17. — Féris, Progrès médical. 1883, pag. 28. — Bergesio, Archiv. ital. per le mal. nervos. etc. 1884, XXI, pag. 260. — Grashey, Vers. deutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden, 13. und 14. Juni 1885; cf. Neurolog. Centralbl. 1885, pag. 308. — Ingria, La psichiatr. 1885, pag. 31. — L. Jacobsohn, Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 34.

A. Eulenburg.

Paramaecium *(coli)*, s. Balantidium, II, pag. 267.

Parametritis, Perimetritis. Beide Krankheitsformen werden unter Einem abgehandelt, weil dieselben bezüglich ihrer Aetiologie und Erscheinungen so viel Gemeinsames haben, dass es schwieriger und weniger erfolgreich erscheint, dieselben gesondert zu besprechen. Da mit beiden Krankheitsformen oft gleichzeitig der Uterus, die Ovarien und Tuben erkranken und alle zusammen häufig dem Geburtsacte oder Abortus folgen, so müssen wir auch auf die Abhandlungen **Metritis**, Oophoritis, Tubenkrankheiten und Puerperalerkrankungen verweisen.

Man versteht unter Parametritis die Entzündung des den Uterus umgebenden Zellgewebes und unter Perimetritis die Entzündung des den Uterus und dessen nächste Umgebung umhüllenden Peritoneum.

Die Namen „Parametritis“, „Perimetritis“ rühren von VIRCHOW her. Da aber die entzündliche Erkrankung des Beckenzellgewebes sich nicht immer an die Nähe des Uterus hält, sondern oft in weite Entfernungen hin sich ausbreitet, ja sogar an entfernteren Stellen manchmal intensiver ist als in der Nähe des Uterus und da auch die Entzündung des Beckenperitoneum sich nur selten auf die Umhüllung des Uterus allein beschränkt, sondern meist auch auf den benachbarten Peritonealüberzug übergreift, so halten viele Autoren die Namen „Parametritis“, „Perimetritis“ nicht bezeichnend genug und gebrauchen für Parametritis „Pelvi-Cellulitis“ und für Perimetritis „Pelvi-Peritonitis“.

Anatomische Verhältnisse. Die anatomischen Grenzen des Beckenraumes, welcher in der Gynäkologie als „Parametrium“ bekannt ist, wird von LUSCHKA in seinem Werke: „Die Lage der Bauchorgane des Menschen“ in folgender Weise geschildert: „Unter dem Beckenperitoneum breitet sich um die vom Bauchfelle freien Seiten der Beckenorgane ein von Fett bald mehr, bald weniger reichlich durchsetztes Zellstofflager aus, welches in ununterbrochenem Zusammenhange die zwischen der unteren Peritonealgrenze und dem *Levator ani* befindlichen Interstitien einnimmt. Wenn man erwägt, dass der letztere gewissermassen ein *Diaphragma pelvis* darstellende Muskel von beiden Seiten her gegen die Medianebene, welche man sich durch die Beckenebene gelegt denkt, herabsteigt, also mehr und mehr von der Innenfläche ihrer Seitenwände sich entfernt, dann wird es ohne Weiteres klar, dass er das *Cavum pelvis* in einen über und in einen unter ihm liegenden Raum sondert. Da nun aber das Bauchfell nicht bis zur oberen Fläche des *Musc. levator ani* herabreicht, muss nothwendig zwischen jenem und diesem ein Zwischenraum obwalten, so dass also die über dem *Levator ani* liegende Abtheilung des gesammten Beckenraumes in ein *Cavum pelvis peritoneale* und in ein *Cavum pelvis subperitoneale* zerfällt. Aber auch zwischen der unteren Fläche des *Levator ani* und den ihm zugekehrten Seiten der Beckenwand bleibt ein namentlich lateralwärts sehr tiefer, von einem Fettlager erfüllter Zwischenraum übrig, welcher, da er nach unten durch die Haut seinen Abschluss findet, füglich *Cavum pelvis subcutaneum* genannt werden kann.

Von diesen drei Abtheilungen der kleinen Beckenhöhle nimmt das *Cavum subperitoneale* weitaus das grösste praktische Interesse in Anspruch, da dasselbe sehr häufig der Sitz krankhafter, besonders entzündlicher Processe wird, welche sich nach der Anordnung und Ausbreitung des lockeren Zellstoffes im Becken gewöhnlich weiterverbreiten, öfter aber auch darüber hinausschreiten.

Das Parametrium umgiebt nach dieser Darstellung die untere Hälfte des Uterus und umfasst nach vorn die Blase und nach hinten das Rectum. Das mit dem Peritoneum und den umhüllten Organen nur locker verbundene grossmaschige Gewebe erfüllt die Aufgabe, sich den Bewegungen und Volumsveränderungen dieser Organe anzupassen. Es enthält auch zahlreiche Nerven, arterielle und venöse Gefässe, sowie Muskelfasern, Saugadern und Lymphdrüsen eingeschlossen. Namentlich bilden die colossal entwickelten Venengeflechte einen sehr bemerkenswerthen Bestandtheil, welcher gewiss theilweise die Bedeutung einer leicht compressiblen Umgebung der Beckenorgane hat und welcher stets bereit ist, bei der Volumsabnahme der letzteren den leer gewordenen Raum sofort wieder zu füllen (LUSCHKA).

Wichtig erscheint es noch, die Aufmerksamkeit auf die Art und Weise der Verbindung des Peritoneum mit dem Uterus zu lenken. Es wird dadurch schon klar, warum manche Geschwülste, welche sich im subperitonealen Raume bilden, gewisse Formen annehmen.

Das Peritoneum ist nur an der oberen Hälfte des Uterus in fester Verbindung mit dem musculären Gewebe. Diese Verbindung ist bis zu gewissen Grenzen nach abwärts eine so feste, dass es nur mit grosser Aufmerksamkeit in kleinen Stückchen von der Unterlage getrennt werden kann. Die Linie der festen Haftstelle des Peritoneum am Uterus liegt nach vorn, am ausgebildeten jung-

fräulichen Uterus in der Mitte des Organs und fällt mit der Stelle zusammen, welche als *Ost. int.* bezeichnet wird. Von dieser Stelle nach abwärts ist es mit dem supravaginalen Theile des Collum bis zur Umschlagstelle auf die Blase und auch noch eine Strecke weit auf dieser nur in sehr lockerer, durch grossmaschiges Zellgewebe vermittelter Verbindung mit der Unterlage. Nach rückwärts liegt die feste Haftstelle des Peritoneum gewöhnlich um einige Millimeter höher und ist weiter nach abwärts mit dem Collum und der Vagina nur in lockerer Verbindung. Etwas verschieden ist die Stelle, wo das Peritoneum sich unter Bildung des DOUGLAS'schen Raumes auf das Rectum umbiegt; dieselbe liegt aber gewöhnlich etwas über der Mitte der Vagina. Zu beiden Seiten des DOUGLAS'schen Raumes ist das lockere Zellgewebe etwas reichlicher vorhanden und werden auch zahlreichere Muskelbündel gefunden, welche von LUSCHKA mit dem Namen *„Retractor uteri"* belegt wurden. Die Linien der festen Haftung des Peritoneum gehen vorn und hinten bogenförmig auf die Seitentheile des Uterus so über, dass sie dort eine dreieckige Figur bilden, deren Spitze gewöhnlich bis über die Mitte des Uteruskörpers, bis nahe an die Ansatzstelle der Tuben reicht. Dort reicht das lockere Zellgewebe, welches die beiden Blätter der *Lig. lata* verbindet, an den Uterus heran und hüllt, hier in grösserem Maasse vorhanden, die geschlängelten, zum Uterus verlaufenden Gefässe ein.

Sehr klar und in fortschrittlicher Weise hat W. ALEXANDER FREUND den architektonischen Bau des Beckenbindegewebes dargestellt und auch dabei versucht, die Structur der einzelnen diesen Bau zusammensetzenden Theile zu veranschaulichen. Aus seinen planmässig angelegten Beckendurchschnitten kann man sozusagen die anomale Anatomie des Beckenbindegewebes lesen und die pathologischen Veränderungen desselben bei acuter und chronischer Parametritis in deutlicher Weise erkennen.

Wichtig für die Erkenntniss der Art und Weise der Ausbreitung von Blut- und Eiterergüssen im weiblichen Beckenraume sind die Resultate, welche durch Injection von Luft oder flüssiger Masse in dem subperitonealen Raume gewonnen wurden; dieselben beleuchten auch einigermassen die Weiterverbreitung entzündlicher Processe daselbst.

Der erste, der diesen Weg einschlug, die lockeren Zellgewebsräume des Körpers im Allgemeinen kennen zu lernen, war BICHAT. Nach ihm haben HENKE, KÖNIG und W. SCHLESINGER denselben Weg betreten. Es sind besonders die Untersuchungen der beiden letzteren bemerkenswerth, weil dieselben insbesondere das Zellgewebe des weiblichen Beckens zum Gegenstande hatten. Die gewonnenen Injectionsresultate zeigen viel Uebereinstimmung mit Beobachtungen an den Lebenden, und es unterliegt keinem Zweifel, dass den Spalträumen des Bindegewebes bei der Weiterverbreitung entzündlicher Processe ein hoher Einfluss eingeräumt werden muss. Es sind aber gewiss nicht die einzigen Wege der Verbreitung, auch das Gefässsystem und die Lymphbahnen spielen dabei eine grosse Rolle.

Pathologische Anatomie. Parametritis. Nach VIRCHOW kriecht der Process in dem Bindegewebe derart fort, dass er den Zügen und Bündeln desselben oft auf grosse Strecken folgt, sich dann hie und da über grössere Flächen hin fortsetzt, von da wieder neue Ausstrahlungen macht, also ungefähr einen Verlauf nimmt, wie ein etwas unregelmässiges Erysipel. Am Uterus selbst breitet er sich am liebsten in dessen äusseren, an das Bauchfell angrenzenden Schichten aus; nächstdem ergreift er das lockere Bindegewebe an Scheide und Mutterhals und geht von da auf die inneren Theile der breiten Mutterbänder, auf die Scheide der Gefässe und Lymphgefässe, oft in sehr grosser Ausdehnung fort. Den Ausgangspunkt der Erkrankung sucht auch VIRCHOW meist in äusseren Verletzungen des Generationsapparates; „aber nicht immer wäre dies der Fall und deswegen gleiche der Process auf das Vollständigste der *Phlegmone diffusa* oder dem *Erysipelas phlegmonodes* der äusseren Theile, weshalb er ihn auch mit dem Namen *Erysipelas malignum puerperale internum* bezeichnet habe".

Der Process beginnt mit einer Hyperämie, welcher bald eine trübe Schwellung und derbes Oedem des Gewebes folgt; es erfolgt eine massenhafte Exsudation von albuminösem oder faserstoffigem Exsudate in die Maschen des Zellgewebes. Man sieht dem entsprechend auch in frischen Fällen das Beckenzellgewebe mit gallertähnlichen Massen reichlich durchsetzt, die eine reichliche, kleinzellige Infiltration zeigen. Nach kurzem Bestehen schon werden diese weichen Geschwülste härter, indem die flüssigeren Bestandtheile des Exsudates aufgesogen werden. Bei chronischem Verlaufe der Erkrankung bilden sich nach und nach aus dem periuterinen Gewebe starre, harte Massen, welche den Uterus von einer oder von allen Seiten fixiren, oder es bilden sich mehr oder weniger voluminöse, unter dem Messer förmlich knirschende, gefässarme, circumscripte Geschwülste, welche über den Beckeneingang oft weit emporragen, sich oft in Ausläufern zwischen Blase und Uterus, seltener zwischen Rectum und Uterus, einschieben oder auch manchmal weit über die Grenzen des kleinen Beckens hinaus, besonders auf den durch die Peritonealduplicaturen vorgezeichneten Wegen sich fortsetzen.

In den harten Massen finden sich beim Durchschneiden häufig Eiterherde, welche verschiedene Stadien der regressiven Metamorphose oder auch des Zerfalles zeigen.

Perimetritis. Die Entzündung des Beckenperitoneum bietet verschiedene Befunde dar, je nachdem der Process nach acutem oder chronischem Verlaufe kürzere oder längere Zeit nach seinem Entstehen zur Beobachtung kam, oder auch je nachdem die Ursache eine verschiedene war, welche den Process veranlasste.

Nach häufigen Befunden kann man vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus, da oft ein oder das andere Organ mehr von der Entzündung befallen ist, die entzündlichen Erkrankungen des Beckenperitoneums in eine Perisalpingitis, Perioophoritis und Perimetritis trennen und insofern fast immer auch Theile des angrenzenden Peritoneums erkrankt sind, von einer Pelvi-Peritonitis sprechen.

Das betheiligte Peritoneum zeigt im Beginne mehr oder weniger ausgesprochene Gefässinjection und auf die freie Fläche ergiesst sich ein serös-albuminöses oder serös-faserstoffiges Exsudat, aus welchem sich grössere oder kleinere Flocken ausscheiden oder sich membranartige Beschläge auf der Unterlage bilden. Das anfangs klare Exsudat trübt sich bald durch Auftreten von Eiterelementen, welche sich in intensiver auftretenden Fällen rasch vermehren und das Exsudat in dicken, rahmigen Eiter verwandeln, welcher zahlreiche Bacterien enthält. Die acuten, purulenten Formen werden gewöhnlich nur als Puerperalerkrankungen beobachtet.

Wir haben hier hauptsächlich diejenigen Processe zu erörtern, die wohl häufig aus dem Wochenbette hervorgehen, welche aber unter monatelanger Dauer oder öfter ganz unscheinbar verlaufen oder die scheinbar abgelaufen im Becken Veränderungen zurücklassen, an denen die Frauen jahrelang zu leiden haben und welche leicht wieder zum Anstoss neuer, acuterer Erkrankung werden können.

Die Residuen umschriebener Peritonitiden bilden einen sehr häufigen, zufälligen Leichenbefund im Becken der Frauen. Vom entzündlich erkrankten Peritoneum aus bildet sich sehr rasch junges, vascularisirtes Bindegewebe, welches die betheiligten Partien in Form von Pseudomembranen überzieht und die einzelnen Organe des Beckens durch sehr zarte oder stärkere Platten und Stränge gegen einander verklebt oder inniger miteinander verbindet, so dass dieselben oft geschwulstähnliche Convolute darstellen. Das so häufige Vorkommen dieser Befunde — ich fand in zwei Dritttheilen der Leichen von Frauen, welche schon geboren hatten, solche Residuen — lässt erschliessen, dass dieselben im Leben ohne schwere Erscheinungen und grössere Exsudatbildung zu Stande kommen können. Für diese Form der Erkrankung ist der Name „*Pelvi-Peritonitis adhaesiva*" ein sehr bezeichnender.

Zwischen den mit einander verklebten Organen findet man häufig Räume, welche, je nach der Ursache und dem Verlaufe des Processes, mit seröser, blutig-seröser Flüssigkeit, Eiter oder Jauche gefüllt sind. Die Abkapselung der Exsudat-Eitermassen findet meistens in der *Excavatio recto-uterina* statt, und es werden dadurch öfter grössere Geschwülste gebildet. Die Häufigkeit solcher Fälle, wo es zu grösserer Ansammlung von flüssigen Exsudaten kommt, rechtfertigt es auch, eine exsudative Form der Pelvi-Peritonitis anzunehmen.

Zufällige Leichenbefunde lehren, von wie grossem Einflusse auf das spätere Befinden der Frauen die im Verlaufe des pelvi-peritonitischen Processes sich entwickelnden Pseudomembranen und Verlöthungen der Organe untereinander oft sein müssen. Man findet die Gebärmutter und ihre Adnexe oft derart von Pseudomembranen umhüllt, dass es schwer wird, die einzelnen Theile von einander zu lösen. Zwischen den pseudo-membranösen Platten findet man nicht selten Anhäufungen von Serum, von verändertem Blute, von breiig-mörtelartigen, selbst von osteiden Massen.

Aetiologie. Die weitaus häufigste Ursache der Para-Perimetritis ist die Infection durch septische Stoffe, welche die Frauen wohl meist bei der Geburt oder Abortus, aber auch nach Verletzungen, operativen Eingriffen oder Manipulationen, auch ausserhalb der Zeit der Schwangerschaft und des Wochenbettes erleiden. Beide Erkrankungsformen sind demnach meist nur Localerscheinungen der durch Infection verursachten Allgemeinerkrankung.

Dilatation des Collum mit Pressschwamm, Sondirung, geschwürige Stellen in der Vagina, an der *Portio vaginalis* u. s. w., veranlassen häufig die Krankheitsprocesse.

Obwohl einige Autoren, besonders für die Parametritis, nur einen septischen Ursprung gelten lassen, so giebt es doch Fälle, in welchen wir nicht leicht im Stande sind, eine Infection für die Entstehung der Krankheit nachzuweisen. Entwickeln sich Fibrome, Carcinome, Cysten gegen das Parametrium, entsteht dort ein Bluterguss, so werden dadurch nicht selten langwierige, schmerzhafte entzündliche, ab und zu auch eitrige Processe verursacht.

Manchmal ist auch die Innenfläche des Darmes, welche durch Koprostasen oder vielleicht kantige Körper eine Reizung erfährt, der Ausgangspunkt des Processes, so setzt sich z. B. die Entzündung des den Blinddarm umgebenden Zellgewebes hier und da in das *Ligamentum latum* fort.

Die Perimetritis tritt viel häufiger als die Parametritis ausserhalb der Geburt und des Wochenbettes und auch ohne vorhergegangene nachweisbare Verletzung auf.

Dieselbe ist eine fast stete Begleiterin der mannigfachsten Erkrankungen am Uterus und seiner Umgebung. So kommt sie häufig vor bei Metritis, Endometritis, Fibromen, Hämatometra, vielen Lageveränderungen des Uterus und der Ovarien; eine Extrauterinschwangerschaft, Hämatocele, das Wachsen einer Cyste, läuft kaum ohne öfter recidivirende Pelvi-Peritonitis ab.

Nächst der Geburt ist wohl die Infection mit Trippergift, wie dies besonders von Nöggerath in New-York hervorgehoben wurde, die häufigste Ursache der Perimetritis. Derlei Fälle sind fast charakteristisch durch die gleichzeitige Miterkrankung einer oder beider Ovarien, einer oder beider Tuben. Ovarien und Tuben (meist hydropisch) mit einander und mit der Umgebung verklebt, bilden oft kleine Geschwülste, welche neben oder hinter dem Uterus tiefer zu fühlen sind.

Oefter bleiben wir aber auch im Unklaren über die Ursache der Erkrankung. Thatsache ist es, dass in seltenen Fällen auch jungfräuliche Mädchen von der Erkrankung (meist nur Pelvi-Peritonitis) befallen werden. Meist sind es schwächliche, anämische Individuen, welche länger schon an hartnäckigen Obstructionen, Dysmenorrhoen, Fluor, unregelmässiger Menstruation und von Zeit zu Zeit wiederkehrenden Schmerzen in den Beckenorganen (Oophoritis) leiden,

welche von der Erkrankung befallen werden, und meist ist es die Zeit der Menstruation, um welche die Mädchen erkranken.

Nach meinen neueren Erfahrungen und Untersuchungen ist es auch in diesen Fällen meist nur eine länger bestehende Endometritis und *Metritis colli* mit oder ohne Erosion, von der die Pelvi-Peritonitiden ausgehen.

Erscheinungen und Verlauf. Die entzündlichen Erkrankungen der Beckenorgane haben in ihrem Beginne sehr viele gemeinsame Erscheinungen. Es giebt kein einziges Symptom, welches z. B. der Metritis, Parametritis oder Perimetritis allein eigenthümlich wäre. Alle entstehen unter Fieber und Schmerzhaftigkeit im Becken und der unteren Bauchgegend. Erst im weiteren Verlaufe treten zu den subjectiven Erscheinungen objective, palpable Veränderungen, welche bei der Erkrankung der einzelnen Gewebe und Organe Verschiedenheiten darbieten.

Die acute Parametritis. Die acuten, rein infectiösen Formen, bei welchen es oft stellenweise zu rasch eitrigem, necrotischen Zerfall des Zellgewebes kommt, verlaufen gewöhnlich gepaart mit intensiver Pelveoperitonitis oder allgemeiner Peritonitis. Dieselben beschäftigen uns hier weniger, denn es erfolgt gewöhnlich der Tod, ohne dass es zu grösseren palpablen Veränderungen im Beckenzellgewebe gekommen ist.

In einer grossen Zahl der Fälle, sei es, dass dieselben ihren Ursprung in einer weniger intensiven Infection haben, oder sei es, dass der rein traumatische Insult in einem herabgekommenen Individuum ungünstiger verläuft, kommt es aber zu ganz eigenthümlichen Erscheinungen, welche ein ganz bestimmtes Krankheitsbild geben. Diese Erscheinungen werden, obwohl es sich nicht in Abrede stellen lässt, dass bei dem fraglichen Process zumeist auch die anderen Beckenorgane und das Beckenperitoneum, besonders an der von Entzündung befallenen Seite, an der F 'rankung betheiligt sind, doch hauptsächlich durch nachweisbare Veränderungen im Beckenzellgewebe hervorgerufen.

Die Erkrankung beginnt mit oder ohne Schüttelfrost immer mit Fieberbewegung und Schmerzen im Becken. Häufig bleibt die Erkrankung auf die eine oder andere, nach vielen Angaben häufiger auf die linke Seite des Beckens beschränkt. In vielen Fällen bleiben die Schmerzen auf die Gebärmutter und ihre nächste Umgebung beschränkt. In einer grösseren Procentzahl der Fälle erstrecken sich die Schmerzen auch über ein oder die anderen Darmbeinteller, gegen die Blase zu, gegen ein oder die andere Lumbal- oder Nierengegend; dabei werden die Schmerzen oft beim Anziehen und Ausstrecken der Extremitäten erheblich vermehrt und ist hie und da die Harnentleerung schmerzhaft.

Die Dauer der Schmerzen schwankt gewöhnlich von einigen Stunden bis zu acht Tagen; häufig genug währen dieselben auch mit zeitweiligen Remissionen durch Wochen.

Das Fieber ist bei dem Process von der verschiedensten Intensität und Dauer und hält gewöhnlich gleichen Schritt mit der Heftigkeit der Schmerzen. Die Temperatur übersteigt in der Regel 39° C., erreicht in den meisten Fällen 40°. Gewöhnlich, nachdem schon Temperatursteigerung eingetreten, erhöht sich die Pulsfrequenz auf 100—120 und erreicht wohl auf kurze Zeit auch 130—140. Anhaltendere hohe Pulsfrequenz gehört fast immer den sehr schweren infectiösen Formen an.

Ein bis zwei Tage nach den ersten Fieber- und Schmerzanfällen wird das in das Beckenzellgewebe gesetzte Exsudat durch die Untersuchung von den Bauchdecken oder von der Vagina aus als mehr oder weniger voluminöse Geschwulst nachweisbar. Diese Erscheinungen von Geschwulstbildung sind die einzigen für die parametritische Erkrankung charakteristischen. In der Regel wird die Exsudation um so ausgebreiteter gefunden, je stürmischer und langdauernder die Fieber- und Schmerzerscheinungen waren; aber es bilden sich auch oft unter nur ein bis zwei Tage anhaltenden Fieber- und Schmerzerscheinungen schon recht ausgebreitete Infiltrationen des Zellgewebes.

Je nachdem die Exsudation in ein oder beide *Ligamenta lata,* von denselben her in die *Fossa iliaca* oder längs des *Ligamentum rotundum* gegen die vordere Bauchwand, oder je nachdem dieselbe in das den parametralen Theil des *Collum uteri* umgebende Zellgewebe erfolgte, ist die Geschwulstbildung eher durch die Bauchdecken oder von der Vagina her nachweisbar. In den ersten Tagen nach der Erkrankung ist das mit Exsudat durchsetzte Zellgewebe schon oft als teigig weiche Geschwulst zu fühlen und nimmt nur allmälig die charakteristische Härte an.

Von dem Sitze und der Ausbreitung dieser harten Massen hängen die weiteren functionellen Störungen und Schmerzen in den Beckenorganen und deren Umgebung ab. Von den functionellen Störungen sind besonders zu erwähnen: Häufiges, schmerzhaftes Harnlassen, Unvermögen den Harn zu entleeren, schmerzhafte, hartnäckige Stuhlentleerung, Reizerscheinungen an den Muskeln des Beckens, welche sich am häufigsten an Psoas und Iliacus wahrnehmen lassen und im weiteren Verlaufe öfter zu Contractur führen, Reiz- und Druckerscheinungen besonders an den Nerven, welche aus dem Becken zu den unteren Extremitäten ziehen.

Diese, die acute Form der Krankheit bezeichnenden Erscheinungen dauern gewöhnlich sechs bis dreissig Tage. Im günstigsten Falle fällt das Exsudat der Resorption anheim, ohne dass es zur Bildung der charakteristischen, starren Massen gekommen ist. Auf diese Weise verschwinden oft teigig weiche Tumoren von ganz ansehnlicher Grösse in kurzer Zeit, oft schon nach einigen Tagen wieder vollständig. In noch günstigerem Falle verhärten die weichen Massen allmälig und fallen erst dann der Resorption anheim; in dieser Weise dauert die Resorption schon länger (drei bis sechs Wochen) und erfolgt häufig nicht so ganz vollständig.

Die chronische Parametritis. Nicht immer nimmt die Erkrankung diesen raschen, glücklichen Verlauf, sondern es ist ihr vom Anfang her ein chronisch schleichender Charakter eigenthümlich.

Die Anfangs-Erscheinungen sind oft so gering, dass die Frauen den Beginn der Erkrankung ganz übersehen. Sehr oft suchen derlei Kranke erst Wochen und Monate nach der Entstehung des Processes ärztliche Hilfe auf. Dieselben klagen über langsame Wiederkehr der Kräfte, schlechten Appetit, schlechten Schlaf, über zeitweises leichtes Frösteln mit darauffolgender Hitze, über ein schmerzhaftes Gefühl in der Unterbauchgegend, Becken, Hüfte oder Schenkel, und meist haben sie ein anämisches, herabgekommenes Aussehen.

Bei der Untersuchung findet man dann nicht selten ausgebreitete, starre Exsudatmassen in der Umgebung des Uterus, häufig einer tiefen Rissstelle am *Collum uteri* entsprechend. Forscht man weiter nach dem Beginn und der Ursache der Erkrankung, so erfährt man fast immer, dass in den ersten Wochenbetttagen oder kurz nach einem anderen schon erwähnten Vorgange Fieber vorhanden war, welches aber nur ein oder den anderen Tag anhielt, und die Kranken erinnern sich dann auch gewöhnlich, dass, der Ausbreitung des Exsudates entsprechend, auch Schmerzen vorhanden waren.

Die Erkrankung setzt sich unter zeitweisen Nachschüben von Fieber, Schmerzen und neuen Exsudationen Wochen oder Monate lang fort. Bei der Untersuchung findet man, dass sich die Exsudatmassen vom *Ligamentum latum* her auf die Darmbeingrube oder vom *Collum uteri* her gegen die seitliche Beckenwand und gewöhnlich auch nach vorn längs des *Ligamentum rotundum,* an die Bauchwand verbreitet haben. Nach mehrtägigem oder auch wöchentlichem Stillstand wird der Process wieder intensiver, sichtlich vergrössern sich die schon vorhanden gewesenen Exsudatmassen und die schon erwähnten Functionsstörungen vermehren sich in ein oder der anderen Weise.

Der Sitz, die Grösse und die Form der Beckenzellgewebs-Exsudate ist eine sehr verschiedene, alle zeichnen sich durch ihre unregelmässige Form, ihre undeutlichen Grenzen und ihre Härte aus. Sehr häufig bildet das infiltrirte

Zellgewebe an ein oder beiden Seiten des Uterus eine dreieckige kleinere oder grössere — um beiläufig die Grösse zu bezeichnen — halbfaustgrosse Figur, welche sich mit der Basis an den Uterus lehnt und in einer Spitze gegen die Platten des *Ligamentum latum* ausläuft. Nebst dieser Form ist es häufig, dass ein — um beiläufig wieder die Grösse zu bezeichnen — faust- bis zwei faustgrosser Tumor an einer Stelle eines oder beider *Ligamenta lata* sich bildet, welcher sich sowohl gegen den Uterus als auch gegen die Beckenwand fortsetzt. Zunächst häufig beobachtet man, dass sich die harten Massen vom Uterus und *Ligamentum latum* aus gegen die vordere Bauchwand oder gegen die *Fossa iliaca* ausbreiten und besonders über letzterer leicht palpable, dem Auge schon oft sichtbare Tumoren darstellen. Nächst diesen findet man, dass der Uterus an den Theilen, welche an das Parametrium grenzen, von allen Seiten von Exsudatmassen umgeben ist und der grösste Theil des Beckens von den harten Massen wie ausgegossen erscheint.

Seltener schreitet die Exsudation in das subperitoneale Zellgewebe der Bauchwand, seltener auch noch aufwärts gegen die Niere, oder weiter nach abwärts gegen die Scheide fort, seltener wird eine Exsudatmasse nur an einer oder der anderen Beckenwand aufsitzend gefunden.

Die starren, oft sehr voluminösen Massen verharren durch Monate oder Jahre in einem fast unveränderten Zustand. Die nach verschiedenen Richtungen ausstrahlenden Ausläufer der Exsudatmassen werden dann öfter resorbirt und die Tumoren nehmen eine mehr abgerundete Form an, erlangen sogar eine Beweglichkeit und können dann leicht mit anderweitigen Krankheitszuständeen verwechselt werden.

Es bilden sich kleinere und grössere Eiterherde in den starren Massen oder es kommt zu Abscedirung derselben. Die Eiterungen in den parametritischen Exsudaten treten gewöhnlich in kleinen Herden auf und manche derselben kommen, nach zufälligen Leichenbefunden zu urtheilen, ohne Durchbruch wieder zur Resorption.

Die Durchbruchsstellen des Eiters liegen öfters an einer Rissstelle des Collum, von welcher der Process ausgegangen ist, oder in der Gegend über dem *Ligamentum Poupartii*, in der sich früher öfter kleine Gewebslücken, d. h. kleine weiche, oft gerade nur für einen Finger eindrückbare Stellen bilden. Der Durchbruch erfolgt gewöhnlich etwas ausserhalb seiner Mitte. Gewöhnlich zerfliesst nicht die ganze Exsudatmasse eitrig, sondern es entleeren sich nur geringe Mengen Eiters und die Geschwülste zeigen nach solchen Entleerungen kaum eine Abnahme ihres Volumens; nur seltener entstehen rasch grössere Abscesse. Andere Durchbruchsstellen, so durch das *Foramen ischiadicum*, durch die Blase, durch das Rectum, an einer höheren Stelle der Bauchwand, sind viel seltener. Oft tritt die Eiterung erst in späterer Zeit auf und besonders spät öfters in den — Psoas und Iliacus einschliessenden Exsudatmassen (Psoas- und Iliacusabscess). Die meisten Fälle, wo sich Eiter nur an einer Stelle entleert, verlaufen günstig, diejenigen Fälle, wo sich Eiterherd nach Eiterherd an verschiedenen Stellen der ausgedehnten Exsudatmassen bildet und wo bei weitverzweigten Eitergängen sich mehrere Durchbruchsöffnungen finden, verlaufen oft nach langer Dauer ungünstig. Weit ungünstiger gestaltet sich auch der Ausgang, wenn, wie in seltenen Fällen, Jauchung in den Eiterherden eintritt.

Die acute Perimetritis (Pelvi-Peritonitis). Dieselbe beginnt von allen entzündlichen Erkrankungen der Beckenorgane mit den stürmischesten Erscheinungen. Die Symptome sind denjenigen ganz ähnlich, wie sie bei acuter Parametritis angeführt sind. Die Temperatursteigerung ist dabei gewöhnlich eine grössere, oft über 40° C., die Pulsfrequenz ist schneller und der Meteorismus, welcher oft nur auf die untere Bauchwand oder mehr auf die eine oder andere Seite beschränkt ist, hier und da auch Schluchzen und Erbrechen, deuten die ausgebreitetere Betheiligung der Beckenserosa an der Erkrankung an. Die Erkrankung kann unter diesen Erscheinungen rasch das ganze Peritoneum ergreifen

und zum Tode führen. In sehr vielen Fällen aber bleibt der Process auf das Becken beschränkt oder greift nur wenig über dasselbe hinaus. Die stürmischen Erscheinungen, wozu sich auch noch oft Diarrhöen gesellen, dauern ein, zwei bis acht Tage in gleicher Höhe fort und erst das Geringerwerden des Meteorismus, dem bald ein Abfall des Fiebers und der Schmerzen folgen, bezeichnet gewöhnlich die günstige Abgrenzung des Processes. Ein Abfallen und Wiederansteigen der gefährlichen Erscheinungen kann sich auch durch Tage, in seltenen Fällen durch Wochen, in immer gefährlicherer Weise wiederholen.

Wird im günstigsten Falle das Entzündungsproduct rasch resorbirt — der Process kann in einigen Tagen vollständig ablaufen — so können oft schon kurze Zeit nach Ablauf des Processes durch die Palpation und bimanuelle Untersuchung gar keine Veränderungen nachgewiesen werden; aber die zufälligen Leichenbefunde lehren uns, dass zarte pseudomembranöse Bildungen und Verklebungen der beweglichen Theile im Becken kaum fehlen dürften.

Ist die Dauer des Processes eine längere, so kommt es gewöhnlich zur reichlicheren Bildung von Pseudomembranen und ausgiebigerer Verklebung der einzelnen Organe untereinander. Durch die Bauchdecken fühlt man dann schon mehr oder weniger resistente Stellen von kleinerem oder grösserem Umfange, welche den Eindruck von nicht scharf begrenzten Tumoren machen. Diese Erscheinungen werden verursacht durch die stellenweise durch Adhäsionen fixirten, hie und da auch mit dem unteren Antheil der vorderen Bauchwand verklebten Gedärme, oder durch Verklebung der in der Nähe des Beckeneinganges befindlichen Darmpartien mit dem Netze, den *Ligamentis latis* und auch der anderen Beckenorgane.

Unter der längeren, hie und da auch schon kürzeren Dauer des Processes kommt es öfter zu Ansammlung von Exsudatmassen in den durch die Pseudomembranen und die Verlöthung der einzelnen Organe unter einander gebildeten Räumen in der Weise, dass Tumoren entstehen. Der häufigste Ort solcher Tumoren ist das *Cavum utero-rectale,* und die noch auf solche Weise entstehenden Tumoren können leicht mit der Hämatocele verwechselt werden. Dieselben erstrecken sich längs der einen oder der anderen Seite des Uterus gegen die eine oder die andere *Fossa iliaca* hin, und es ist oft sehr schwer, zu entscheiden, ob sie intra- oder extraperitoneal gelagert sind. Fieber und Schmerzen hören mit der Bildung solcher abgesackter Räume manchmal auf; aber die wenig scharf begrenzten weichen Tumoren sind oft lange Zeit unverändert durch die Bauchdecken zu fühlen. Das Exsudat wird schliesslich resorbirt, oder es verwandelt sich unter andauernder Fiebererscheinung oft erst spät in Eiter, es bildet sich ein intraperitonealer Abscess, oder im Falle es hinter dem Uterus zur Eiteransammlung kommt, eine sogenannte *Pyocele retrouterina,* Retrouterinal-Abscess.

Meist sind auch an dem Processe der Uterus, Tuben und Ovarien betheiligt. Je nach dem Verlaufe kommt es zu Hydropsien der Tuben, entzündlicher Schwellung der Ovarien, oder auch Pyosalpinx und Abscedirung in den Ovarien, selten auch im Uterus.

Die chronische Perimetritis, Pelvi-Peritonitis, *Pelvi-Peritonitis adhaesia.* Es ist mit diesem Namen ein entzündlicher Vorgang am Beckenperitoneum bezeichnet, welcher in dieser Form gewiss auch oft im Verlauf des Wochenbettes vorkommt, der aber recht häufig auch ohne Zusammenhang mit Geburt oder Abort auftritt. Es tritt gewöhnlich im Verlaufe anderweitiger krankhafter Vorgänge an den Beckenorganen auf, wird aber viel häufiger bei Frauen beobachtet, welche schon geboren haben, und am häufigsten bei solchen, welche schon einmal eine Puerperalerkrankung durchgemacht haben. Die Sache verhält sich meist auf folgende Weise: Derlei Frauen tragen die Residuen eines pelvi-peritonitischen Processes — grösseren Uterus, chronische *Endometritis colli* oder *Corporis uteri* mit infectiösem Secret, grössere Ovarien, Hydropsien der Tuben, mannigfache zartere oder stärkere Verlöthungen der letzteren gegeneinander

und mit der Umgebung —, welchen sie bewusst oder auch manchmal unbewusst überstanden haben, oft monate- oder jahrelang ohne besondere Erscheinungen in sich. Plötzlich verursacht einmal irgend ein Einfluss oder Reiz — Obstipation, Reiten, Tanzen, besonders um die Zeit der Menses, stürmischer Coitus u. s. w. — grössere Hyperämie oder vielleicht Zerreissung kleiner Gefässe in den Beckenorganen, und es erfolgt neuerlich ein geringer exsudativer Process, welcher wohl mit Schmerzen, aber gewöhnlich ohne stürmische Erscheinungen verläuft.

Diese chronische Form schliesst sich sehr häufig an das Wachsthum von Cysten und Fibroiden, an Hämatometra, Hämatocele, Extrauterinschwangerschaft.

Sehr häufig wird der Process in dieser Form nach Infection mit Trippergift beobachtet, wie dies schon von BERNUTZ und besonders von NÖGGERATH in New-York hervorgehoben wurde. Derlei Fälle sind fast charakteristisch durch das gleichzeitige Miterkranktsein eines oder beider Ovarien, einer oder beider Tuben; man findet deswegen besonders bei Lustdirnen sehr häufig Ovarien und mehr oder weniger hydropische Tuben miteinander und mit der Umgebung verklebt, kleinere, meist noch bewegliche Geschwülste bildend, neben dem Uterus, oder oft tiefer gegen den DOUGLAS'schen Raum gesunken.

Diagnose. Da nach dem Vorausgeschickten die entzündlichen Erkrankungen der Beckengewebe und Organe viel Gemeinsames haben, meist auch eines mit dem anderen oder alle zusammen gleichzeitig erkranken und das Peritoneum des Beckens — wenn auch manchmal nur in geringem Masse — an allen entzündlichen Vorgängen Antheil nimmt, so ist man bei Auftreten der ersten Erscheinungen in vielen Fällen nicht im Stande, zu erkennen, ob z. B. der Uterus, die Ovarien, das Beckenzellgewebe oder das Peritoneum selbst intensiver von dem entzündlichen Processe befallen ist. Demungeachtet giebt es aber viele Fälle, in welchen es sich beim Auftreten der ersten Erscheinungen schon mit der grössten Wahrscheinlichkeit erkennen lässt, ob — um nur von den uns hier beschäftigenden Krankheitsformen zu sprechen — das Beckenzellgewebe oder das Beckenperitoneum vorwiegend von der Erkrankung befallen sind. Sicherheit erlangt diese Diagnose meist immer erst, wenn man nach mehreren Tagen des Verlaufes die Folgezustände der Entzündung, die palpablen Geschwülste im Becken und seiner Umgebung nachweisen kann, oder, wie es bei der Pelvi-Peritonitis öfter der Fall ist, wenn man bei der Untersuchung einen ganz negativen Befund findet.

Die acute Parametritis. Kann man mehrere Tage nach einem mit Schmerz im Becken und der Unterbauchgegend einhergehenden Fieberanfall eine Verbreiterung des Uterus in der Gegend des Abganges der *Ligamenta lata* auf einer oder beiden Seiten nachweisen, so ist die Diagnose der Parametritis von der häufigsten Form, wie sie oben geschildert ist, sicher; oder findet man früher, druckempfindlichen Stellen entsprechend, über dem *Ligamentum Pouparti* vermehrte Resistenz, oder haben sich sonst über oder etwas ausserhalb seiner Mitte Geschwülste gebildet, deren nach oben convexe Grenze man meist deutlich fühlen, in manchen Fällen sogar sehen kann, so hat man es fast sicher mit einem parametritischen Processe zu thun. Eine vorsichtige Vaginal- und bimanuelle Untersuchung löst gewöhnlich allen Zweifel, denn man findet auffällig die anfangs weicheren, später charakteristisch härteren Geschwülste vom Uterus in den schon beschriebenen Formen ausgehen.

Findet man aber die untere Umgebung des Uterus frei, so muss man wohl noch die selteneren Fälle in Erwägung ziehen, wo die Exsudation an einer höher gelegenen Stelle des *Ligamentum latum* begann und sich nach dem Darmbeinteller oder gegen die Lumbal- und Nierengegend fortsetzte; aber der Diagnose fehlt es in solchen Fällen schon an Sicherheit, denn wir halten es unmöglich, von einem Tumor, welcher sich höher im *Ligamentum latum* entwickelte und nach verschiedenen Richtungen Verbindungen hat, zu sagen, ob er sicher intra- oder extraperitoneal gelagert sei.

Die Diagnose der Eiterung und Abscessbildung im Becken ist gewöhnlich keine schwierige. Bilden sich unter fortbestehendem oder nach längerem Stillstand wieder auftretendem Fieber irgendwo in den starren Massen fluctuirende Stellen, oder nehmen die bestehenden Geschwülste unter solchen Erscheinungen rasch an Umfang zu und werden sie weicher, so ist diese Diagnose gerechtfertigt. Schwer ist es aber, wenn derlei Abscesse eine erhebliche Grösse erreicht haben, sich über den intra- oder extraperitonealen Sitz auszusprechen; denn oft lässt sich diese Frage nicht einmal am Sectionstisch sicher entscheiden. Diese Entscheidung ist, da auch die intraperitonealen Abscesse von der Bauchhöhle abgeschlossen sind, nicht von so grosser praktischer Wichtigkeit.

Die acute Perimetritis, Pelvi-Peritonitis. Ihr Eintritt zeichnet sich durch dieselben schweren und beunruhigenden Erscheinungen aus, wie sie die beginnende, allgemeine Peritonitis begleiten. Das gewöhnlich höhere Fieber, die grosse Druckempfindlichkeit des Bauches, der bald folgende Meteorismus deuten frühzeitig auf die intensivere Betheiligung des Peritoneum an dem Process. Wohl kann unter diesen ersten stürmischen Erscheinungen gleichzeitig auch eine ausgebreitete Parametritis einhergehen und erst nach einigen Tagen, wenn die grosse Schmerzhaftigkeit des Bauches nachgelassen hat, kann man sich durch Einschieben des Fingers in die Vagina und Abtasten der zellgewebigen Räume überzeugen, ob das Beckenzellgewebe von der Erkrankung frei geblieben ist.

Einen werthvollen Behelf für die Diagnose geben die nachweisbaren Veränderungen, welche sich im Verlaufe des pelveoperitonitischen Processes einstellen. An der Stelle der meteoristisch aufgetriebenen Gedärme, in der Nähe des Beckeneinganges oder Darmbeintellers kommt es oft zur Bildung mehr oder weniger resistenter Stellen oder Geschwülste, welche dadurch zu Stande kommen, dass stellenweise Darmschlingen, mit einander oder mit Theilen der *Ligamenta lata* oder der Adnexe des Uterus verwachsend, eine zusammenhängende Masse bilden. Im Beginne der Bildung schützt gewöhnlich der tympanitische Percussionsschall, welcher oft mitten oder an verschiedenen Stellen der resistenten Partien erhalten wird, vor einer Verwechslung mit parametrischen Geschwülsten. Bei späterer Beobachtung bemerkt man öfter, dass derlei resistente Stellen und Geschwülste, je nach Füllung der Gedärme und Blase, ihren Platz ändern. Als intraperitoneal sind auch solche Geschwülste zu betrachten, welche sehr rasch durch Abkapselung von grösseren Exsudatmengen hinter oder zur Seite des Uterus entstehen, weit über den Beckeneingang emporragen und lange Zeit weich bleiben.

Die Diagnose der chronischen Formen beider Affectionen ist nach den früher abgehandelten Erscheinungen leicht zu stellen und bedarf keiner weiteren Ausführung.

Prognose und Folgen. Um annähernd ein Urtheil über den möglichen Ausgang eines para-perimetritischen Processes zu gewinnen, ist es nothwendig, einerseits die veranlassenden Ursachen, andererseits die Heftigkeit und die Dauer der Anfangserscheinungen zu berücksichtigen. Folgt die Erkrankung der Entbindung oder irgend einer Verletzung des Genitalapparates und ist dieselbe vom Anfange her von einer hohen, länger andauernden Pulsfrequenz (140—160) — die hohe Temperatur ist dabei oft weniger massgebend — begleitet und deutet ein leidender, veränderter Ausdruck im Gesichte ein schweres Ergriffensein des Organismus an, so ist gewöhnlich eine schwere Infection die Ursache des Processes und die Prognose fast immer schlecht. Fehlen aber auch die schweren Erscheinungen septicämischer Erkrankung, so bleibt die Prognose immer zweifelhaft, wenn das Beckenperitoneum intensiver an einem entzündlichen Processe der Beckenorgane betheiligt ist. Eine Frau, welche unter solchen Erscheinungen erkrankt ist, kann ebenso leicht in einigen Tagen einer allgemeinen Peritonitis erliegen, als sie in derselben Zeit fast genesen sein kann.

Eine günstige Prognose nach jeder Richtung gestatten gewöhnlich diejenigen Fälle, wo dem parametritischen Processe nur einmalige kurze Fieberdauer vorausging oder wo sich die Entzündung nur auf das Peritoneum des Beckens oder nur auf die Umhüllungen einzelner Organe beschränkt oder in chronischer Form auftritt.

Ungünstiger gestaltet sich die Prognose schon, wenn der parametritische Process durch Wochen vom Fieber begleitet ist. Es sterben wohl wenige Frauen daran, aber es vergehen dann oft Monate, ehe der entzündliche Process als abgeschlossen betrachtet werden kann und weiter vergehen Monate, oft Jahre, ehe die gesetzten starren Massen vollkommen verschwinden.

Durch die Bildung von Eiterherden in den starren Massen wird die Prognose kaum ungünstiger. Sehr ungünstig ist die Prognose in den seltenen Fällen, wo ausgebreitete Exsudatmassen von Eiterherden und Canälen durchsetzt werden und sich mehrere Ausgangsöffnungen an verschiedenen Stellen des Beckens gebildet haben. Viele dieser Kranken erliegen der langwierigen Eiterung.

Die schwerwiegendsten späteren Folgen dieser Processe sind die parametritischen Narben und die peri-pelviperitonitischen pseudomembranösen Verbindungen des Uterus und seiner Adnexe untereinander und mit der nächsten und auch entfernteren Umgebung, insbesondere auch mit dem Darm und hie und da sogar mit dem Netz.

Diese Residuen der Entzündung verursachen die mannigfachsten Functionsstörungen in den verschiedenen Beckenorganen und auch am Darm. Die meisten Lage- und Axenveränderungen des Uterus, Schwellungen des *Collum* und *Corpus uteri* und ihrer Schleimhaut, sehr häufig Dysmenorrhöen, seltener Amenorrhöen werden dadurch veranlasst. — Wir haben diesen hochwichtigen Erkrankungsformen, ihrer Häufigkeit und ihren mannigfachen, oft schweren Folgen in der Deutschen Chirurgie und in dem Handbuche über Frauenkrankheiten von den Proff. Dr. BILLROTH und LÜCKE ein eigenes Capitel (II): „Die Residuen der Entzündung in der Umgebung des Uterus und an seinen Adnexen" mit vielen Zeichnungen von anatomischen Präparaten gewidmet, auf welches wir wegen Mangel des Raumes in diesem Werke verweisen müssen.

Zufällige Leichenbefunde zeigen, dass es schon nach kurzer Dauer des pelviperitonitischen Processes zu mannigfachen zarten Adhäsionen der Adnexa des Uterus untereinander und gegen die Umgebung kommen kann. Diese Veränderungen, an und für sich gering, erlangen eine grosse Bedeutung durch ihren Einfluss auf die Fortpflanzungsfähigkeit des Weibes. Dieser Einfluss wurde auch von den Autoren, welche sich mit der Sterilitätslehre befassten, von jeher nicht gering angeschlagen. Es schenkte ihm GRÜNEWALD, MAYRHOFER, CHROBAK u. A. grosse Aufmerksamkeit. H. BEIGEL schrieb ein ganzes Werk „Pathologische Anatomie der weiblichen Unfruchtbarkeit" über diesen Gegenstand, in welchem die Folgen des pelviperitonitischen Processes in mannigfacher Weise treffend illustrirt sind.

Je länger der entzündliche Process im Becken dauert, desto wahrscheinlicher ist es, dass auch der Uterus, die Ovarien, die Tuben und das Zellgewebe von der Erkrankung intensiver befallen sind. Der Uterus, die unter dem Einfluss der Entzündung geschwellten Ovarien bleiben häufig grösser, in den an den Abdominalenden verklebten Tuben kommt es zu Hydropsien. Die so krankhaft veränderten Organe sind mannigfach unter sich und mit der Umgebung verklebt und dadurch, dass die sie verbindenden pseudomembranösen Stränge und Platten bald derber und kürzer werden, werden Circulations- und Functionsstörungen mannigfacher Art in diesen Organen verursacht und ihr krankhafter Zustand wird dadurch oft zu einem dauernden, die Frauen oft für ihr ganzes Leben invalid. Man findet sehr oft jahrelang nach einem para-perimetritischen Process unregelmässig geformte, kleinere oder grössere Geschwülste an einer oder beiden Seiten, neben und hinter dem Uterus, welche das Dasein der Frauen durch Dysmenor-

rhöen, zeitweise oder dauernde Schmerzhaftigkeit zu einem sehr unangenehmen gestalten, hier und da sogar qualvoll machen.

Geringe Functionsstörungen des Darmes, so: Koprostase, Diarrhöen, abnorme Gasansammlung, Coliken, Schmerzen werden häufig nach schon lange überstandenem peri-parametrischen Processe beobachtet. Seltener sind die Fälle, wo sich diese Functionsstörungen theils durch den mechanischen Einfluss der Adhäsionen, theils durch den Einfluss einer fortdauernden chronischen Entzündung — welche zur Paralyse einer Dickdarmstrecke führen — bis zum Ileus steigern und zum Tode führen. Wir haben zwei solche Fälle circa 6 Jahre nach abgelaufenem para-perimetritischen Processe beobachtet.

Eine seltene spätere, lebensgefährliche Folge, besonders des parametritischen Processes, ist die Verengerung oder Knickung der Ureteren nahe ihrer Einmündungsstelle in die Blase, wodurch schwere Nierenerkrankung verursacht wird.

Therapie. Die Behandlung beider Erkrankungsformen fällt, da dieselben in so nahen Gebieten verlaufen, in vielen Punkten zusammen. Dieselbe hat verschiedene Aufgaben zu erfüllen, je nachdem sie im acuten Stadium, oder bei den daraus hervorgegangenen Veränderungen bei starren Exsudaten, oder schon gebildeten Abscessen einzugreifen hat.

Im acuten Stadium ist es Aufgabe der Therapie, Fieber, Schmerzen, die locale Entzündung und Exsudation im Becken nach Möglichkeit zu beschränken.

Locale Blutentziehungen werden von einem grossen Theile der Fachgenossen noch angelegentlich empfohlen. So empfiehlt SCANZONI 10—12 Blutegel in einer dem Entzündungsherd möglichst nahe gelegenen Stelle: an der Inguinalgegend, wenn diese der Sitz der heftigsten Schmerzen und eines nachweisbaren Exsudates ist, oder an das Perineum, die innere Schenkelfläche, wenn die Erscheinungen eher für eine Entzündung des Beckenzellgewebes sprechen. Auch SPÄTH, SPIEGELBERG und SCHRÖDER empfehlen die Application von Blutegeln in die Inguinalgegend.

In schon späteren Stadien, besonders wo das Collum oder der ganze Uterus an dem Processe stärker betheiligt sind, wird die Application von Blutegeln (4—10) an die Vaginalportion empfohlen und bringt nach unserer eigenen Erfahrung oft Besserung.

Als Ersatz für Blutegel werden auch Scarificationen empfohlen und geübt.

Eisumschläge empfehlen sich besonders im acuten Stadium der Pelviperitonitis. Wir sahen von der Anwendung derselben nur günstige Resultate.

Vermuthet man im Beginne der Erkrankung angesammelte Kothmassen, so ist es zweckmässig, dieselbe durch Klystiere mit lauem Wasser zu entfernen. Zur Beförderung der Stuhlentleerung eignen sich nur gelinde wirkende Mittel: Die Mittelsalze, Rheum, *Ol. Ricini* u. s. w. Ist keine Kothanhäufung vorhanden, so ist es am besten, durch mehrere Tage für die Hintanhaltung der peristaltischen Bewegung durch mehrmalige Gaben von 0·05 Opium oder 0·01 Morphium zu sorgen.

Gegen die Fiebererscheinungen sind grössere Gaben von Chinin oder *Natrum salicyl.* sehr gebräuchlich. Nach eigener Erfahrung können wir diesen Mitteln keinen besonderen Einfluss auf den Verlauf des Processes einräumen.

Auch nach Ablauf der acuten Erscheinungen ist es noch gerathen, die Kranken anzuweisen, sich durch längere Zeit ruhig zu verhalten und für regelmässige breiige Stuhlentleerung zu sorgen, denn durch eine schwere Defäcation oder angemessene Bewegung treten oft wieder acute Symptome in den Vordergrund.

Sehr gebräuchlich ist auch die Einreibung der Unterbauchgegend mit *Ung. cinereum.* Englische und französische Aerzte, besonders BERNUTZ und COURTY empfehlen die wiederholte Anwendung von Blasenpflastern auf die Bauchwand. Hie und da begegnet man auch noch der Anempfehlung von Schröpfköpfen.

Bei starren Exsudaten. Die grosse Zahl der leichten Fälle bedarf ausser Bettruhe kaum einer Behandlung, unter Gebrauch von PRIESSNITZ'schen Ueberschlägen und Sorge für regelmässige breiige Stuhlentleerung verschwinden oft in 10—14 Tagen schon kleinere Exsudatmassen.

Sind nach 2—3 Wochen noch Exsudatmassen vorhanden, so ist es Zeit, die als Resorbentia bekannten Mittel in Anwendung zu ziehen. Wenn kein Fieber und bei der Bewegung der unteren Extremitätäten keine Schmerzen im Becken mehr vorhanden sind, wirkt der Gebrauch von warmen Bädern (27—28° R.) vortheilhaft. Durch ein zu frühes Baden sehen wir den Process auch öfter wieder in ein acuteres Stadium treten.

In den Fällen, wo dem Verlaufe ein chronisch schleichender Charakter eigen ist und die Kranken elend und anämisch aussehen, ist die Anwendung von Bädern und den gebräuchlichen Jodpräparaten kaum angezeigt. Unter dem Gebrauche von roborirenden Mitteln, gutem Wein, Chinawein, Eisenpräparaten, dabei zweckmässiger Nahrung und guten hygienischen Verhältnissen kann man am ehesten den Stillstand des Processes erwarten. Das Festhalten an diesem Grundsatze scheint uns die Hauptbedingung für die raschere Resorption der starren Exsudate zu sein.

Von den localen Mitteln scheint uns bei schon lang bestehenden, starren Exsudaten die ausgiebige zweckmässige (in liegender Stellung) Irrigation der Scheide mit warmem Wasser (28—36° R.) das meiste Vertrauen zu verdienen.

Von medicamentösen Mitteln erfreuen sich das Jod und seine Präparate einer sehr verbreiteten und fast allgemeinen Anwendung; 3—5 Grm. Jodkali oder 1—2 Grm. Jodoform mit *Butyrum, Cacao* oder Gelatine zu 10 Zäpfchen oder Kugeln geformt, oder mit Glycerin und damit Baumwolltampons getränkt als tägliche Einlage in die Vagina. Andere geben Jodkalisalben, Jodglycerin oder Jodoformlinimenten zur Einreibung der Bauchdecken den Vorzug. Andere empfehlen die Anwendung der Jodtinctur. Breisky bepinselt die Vaginalportion, die Scheide und die Bauchdecken von 3 zu 3 Tagen mit Jodtinctur und unterstützt die resorbirende Wirkung durch tägliche lauwarme Irrigationen und temperirte Bauchüberschläge. Einige Autoren empfehlen auch den innerlichen Gebrauch von Jodkali.

Sehr empfohlen und geschätzt sind Badecuren in jod-, bromhältigen Bädern (Hall in Oberösterreich, Iwonicz in Galizien, Kreuznach, Krankenheil etc.), in einfachen Soolbädern: Ischl, Aussee etc., oder in den Eisenmoorbädern von Franzensbad, Elster etc., oder auch in indifferenten Thermen in waldiger Gegend. Die in erstgenannten Bädern gewonnenen Salze und Mutterlaugen werden auch zum Ersatz für die natürlichen Bäder als Zusatz zu Voll- und Sitzbädern häufig gebraucht.

Erwähnenswerth ist noch die Behandlungsweise, welche nach dem Erfinder unter dem Namen „Thur Branot'sche Uteringymnastik" besonders in Scandinavien bekannt ist und von einigen Aerzten geübt wird.

Das Wichtigste aus dieser Behandlungsweise für die hier abgehandelten Krankheitsformen ist die Beckenmassage. Das Verfahren eignet sich nur für Fälle, wo der Process schon monate-, besser noch jahrelang abgelaufen ist und die Frauen noch durch Vergrösserungen und Verzerrungen des Uterus und der Ovarien durch pseudomembranöse Massen und Exsudatschwarten dauernd oder zeitweise quälende Schmerzen zu leiden haben. Wir selbst machten nach einer brieflichen, sehr aufmunternden Mittheilung des Dr. Oscar Niessen in Christiania schon in vielen Fällen Gebrauch von dieser Behandlungsweise und beobachteten einen ganz unverkennbaren günstigen Einfluss auf derlei Processe und die begleitenden Schmerzen. Besonders bei pelviperitonitischen Narben, welche mit Narben des Parametriums zusammenhängen, ist die mechanische Auszerrung derselben oft von ausgezeichnetem Erfolg.

Bei schon gebildeten Abscessen. Die meisten Meinungen, Scanzoni, C. v. Braun, Mathew Dunkan, Schröder u. A., gehen dahin, sich mit der Eröffnung von Abscessen, welche aus starrem Zellgewebsexsudate hervorgehen, nicht zu beeilen. Dieser Grundsatz ist nach unserer Erfahrung auch der richtige, da oft geröthete, sogar schon weiche Stellen der Haut wieder verschwinden und kleine Eitermassen ohne Schaden resorbirt werden und — das Auffinden

der Eitermassen im Anfangsstadium meist ein sehr schwieriges ist. Sind derlei Abscesse aber sehr oberflächlich geworden und zögern sie mit dem Durchbruche oder glaubt man in denselben den Grund einer heftigen Fieberbewegung oder gar pyämischer Erscheinungen suchen zu müssen, oder glaubt man darin den Grund der Weiterverbreitung der Entzündung und Eiterung zu erkennen, so zögere man nicht mehr mit der Eröffnung.

Ein streng chirurgisches Vorgehen erfordern die Fälle, wo sich im Becken oder nahe demselben deutlich nachweisbare, grössere Abscesse gebildet haben.

Parametritis posterior. Mit diesem Namen hat B. S. SCHULTZE einen geringen entzündlichen Vorgang im Zellgewebe der hinteren Umgebung des Uterus und der DOUGLAS'schen Falten beschrieben, welcher zur Starrheit und Verkürzung der Falten führt und auf diese Weise am häufigsten die Anteflexion der Gebärmutter verursachen soll.

Parametritis chronica atrophicans. Mit diesem Namen bezeichnete W. A. FREUND eine eigenthümliche, chronische Entzündung des Beckenbindegewebes, welche schnell zur narbigen Schrumpfung und Rarification desselben führt.

Oertlicher Schmerz bei der Untersuchung, verschiedene Reflexerscheinungen, Schluchzen u. s. w. bis zur Synkope, Wärme- und Kältegefühl, Ischurie, Schmerz beim Coitus, Abneigung gegen denselben und vorzeitige Menostasis, sollen durch diesen Process verursacht werden.

Verursacht werden soll diese frühzeitige entzündliche Schrumpfung des Beckenzellgewebes durch Ueberreizung der Genitalnerven und grossen Säfteverlust.

Literatur: König, Archiv der Heilk. 1862, 3. Jahrg.; Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes u. s. w. — Volkmann's Sammlungen klin. Vorträge. 1873, Nr. 57. — W. A. Freund, Beiträge zur Geburtsh. und Gynäkol. Berlin 1875, IV, Heft 1. Gynäkologische Klinik mit Atlas. Strassburg 1885. — W. Schlesinger, Anat. und klin. Untersuchungen über extraperit. Exsudationen im weibl. Becken. Med. Jahrbücher der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1878, Heft 1—2. — Nöggerath, Die latente Gonorrhoe im weibl. Geschlechte. Bonn 1872. — Klob, Pathol. Anat. der weibl. Sexualorgane. Wien 1868. — Mathews Duncan, *A pract. treatise on Perimetritis and Parametritis.* Edinb. 1869 und Med. tim. and gaz. 1879, I. — v. Scanzoni, Schröder, C. v. Braun, Lehrb. der Gynäkol. — F. Winkel, Die Pathologie der weibl. Sexualorgane. Leipzig 1881. — Bandl, Deutsche Chir. von Prof. Billroth und Lücke. 1886, Lief. 59 und Handb. der Frauenkrankheiten von Billroth. 1886, II. — H. Beigel, Pathol. Anat. der weibl. Unfruchtbarkeit. — Winckel, Die Pathol. der weibl. Sexualorgane in Lichtdruckabbildungen. Leipzig 1881.

Bandl.

Paramimie; Paranakroasie, s. Aphasie, I, pag. 596.

Paramyoclonus multiplex (FRIEDREICH [1]). **Myoclonie** (SEELIGMÜLLER [5]). Unter dem ersten Namen veröffentlichte FRIEDREICH [1]) im Jahre 1881 einen Fall von klonischen Krämpfen in einer Anzahl symmetrischer Muskeln, welche im Schlafe cessirten und die grobe motorische Kraft, wie die Coordination in keiner Weise beeinträchtigten. Bezüglich ihrer Ernährung, sowie ihrer directen mechanischen und elektrischen Erregbarkeit entsprachen die afficirten Muskeln den normalen Verhältnissen, während eine erhöhte Reflexerregbarkeit derselben bei auf die äussere Haut applicirten Reizen, sowie eine eminente Steigerung der Patellarsehnenreflexe hervortrat.

Seitdem sind von den deutschen Aerzten LÖWENFELD [2]), REMAK [3]) und SEELIGMÜLLER [5 u. 15]), von den französischen MARIE [6]) und FRANCOTTE [20]), von den italienischen SILVESTRINI [4 u. 7]), TESTI [10]), VENTURI [18]), LEMBO [19]), RUBINO [22]) und FELETTI [23]), von den russischen POPOFF [8]), KOWALSKY [9]), HOMÉN [12]), RYBALKIN [13]) und BECHTEREW [14]) und von den amerikanischen Aerzten SPITZKA [16]) und STARR [24]) im Ganzen einige zwanzig ähnliche Fälle von Paramyoclonus beschrieben worden.

Den beiläufig durchaus negativen Sectionsbefund zu dem seiner Zeit von FRIEDREICH als dem ersten beobachteten Falle hat FR. SCHULZE [11]) geliefert.

Die überwiegend grosse Mehrzahl der genannten Autoren stimmt darin überein, dass eine besondere Motilitätsneurose vorliegt, welche sich von ähnlichen Affectionen durch bestimmte Merkmale wohl unterscheiden lässt (s. Diagnose).

Symptome. Das charakteristische Symptom ist der clonische Krampf, welcher am häufigsten die Muskeln der Extremitäten, seltener die des Rumpfes, am seltensten die des Gesichts befällt und je nach Sitz, Häufigkeit, Intensität, Art des Auftretens und Dauer, sowie nach den Bedingungen, unter welchen er hervorgerufen, verschlimmert oder vermindert wird, in den einzelnen Fällen mancherlei Verschiedenheiten zeigt.

Was den Sitz des Krampfes anbetrifft, so waren, wie gesagt, in der Mehrzahl der Fälle nur die Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes befallen und zwar an den Oberextremitäten vorzugsweise der Biceps und Triceps, sowie der *Supinator longus;* an den Unterextremitäten der Quadriceps, der Semitendinosus und Semimenbranosus und am Rumpfe der *Pectoralis major* und *Rectus abdominis*, der *Latissimus dorsi*, der *Extensor spinae*, der *Serratus anticus major* und der *Cucullaris;* am Halse der Sternocleidomastoideus und der Splenius. Weiter war in einigen Beobachtungen auch das Zwerchfell vom clonischen Krampf ergriffen, was sich durch hörbare Inspirationen (Singultus) und plötzliches Coupiren der Sprache zu erkennen gab (SEELIGMÜLLER [5]), HOMÉN [12]), VENTURI [18]), RUBINO [22]).

In einer ganzen Reihe von Fällen nahmen aber auch die Muskeln des Gesichts an den clonischen Krämpfen Theil, häufiger die vom Facialis versorgten mimischen Muskeln (SILVESTRINI [4]), SEELIGMÜLLER [5]), HOMÉN [12]), BECHTEREW [14]), FRANCOTTE [20]), STARR [24]), seltener die vom motorischen Trigeminus versorgten Kaumuskeln (BECHTEREW [14]), SEELIGMÜLLER [15]) oder die vom Hypoglossus versorgten Muskeln der Zunge (SILVESTRINI [4]), SEELIGMÜLLER [5]), BECHTEREW [14]), SPITZKA [16]). Schliesslich beobachtete VENTURI [18]) neben den Zwerchfellskrämpfen auch eine Betheiligung des Herzens, der Gedärme und des Uterus.

Die Häufigkeit der Zuckungen variirte ausserordentlich in den verschiedenen Fällen, und auch in demselben Falle in den einzelnen Muskeln, nämlich zwischen 5 und 180mal in der Minute. MARIE [6]) konnte durch myographische Aufnahmen nachweisen, dass in demselben Muskel bald nur eine einzige Contraction stattfindet, bald, wenn mehrere Contractionen schnell aufeinander folgen, diese „agglomerirt" sind und dass schliesslich eine Art von tetanischer Contraction statthat, bei welcher die einzelnen Erschütterungen so zahlreich sind, dass sich ihre Zahl nicht genau feststellen lässt.

In derselben Weise wechselt auch die Intensität der Zuckungen selbst in dem einzelnen Falle in den verschiedenen Muskeln und zu verschiedenen Zeiten. Bald sind die Bewegungen der Muskelfasern so schwach, wie bei den bekannten fibrillären Zuckungen, so dass man seine volle Aufmerksamkeit auf die Körperstelle richten muss, um sie überhaupt wahrzunehmen, bald sind sie stärker, so dass der betreffende Gliedabschnitt bewegt wird, bald noch heftiger, so dass das ganze Glied dadurch seine Stellung verändert oder selbst der ganze Körper fortgeschnellt wird (SEELIGMÜLLER [5]), MARIE [6]), HOMÉN [12]).

Unter den durch die Krämpfe hervorgerufenen Bewegungen einzelner Gliedabschnitte beobachtete man am häufigsten das Auf- und Abbewegen der Patella, sowie Flexion und Supination am Vorderarm, seltener Drehung des Kopfes mit scharfem Hervorspringen des Sternocleidomastoideus (SEELIGMÜLLER [5]). Ein Fortschnellen des ganzen Körpers unterbrach in dem ersten Falle von SEELIGMÜLLER [5]) von Zeit zu Zeit das mehr continuirliche Spiel der Muskeln auf einen Augenblick. Plötzlich mit einem Ruck wurde der Kopf des 24jährigen Zimmermanns nach links gedreht, der Rücken zog sich ein, die linke Schulter wurde von vorn nach hinten und von unten nach oben gerückt. Gleichzeitig erfolgte eine Fortbewegung der Beine wie beim Trittwechseln. Bei diesen Ruck zeigte Patient ungefähr das Gebahren von Jemand, der durch einen unvermutheten Stoss in den Rücken erschreckt, zusammen-

fährt und sich gleichzeitig nach dem Stossenden umsieht. In ähnlicher Weise beschreibt HOMÉN [12]) den *„soubresaut de tout le corps"*, als wenn sein Patient einen Stoss in das Epigastrium erhalten hätte, und auch der Kranke MARIE'S [6]) machte gelegentlich *„un petit saut sur la place"*.

Im Allgemeinen mag wohl, wie FRIEDREICH [1]) angiebt, die Intensität der Zuckungen der Häufigkeit derselben direct proportional sein.

Ein ausgesprochen symmetrisches Befallensein der Muskeln beider Körperhälften ist wohl nur während der grössten In- und Extensität der Krämpfe beobachtet worden. Daraufhin, dass dies in seinem Falle besonders häufig statthatte, nannte FRIEDREICH die Affection ausdrücklich ***Paramyoclonus***.

Im Uebrigen beobachtet man wohl häufig, dass dieselben Muskeln, welche jetzt auf der einen Körperhälfte in Action sind, später auf der anderen gelegentlich in Action treten. Das symmetrische Befallensein ist alsdann nicht synchron. Schliesslich aber ist das vorwiegende Befallensein der einen Körperhälfte, also ein mehrweniger unilateraler Myoclonus, beobachtet worden von SEELIGMÜLLER [5 u. 15]) in seiner 1. und 3. Beobachtung und von HOMÉN. [12])

In keinem Falle aber folgt der Krampf in seinem Beginn und Verlauf bestimmten Nervenbahnen, sondern spielt sich völlig willkürlich jetzt hier, jetzt dort ab, bald diesen, bald einen anderen Muskel, die oft weit auseinander liegen, befallend. Nur auf der Höhe des Krampfanfalls setzen sich eine grössere Anzahl von Muskeln gleichzeitig in Contraction, aber auch dann wechseln nicht selten Krämpfe des Gesichts mit solchen der Extremitäten oder des Rumpfes ab.

Selbst die gesammte Fasermasse desselben Muskels dürfte nicht immer gleichzeitig zur Contraction kommen; die so entstehenden fibrillären oder fasciculären Muskelcontractionen fanden sich ausschliesslich in dem Falle von FELETTI [23]): „Man sah sie auf dem ganzen Muskelareal, bald oben, bald unten in vorwiegender Weise auftreten, so dass es schien, als ob die oberen sich in die unteren als wurmförmige Bewegungen fortsetzten. Es waren wahrhafte Undulationsbewegungen der Muskeln wie bei der progressiven Muskelatrophie. Dieselben nahmen symmetrisch auf beiden Körperhälften die *Musculi gastrocnemii, quadricipites, sartorii* und *bicipites brachiales* ein."

Was die Art des Auftretens und die Dauer anbetrifft, so sind in manchen Fällen die Muskelkrämpfe mehrweniger continuirlich, wechseln aber nach Häufigkeit und Intensität. Tritt ein solcher Wechsel sehr brüsk ein oder kommt es zeitweise zum Stillstand der Krämpfe, so darf man wohl von einem anfallsweisen Auftreten derselben sprechen. In allen Fällen hat man aber die Wahrnehmung gemacht, dass gewisse Bedingungen den Krampf hervorzurufen, beziehungsweise zu verschlimmern, andere dagegen zu mildern oder selbst zum Stillstand zu bringen vermögen.

Zunächst ist bei vielen Kranken die Stellung des Körpers von entschiedenem Einfluss. Die Rückenlage wirkte verschlimmernd in den Fällen von MARIE [6]) und BECHTEREW. [14]) Wollte letzterer die Krämpfe bei seiner Kranken demonstriren, so liess er sie auf einem Ruhebett sich ausstrecken. Aufsitzen im Bett brachte bei dem Kranken von HOMÉN [12]) sofort so heftige Zuckungen der Rückenmuskeln hervor, dass derselbe wieder in die Rückenlage zurückgeworfen wurde. Während aber in diesen und anderen Beobachtungen bei horizontaler Lage oder Sitzen die Krämpfe heftiger auftraten als beim Stehen, war im anderen gerade das Gegentheil der Fall.

Besonders interessant ist die Beeinflussung der Krämpfe durch willkürliche Bewegungen und umgekehrt. In den meisten Fällen hörten dieselben auf in den befallenen Muskeln, sobald diese willkürlich in Contraction versetzt wurden; in anderen liessen sie nur nach Intensität und Häufigkeit nach. In einzelnen Fällen dagegen wurden die Krämpfe durch willkürliche Bewegungen verschlimmert, so namentlich durch das Gehen (SEELIGMÜLLER [5]), HOMÉN [12]), durch das Nähen an der Nähmaschine (BECHTEREW [14]). Andererseits wurden die

willkürlichen Bewegungen durch die Krämpfe gestört, jedoch nur in vereinzelten Fällen und nur gewisse Bewegungen.

Derselbe Kranke SEELIGMÜLLER'S musste seine Beschäftigung als Zimmermann aufgeben, weil er in Folge der Störung seiner gewollten Bewegungen durch die unwillkürlichen daneben hackte oder weil ihm die Werkzeuge aus den Händen flogen; HOMÉN'S Kranker war im letzten Jahre in Folge der Zuckungen zur Landarbeit unfähig, während ihm das Schreiben nicht besonders schwer fiel. Im Allgemeinen aber erleiden die gewollten Bewegungen durch die Krämpfe keinerlei Störung, was wichtig ist für die Differentialdiagnose von Chorea.

Hautreize wie Kitzeln, schmerzhaftes Kneifen, Stechen, Kälte, Druck auf Haut und Muskeln riefen in den meisten Fällen die Krämpfe hervor, beziehungsweise steigerten sie dieselben; nur in wenigen (SILVESTRINI [7]) und VENTURI [18]) brachten sie dieselben zum Stillstand. Bei der Kranken BECHTEREW'S wirkten leise Hautreize steigernd, starke dagegen, wie Nadelstiche, Kneifen, kräftiger faradischer Strom plötzlich sistirend auf den Krampfanfall. Auch Klopfen auf Sehnen und Periost wirkte meist verschlimmernd (BECHTEREW [14]), SEELIGMÜLLER [15]).

In hohem Grade vermehrten Gemüthsbewegungen die Krämpfe, während Spirituosen in kleinen Gaben in einigen Fällen (HOMÉN [12]), SPITZKA [16]) dieselben zu unterdrücken schienen.

Während des Schlafens hörten die Krämpfe auf mit Ausnahme von wenigen Beobachtungen (VENTURI [18]). Dagegen war das Einschlafen durch vermehrtes Auftreten von Zuckungen sehr erschwert bei dem Kranken FRIEDREICH'S [1]) und HOMÉN'S [12]) und andere wurden öfters durch gewaltsame Rucke auch aus dem tiefsten Schlafe aufgeschreckt (BECHTEREW [14]), VENTURI [16]). Während der Schwangerschaft cessirten die Krämpfe bei der Kranken von BECHTEREW [14]).

Ein Rhythmus der Zuckungen war in keinem der Fälle in ausgesprochener Weise wahrzunehmen.

Schliesslich ist noch hervorzuheben, dass von einzelnen Beobachtern neben den regelmässig vorhandenen klonischen Krämpfen gelegentlich auch tonische wahrgenommen wurden. Schon FRIEDREICH [1]) hatte darauf aufmerksam gemacht, dass bei schneller Wiederholung der Zuckungen ein fast tetanischer Zustand von 1—2 Secunden Dauer einzutreten schiene. BECHTEREW [14]) sah im Gesicht tonische Contractionen einzelner Muskeln und an den Extremitäten Starrkrämpfe von kurzer Dauer, ebenso MARIE. [6])

Soviel zur Charakteristik der Krämpfe. Von anderweitigen Symptomen ist nur wenig zu berichten.

Sensibilitätsstörungen sind in der überwiegend grossen Mehrzahl der Beobachtungen nicht verzeichnet. Ueber leichten Schmerz und Ziehen in den Gliedern klagte die Kranke BECHTEREW'S vor dem Anfall und über schmerzhafte Empfindungen, Kribbeln, Taubsein und Schwächegefühl nach demselben. Die Zuckungen selbst waren in keinem Falle von schmerzhaften Empfindungen begleitet.

Wohl zu beachten dagegen sind die bei den 3 Kranken von SEELIGMÜLLER [5 u. 15]) fortwährend vorhandenen Schmerzen in der Lendengegend. Auch der Kranke von LEMBO [19]) klagte über eine schmerzhafte Zone in der Kreuzbeingegend, der MARIE'S [6]) über Schmerzen im Rücken und den Armen.

Die Hautreflexe zeigten im Allgemeinen ein normales Verhalten.

Die Sehnenreflexe dagegen, d. h. die Patellarreflexe (das Fussphänomen fehlte) waren in den meisten Fällen gesteigert, mit Ausnahme der Beobachtungen von REMAK [3]), wo sie normal, von HOMÉN [12]), wo sie abgeschwächt waren und von SILVESTRINI [4]), wo sie ganz fehlten. In manchen Fällen wurden durch das Klopfen auf das Patellarband die Krämpfe hervorgerufen oder gesteigert.

Interessant ist, dass die Steigerung der Sehnenreflexe in wenigen Fällen (FRIEDREICH [1]), BECHTEREW [14]) mit der Zeit der grössten Intensität der Krämpfe zusammenfiel und mit der fortschreitenden Besserung allmälig zur Norm zurückkehrte. Bei dem Knaben REMAK'S [3]), welcher nach Diphtheritis an Paramyoclonus

erkrankt war, ging das anfängliche Fehlen der Patellarreflexe schnell in eine Steigerung derselben über.

Die mechanische Erregbarkeit der vom Krampf befallenen Muskeln war in der Mehrzahl der Fälle normal, in wenigen gesteigert, insofern als Klopfen oder Druck auf die Muskeln dieselben sofort zur Contraction brachte.

Die faradische und galvanische Erregbarkeit zeigte ebenfalls fast durchwegs normale Verhältnisse; nur in wenigen Fällen war sie vermehrt.

Als weitere negative Symptome sind schliesslich zu verzeichnen: die Integrität der motorischen Kraft, wie der Ernährung der Muskeln, der Coordination und der psychischen Functionen.

Verlauf, Dauer und Ausgänge. Der Verlauf ist im Ganzen ein sehr unregelmässiger. Gewöhnlich treten die Krämpfe, wie gesagt, in Gestalt von Anfällen auf, welche kürzere oder längere Zeit dauern und grössere oder kleinere Zwischenräume zwischen sich lassen, wo die Krämpfe nur angedeutet sind oder selbst vollständig fehlen. Zur Zeit des ersten Auftretens können sich die Krämpfe längere Zeit auf einzelne Körpertheile beschränken, so in dem Fall von LÖWENFELD [2]) auf die oberen, in dem von HOMÉN [12]) auf die unteren Extremitäten. Später werden dann auch andere Theile des Körpers befallen. Bei längerem Verlaufe der Krankheit, wie z. B. in der 1. Beobachtung von SEELIGMÜLLER [5]), wo dieselbe schon 20 Jahre lang bestand, wechseln längere Anfallsperioden mit freien Zwischenräumen, in welchen auch der Kranke selbst nur noch Spuren seines Leidens wahrnimmt.

Die Dauer kann sich auf Jahre erstrecken, so in der Beobachtung von BECHTEREW [14]) auf 4, in der von HOMÉN [12]) auf 29 Jahre; seltener nur auf Monate, wie in dem 2. Falle von SEELIGMÜLLER [15]) und wohl nur ausnahmsweise auf einige Tage oder Wochen beschränken, wie in dem 3. Falle desselben Autors.

Als schliesslichen Ausgang finden wir in allen Fällen, welche lange genug behandelt wurden, Heilung, beziehungsweise Besserung verzeichnet. Indessen ist hervorzuheben, dass solche Kranken vor Recidiven nicht sicher zu sein scheinen.

Pathologische Anatomie. In dem einzigen bis jetzt zur Autopsie gekommenen Falle von FRIEDREICH [1]) ergab die Untersuchung des Nervensystems wie der Muskeln durch FR. SCHULZE [11]) durchaus normale Verhältnisse. Dieser durchaus negative Befund widerspricht aber durchaus nicht der Annahme FRIEDREICH'S [1]), welche die späteren Beobachter von Paramyoclonus meist adoptirt haben, dass die Affection wahrscheinlich auf einer abnorm gesteigerten Erregbarkeit der motorischen Ganglienzellen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks beruhe. Diese Hypothese erleidet keinen Widerspruch dadurch, dass auch das Gebiet einzelner motorischer Hirnnerven, wie des Facialis, Trigeminus und Hypoglossus, manchmal betheiligt war, insofern für diese Fälle dieselbe Steigerung der Erregbarkeit auch für die betreffenden Kerne im verlängerten Mark zu supponiren ist.

Aetiologie. Die Aetiologie ist im Allgemeinen noch in Dunkel gehüllt. Indessen dürfte eine gewisse Prädisposition zu Neuropathien in der kleineren Hälfte der Fälle vorhanden gewesen sein. Auf diese weist unter Anderem der Umstand hin, dass in nicht wenigen Fällen das erste Auftreten der Krämpfe sofort nach einem Schrecken statt hatte, dass Gemüthsbewegungen die Erscheinungen entschieden verschlimmerten. Hochgradige Anämie ist bei der Kranken BECHTEREW'S als prädisponirende Ursache erwähnt; vielleicht spielte dieselbe auch bei dem Knaben REMAK'S, der soeben Diphtherie überstanden hatte, eine Rolle. Umgekehrt scheinen in anderen Fällen hämorrhoidale Stasen und dadurch bedingte venöse Hyperämien des Rückenmarks die convulsivische Veränderung (analog der epileptischen Veränderung — NOTHNAGEL) darzustellen, was SEELIGMÜLLER [5 u. 15]) bei seinen 3 Kranken hervorgehoben hat. Als Gelegenheitsursachen sind ausser Schreck und sonstigen

Emotionen zu nennen Erkältung und rheumatische Einflüsse (SILVESTRINI, LEMBO), sowie Narcotisirung durch Chloral (BECHTEREW [14]) oder Morphium (SPITZKA [16]). Der Kranke ALLEN STARR'S [24]) erkrankte unmittelbar nach dem Aufheben einer schweren Last.

Für Alter und Geschlecht lassen sich aus der geringen Zahl der bis jetzt vorliegenden Beobachtungen noch keine allgemeinen Schlüsse ziehen. Am häufigsten trat die Affection zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre auf, selten im Kindes- und im Greisenalter. Im Allgemeinen waren Männer häufiger erkrankt als Frauen.

Diagnose. Zunächst ist hier die Frage zu ventiliren, ob wir überhaupt berechtigt sind, den Paramyoclonus als eine besondere Krankheit hinzustellen. Diese Frage wird rundweg Jeder bejahen, der selbst Gelegenheit gehabt hat, diese ganz eigenthümliche Krampfform zu studiren. Die nähere Begründung siehe in der Differentialdiagnose.

Ob freilich der Name „Paramyoclonus" sich als passend ausweisen wird, ist eine andere Frage. Für nicht wenige der vorliegenden Beobachtungen, in welchen der Krampf mehrweniger unilateral auftrat, wäre das „Para" jedenfalls zu streichen. Da aber der „Myoclonus", wie ZIEHEN [25]) hervorhebt, auch gelegentlich als Symptom anderer Krankheiten beobachtet wird, so erscheint der von mir [5]) vorgeschlagene Name „Myoclonie" für die hier geschilderte Krankheit, namentlich auch als Analogon der Myotonie, als durchaus passend.

Für die Differentialdiagnose kommen in Betracht: 1. Die gewöhnliche Chorea, 2. die Chorea electrica (HENOCH), 3. der Tic non douloureux (TROUSSEAU), 4. die Maladie des Tics (CHARCOT GUINON), 5. die Hysterie und 6. die Athetose.

Von der gewöhnlichen Chorea unterscheidet sich die Myoclonie hauptsächlich dadurch, dass bei jener die gewollten Bewegungen in auffälliger Weise durch die unwillkürlichen wesentlich gestört und in ihrer Ausführung beeinträchtigt werden, bei der Myoclonie dagegen gar nicht oder in beschränktem Masse.

Die *Chorea electrica*, wie sie HENOCH (Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 1, pag. 14) beschrieben (s. auch Bd. IV, pag. 216), dürfte sich vielleicht in manchen Fällen mit unserer Affection decken, nur nicht in denen, wo die Zuckungen rhythmisch auftraten.

Das Bestreben, die Myoclonie dem generalisirten *Tic non douloureux* einzureihen, wie ihn TROUSSEAU in seiner „Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 4. éd., II, pag. 267" beschrieben hat, halte ich für verfehlt. Von jeher hat als das Gebiet des Tic ausschliesslich das Gesicht figurirt, während dieses bei der Myoclonie nur gelegentlich betheiligt ist. Ferner pflegen die Zuckungen beim Tic zur Zeit der körperlichen und geistigen Ruhe zu cessiren und durch willkürliche Bewegungen gesteigert zu werden, während diese Bedingungen bei Myoclonie sehr häufig gerade die entgegengesetzte Wirkung haben.

Noch weniger ist aber die Myoclonie mit der Maladie des Tics, wie sie GUINON nach CHARCOT'S Auffassung (Revue de méd. Janvier 1886, pag. 50) geschildert hat, zusammenzuwerfen. In diesem complicirten Symptomenbilde nimmt eine psychische Störung mit Echolalie, Echokinesie, Coprolalie und fixen Wahnideen eine wesentliche Stelle ein, während bei den an Myoclonie Erkrankten bis jetzt keinerlei psychische Alienation beobachtet worden ist.

Für die Anschauung, dass die Myoclonie als eine hysterische Affection aufzufassen und dass die von mir beschriebenen 3 Fälle geradezu als traumatische Hysterie zu bezeichnen seien (MOEBIUS [26]), spricht weder das Auftreten, noch der Verlauf derselben; ebensowenig aber der in den übrigen Beobachtungen.

Für Athetose ist das Rhythmische und Coordinirte der Bewegungen charakteristisch; beides wird bei Myoclonie vermisst.

Therapie. Der Batteriestrom, meist auf die Centralorgane, seltener peripher applicirt, hat in fast allen Fällen, wo er angewandt wurde, Heilung oder

Besserung hervorgebracht. Ausserdem und zum Theil daneben angewandt wurden mit günstigem Erfolge Zincum valerianicum (LÖWENFELD[2]), BECHTEREW[14]), Eisen und Arsenik (BECHTEREW[14]), Atropin subcutan (VENTURI[18]), Eserin (FRANCOTTE[20]) und Nickelpräparate (SILVESTRINI[7]). Die Anwendung von kalten wie warmen Bädern scheint Vorsicht zu erheischen.

Literatur: 1881. [1]) Friedreich, Virchow's Archiv. LXXXVI, pag. 421. — 1883. [2]) Löwenfeld, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. Nr. 15 — 1884. [3]) Remak, Archiv für Psych. und Nervenkrankheiten. XV. [4]) Silvestrini, Medicina contemporanea. Febr. — 1886. [5]) Seeligmüller, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24. [6]) Marie, Progrès méd. Nr. 7—12. [7]) Silvestrini, Medicina contemporanea. Nr. 5. [8]) Popoff, Morskoi Sbornik. Nr. 11. [9]) Kowalsky, Russ. Archiv für Psych. IX. [10]) Testi, Giornale di Neuropatologia, Fasc. III. [11]) Fr. Schulze, Neurol. Centralbl. Nr. 16, pag. 363. — 1887. [12]) Homén, Archiv de Neurol. Mars, pag. 200. [13]) Rybalkin, Protokoll der St. Petersburger med. Gesellsch. [14]) Bechterew, Archiv für Psych. und Nervenkrankh. XIX, pag. 88. [15]) Seeligmüller, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 52. [16]) Spitzka, Journ. of nerv. and ment. disease. Nr. 9, 10. [17]) Kowalewsky, Arch. delle malattie nervose. Fasc. 3, 4, pag. 288. [18]) Venturi, Giornale di Neuropatologia, Fasc. II. [19]) Lembo, Ibid. Fasc. IV. [20]) Francotte, Annal. de la Soc. médico-chir. de Liège. [21]) Althaus, Rivista clinica e terapeutica. Gennaio. [22]) Rubino, Riforma medica. Nr. 256—259. Nov. [23]) Feletti, Ibid. Nr. 269. [24]) Allen Starr, Journ. of nerv. and ment. disease. Nr. 7, pag. 416. — 1888. [25]) Ziehen, Archiv für Psych. und Nervenkrankh. XIX, pag. 465. [26]) Moebius, Schmidt's Jahrb. II, 17, pag. 147 (Referat).

Seeligmüller.

Paramyotonie (παρα, μῦς und τόνος); *Paramyotonia congenita.* Von EULENBURG vorgeschlagene Bezeichnung für eine der THOMSEN'schen Krankheit *(Myotonia congenita)* verwandte, ererbte und angeborene Form musculärer Idiosyncrasie. Dieselbe liess sich in einer Familie durch 6 Generationen hindurch verfolgen und wurde in der Familie selbst als „Klammheit" bezeichnet. Die Anomalie erstreckt sich bei den davon befallenen Mitgliedern auf das ganze Muskelsystem, wobei aber an einzelnen Muskelgebieten die Erscheinungen des Krampfes, der Rigidität, an anderen die der Bewegungshemmung vorzugsweise hervortreten. Vorzugsweise entsteht die als „Klammheit" bezeichnete krampfhafte Starre unter dem Einflusse der Kälte; sie verschwindet in einzelnen Muskelgebieten rascher, in anderen langsamer, um entweder dem normalen Zustande, oder einer längere Zeit anhaltenden lähmungsartigen Unbeweglichkeit Platz zu machen. Wärme (durch Mahlzeiten, warmes Getränk u. s. w.) wirkt ermässigend oder sistirend. Die Prüfung der mechanischen Muskelreizbarkeit ergiebt (zum wesentlichen Unterschied von der THOMSEN'schen Krankheit) keine bemerkbaren Anomalien; auch die elektrische Nervenreizbarkeit ist normal oder höchstens ganz wenig vermindert, faradische und galvanische directe Muskelreizbarkeit dagegen deutlich herabgesetzt, mit sehr ausgesprochener Neigung zum Eintreten von Dauerzuckungen bei galvanischer Reizung. Die Frage, ob eine primär neuropathische oder myopathische Affection vorliege, ist nicht mit Sicherheit zu beantworten; nicht unwahrscheinlich jedoch liegt der eigenthümlichen Starre eine durch gewisse occasionelle Reize, namentlich durch Kälte reflectorisch hervorgerufene temporäre, spastische Verengerung der Muskelgefässe zu Grunde. (Vergl. A. EULENBURG, Ueber eine familiäre, durch 6 Generationen verfolgbare Form congenitaler Paramyotonie. Neurolog. Centralbl. 1886, Nr. 12.)

Paranephritis (παρα und νεφρός, Niere), Entzündung des die Nieren umgebenden Bindegewebes.

Parangi, eine in Ceylon endemische Hautaffection, mit der Framboesie (vergl. diesen Artikel, VII, pag. 337) identisch.

Paranoia. Verrücktheit.*) Wahnsinn. Monomanie. *Manie systematisée. Délire des persécutions* (LASÈGUE). *Délire partiel.*

*) In der ersten Auflage dieses Werkes machte ich folgende Bemerkung: „Es ist nicht recht einzusehen, warum in Deutschland mit besonderer Vorliebe das Wort „Verrücktheit"

Délire chronique (MAGNAN). Die Bezeichnung „Paranoia" für eine bestimmte Psychose findet sich bereits bei VOGEL (1764), der aber darunter auch Manie, Melancholie verstand, genauer begrenzt bei HEINROTH [1]) (1818). Dass der Letztere in der That dabei wenigstens zum Theil diejenigen Fälle im Auge gehabt hat, die wir jetzt mit „Paranoia", Verrücktheit bezeichnen, geht aus seiner Krankheitsbeschreibung wie aus seiner Definition für die „erste Art der reinen Verrücktheit" hervor: „Der Kranke scheint, bis auf seine Begriffe und Urtheile, die oft nur in Beziehung auf einen einzigen Gegenstand verkehrt und widersinnig sind, gesund zu sein, wiewohl ihn seine Sprache und seine Handlungen verrathen, die das Gepräge seines geistigen Zustandes an sich tragen."

Vor HEINROTH finden wir sowohl bei ERHARD [2]) wie bei HOFFBAUER [3]) den Ausdruck „Verrückung" (Letzterer bezeichnet dieselbe als eine Krankheit der Seele, in der die Lage der einzelnen Seelenvermögen gegen einander verrückt), ohne jene bestimmte Classification HEINROTH'S.

Der Ausdruck „Verrücktheit", wie die Classification HEINROTH'S überhaupt, scheint sich aber nur in sehr beschränkter Weise in der deutschen Psychiatrie der ersten Decennien unseres Jahrhunderts Eingang verschafft zu haben; wir finden jenen Ausdruck nur sehr vereinzelt, z. B. bei BLUMRÖDER [4]) wieder. Dagegen hatte ihn ZELLER [5]) acceptirt, wie aus seinem Bericht über die Wirksamkeit der Heilanstalt Winnenthal (1844) hervorgeht, und zwar unterschied er nach den Mittheilungen ELLINGER'S [6]) (1845) eine g e n u i n entstandene Verrücktheit, bei der auf die Häufigkeit der Gehörstäuschungen aufmerksam gemacht wird, und eine aus der Schwermuth oder aus der Schwermuth und Tollheit oder aus der primitiven Tollheit herausgebildete s e c u n d ä r e Form. Die genuine Entstehung war allerdings das bei Weitem seltenere Vorkommen (5 von 32 Fällen). Mit dem entscheidenden Einfluss, den GRIESINGER [7]) mit seiner Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten (1845) auf die Entwicklung der deutschen Psychiatrie ausübte, wurde jene Auffassung, dass die Verrücktheit primär und secundär sich entwickeln könne, beseitigt. Jene Krankheitsform wurde unter dem Namen: „partielle Verrücktheit" als eine Unterabtheilung der psychischen Schwächezustände geführt und dieselbe als eine „immer secundäre, aus der Melancholie oder Manie herausgebildete Krankheit" betrachtet. Erst nach 20 Jahren trat eine Reaction gegen diese Lehre ein, und zwar war es SNELL [8 u. 9]), der jene „partielle Verrücktheit", die er Monomanie (oder Wahnsinn) nennt, in ihrer reinen Form als primäre Geistesstörung bezeichnet, und die aus der Manie oder Melancholie hervorgegangenen ähnlichen Krankheitszustände durch das allgemeine Ergriffensein des Seelenlebens von jenen unterschieden wissen will. Bald darauf (1867) erklärte GRIESINGER [10]), SNELL beistimmend, dass er sich von der protogenetischen Bildung dieser Zustände überzeugt, und bezeichnete dieselben als „primäre Verrücktheit". Die neue oder (wie sich aus dieser Darstellung ergiebt) vielmehr die rehabilitirte Lehre von der genuinen Natur der Verrücktheit fand sodann in einer Arbeit SANDER'S [11]) weitere Förderung, indem er gleichzeitig auf eine besondere Form, die sogenannte originäre Verrücktheit, aufmerksam machte, auf die wir weiter unten zurückkommen. Wenn sich nun auch in den folgenden Jahren die modificirten Erfahrungen über die Verrücktheit, die auch für die Prognose dieser Form von erheblicher Bedeutung waren, nach und nach mehr Bahn brachen, so ist es

---

gebraucht wird und der Ausdruck Paranoia sich nicht einbürgern kann. Wir sprechen von Manie, Melancholie, Dementia, Paralyse u. s. w., nur für diese Form psychischer Erkrankung gilt der deutsche Ausdruck. Schon mit Rücksicht auf die wenig anmuthende Bedeutung, die das Wort im Volksmunde erhalten hat, und da es im Hinblick darauf dem um die specielle Diagnose gefragten Psychiater immer schwer fällt, den Angehörigen gegenüber sowohl wie in foro zu erklären, der betreffende Kranke ist „verrückt", sollte man sich entschliessen, auch hier die griechische Bezeichnung zu gebrauchen." Dieser Vorschlag hat fast allgemein Billigung gefunden und nicht blos in Deutschland, sondern auch ganz besonders in Italien hat sich der Ausdruck Paranoia seitdem so eingebürgert, dass es berechtigt erscheint, in dieser Auflage den Artikel nicht mehr unter V (Verrücktheit), sondern unter P erscheinen zu lassen.

doch das Verdienst WESTPHAL'S [12]), durch seinen Vortrag bei Gelegenheit der Naturforscher-Versammlung in Hamburg (1876) in einer klaren lichtvollen Darstellung nicht blos die klinischen Thatsachen fixirt, sondern auch die Grundlage für weitere Forschung auf diesem Gebiete geschaffen zu haben. Wir werden auf seine Ausführungen wiederholt zurückzukommen haben.

Jener fruchtbaren Anregung folgend, sind nun seitdem eine grosse Anzahl von Arbeiten über die Verrücktheit zu verzeichnen, unter denen hier diejenigen von MEYNERT [13]), FRITSCH [14]), NASSE [15]), HERTZ [16]), FÉAUX [17]), KOCH [18]), SCHÄFER [19]), MERKLIN [20]), JUNG [21]), MOELI [22]), GNAUCK [23]), TUCZEK [24]) genannt sein mögen.

Im Grossen und Ganzen brachten diese Arbeiten Bestätigung der WESTPHAL'schen Ausführungen, wenn auch gegen einzelne seiner Unterabtheilungen der primären Verrücktheit Bedenken erhoben wurden. Hervorgehoben muss hier noch werden, dass die meisten jener Autoren, obwohl sie von der „primären" Verrücktheit sprechen, die secundäre überhaupt nicht erwähnen und sich wohl dem Satze WESTPHAL'S anschliessen, dass sich die Verrücktheit nie aus Melancholie bilde. KOCH sagt es geradezu, dass man das „primär" streichen soll, da es eine secundäre Verrücktheit nicht giebt.

Es erübrigt noch, einen Blick auf die Anschauungen über diese Krankheitsform, wie sie in Frankreich, England und Italien herrschen, zu werfen. Was vorerst Frankreich betrifft, so hat hier ESQUIROL [25]) bereits in seinen Krankengeschichten bei Besprechung der Monomanie das primäre Vorkommen der Verrücktheit constatirt und seinen Anschauungen ist im Wesentlichen die französische Psychiatrie gefolgt. LASÈGUE [26]) beschrieb als *Délire des persécutions* in ausgezeichneter Weise die *Paranoia persecutoria,* ihm folgten LEGRAND DU SAULLE [27]), TAGUET [28]), FALRET [29]), MAGNAN [30]) (mit einer Anzahl von Dissertationen seiner Schüler) u. A., während MOREL [31]) bereits die Entwicklung einer Anzahl von Fällen von Verrücktheit auf hypochondrischer Grundlage hervorgehoben hatte. Die zur Zeit bestehenden und zum Theil widerstreitenden Ansichten der französischen Psychiater über die hierher gehörigen Krankheitfälle giebt eine sich über viele Sitzungen hinziehende Discussion über das *Délire chronique* in der Société médico-psychologique zu Paris. [32])

In England wie in Italien hatte man sich im Wesentlichen den französischen Anschauungen, besonders der Lehre von den Monomanien, angeschlossen; doch macht sich in England eine Reaction dagegen geltend, wenigstens verwirft das Lehrbuch der Psychiatrie von BUCKNILL und TUKE [33]) die Bezeichnung Monomanie und reiht die betreffenden Fälle unter *Delusional* und *Emotional insanity,* während in Italien sich ein Anschluss an die deutschen Anschauungen unter Acceptirung des Namens Paranoia vollzogen hat (BUCCOLA [34]), AMADEI und TONNINI [35]), TANZI E RIVA [36]).

Einen guten Ueberblick über die verschiedenen Anschauungen über die Paranoia mit ausführlichem Literaturverzeichniss gab SÉGLAS. [37])

Wir unterscheiden: *A.* Die primäre Paranoia. *B.* Die secundäre Paranoia.

A. Die primäre Paranoia.

Die primäre Paranoia ist eine functionelle Psychose, die charakterisirt ist durch das primäre Auftreten von Wahnvorstellungen. Durch die Bezeichnung „functionell" ist die Krankheitsform von vornherein abgegrenzt gegen diejenigen Psychosen, für die eine anatomische Grundlage zur Zeit schon nachgewiesen werden kann.

Das primäre Auftreten von Wahnvorstellungen trennt die Paranoia von der Melancholie und Manie. Die erstere ist charakterisirt durch das primäre Auftreten des psychischen Schmerzes, die sich entwickelnden Wahnvorstellungen haben eine emotive Grundlage; die letztere zeigt primär den beschleunigten Ablauf der Vorstellungen, zum Theil auf Grundlage der Lustempfindungen, welche die Beseitigung der normalen Hindernisse im Ablauf des Vorstellens mit sich bringt,

zum Theil auf Grundlage der durch den beschleunigten Ablauf der Vorstellungen gestörten Besonnenheit und der damit in Zusammenhang stehenden Verwirrtheit entstehen bei der Manie die Wahnvorstellungen.

Die Wahnvorstellungen der primären Paranoia regieren, ohne durch Contrastvorstellungen gestört zu werden, das gesammte geistige Leben des Kranken: der Ueberrest der nicht krankhaft veränderten Vorstellungen steht dabei unter sich soweit in gesetzmässigem Verkehr, als er nicht in Conflict mit den dominirenden Wahnvorstellungen kommt.

Das Fühlen richtet sich nach dem Inhalt der Wahnvorstellungen, und ändert sich mit diesem: es ist weder die gleichmässig traurige Verstimmung des Melancholicus, noch das gesteigerte, uncontrolirte Selbstgefühl des Maniacus vorhanden.

Ebenso ist das krankhafte Handeln weder das Product der Angst, die eine Entladung nach aussen sucht, wie bei der Melancholie, noch das der gesteigerten psycho-motorischen Erregung, des ungezügelten Thätigkeitsdranges, wie bei der Manie, sondern die Consequenz des Inhalts der Wahnvorstellungen mit oder ohne Sinnestäuschungen.

Man hat die primäre Paranoia nach verschiedenen Eintheilungsprincipien in eine Anzahl von Unterarten zerlegt. So unterscheidet WESTPHAL eine aus Hypochondrie hervorgegangene, eine ohne hypochondrisches erstes Stadium, eine dritte acute hallucinatorische, eine vierte originäre, endlich eine abortive Form der Verrücktheit (Zwangsvorstellungen). Diesen Formen ist die alkoholistische (NASSE), die epileptische (GNAUCK), die hysterische (MERKLIN, SCHÄFER) hinzugetreten, während TUCZEK die hypochondrische Form nicht gelten lassen will und von mehreren Seiten (MERKLIN, SCHÄFER) gegen die „abortive Form" Einspruch erhoben worden ist. Auch ich möchte dem von WESTPHAL gezeichneten klinischen Bilde der „abortiven Form" eine andere Stelle, als unter der „Paranoia" geben. Durch die oben gegebene Definition ist mit dem Ausdruck „Wahnvorstellungen" schon diese Form hier ausgeschlossen, da Wahnvorstellungen bei der abortiven Form nicht vorhanden sind, sondern der Gesammtinhalt des Bewusstseins sich ablehnend gegen die sich aufdrängenden abnormen Vorstellungen (Zwangsvorstellungen) verhält und dieselben als krankhaft erklärt. v. KRAFFT-EBING [33]) hat eine Eintheilung nach dem Inhalt der Wahnvorstellungen (Beeinträchtigungswahn, religiöse Verrücktheit, Erotomanie) gegeben, die an die französischen Eintheilungen der Monomanie erinnert; da aber gerade bei dieser Krankheit die Wahnideen beeinträchtigter (Verfolgungswahn) und geförderter (Grössenwahn) Interessen, welche er als Theilungsprincip benützt, so häufig innig durchflochten sind, scheint auch diese Eintheilung praktisch nicht durchführbar.

Nach den mir vorliegenden genauen Krankengeschichten von primärer Paranoia eigener Beobachtung ergeben sich von vorneherein zwei verschiedene Reihen von Fällen: 1. solche, welche ohne Hallucinationen entstehen und auch im weiteren Verlauf keine oder wenigstens nur vorübergehend oder ganz vereinzelt auftretende, das Krankheitsbild nicht wesentlich beeinflussende Hullucinationen zeigen, *Paranoia simplex;* 2. solche, die von vorneherein mit Hallucinationen beginnen, während ihres weiteren Verlaufes von denselben begleitet werden und in denen auch das Krankheitsbild wesentlich durch sie beeinflusst wird, *Paranoia hallucinatoria.*

I. *Paranoia simplex.*

Es lassen sich bei der *Paranoia simplex* eine acut sich entwickelnde und eine chronische Form unterscheiden.

1. *Paranoia simplex acuta.* Die Krankheit beginnt in der Mehrzahl der Fälle mit Schlaflosigkeit, mangelndem Appetit, eingenommenem Kopf und einem Gefühl von Unruhe und Unbehaglichkeit, Symptome über deren Ursache sich die Patienten zuerst keine Rechenschaft geben können. Nachdem ein solcher Zustand mehrere Wochen, in seltenen Fällen nur wenige Tage, gedauert, treten

Wahnvorstellungen auf, die die Kranken meist bald unter stetig zunehmender Unruhe rückhaltlos äussern.

Die Wahnvorstellungen haben ohne Ausnahme den depressiven Charakter, den Charakter der Verfolgung.

Die Kranken behaupten, man vigilire auf sie, an den Blicken der Schutzleute haben sie es bemerkt, in den Restaurationen habe man sich sofort nach ihnen umgewandt, als sie eingetreten seien. Die Leute haben zwar nicht offen davon gesprochen, aber „durch die Blume" Andeutungen gegeben. Bei der Fahrt auf der Eisenbahn haben sich Leute in das Coupé gesetzt, die unzweifelhaft Geheimpolizisten gewesen sind; bei der Ankunft auf dem Bahnhof hatten die Schutzleute verdächtige Zeichen gemacht u. s. w. Man lege ihnen allerhand in den Weg, um ihnen Fallen zu bereiten.

Frauen klagen, dass in ihrer Wirthschaft Alles verkehrt worden sei, dass die Dienstmädchen wie „umgedreht" wären. „Was ich auch anordnete, sie hörten nicht auf mich, ihre Mienen zeigten, dass sie mich auslachen wollten." Die Leute im Hause „stichelten" mit allerhand Redensarten. Alles geschah ihnen zum Possen. Oft ist es ihnen ganz unklar, was das Ganze bedeuten soll, von wem das Alles in Scene gesetzt wird, sie fühlen sich verfolgt, ohne einen Verfolger nennen zu können *(Délire de persécution sans persécuteur Ball)*.

Alles, was in der Nähe der Patienten geschieht, was gesprochen wird, was in den Zeitungen oder in den Büchern steht, wird in dem Sinne jener Verfolgungsideen verarbeitet, Sinnestäuschungen fehlen dabei in der Regel vollständig. „Ich hörte zwar nichts Bestimmtes, aber ich konnte es mir denken," sagte einer der Reconvalescenten, auf Gehörstäuschungen examinirt, in bezeichnender Weise.

Die schnelle Ausbildung der Krankheit, wie das vollständige Beherrschtsein der Kranken von jenen Verfolgungsvorstellungen, macht die Kranken sehr bald für ihre Thätigkeit unfähig und bringt in ihnen eine Erregung hervor, die schnell zu allerhand Collisionen mit der Aussenwelt führt.

Sie stellen die Leute wegen ihrer angeblichen Gesten und Mienen zur Rede, gehen auf die Polizei und verlangen Aufschluss über das, was man gegen sie vorhat, fordern Hilfe gegen ihre Widersacher, protestiren dagegen, dass man sie unter „Polizeiaufsicht" gestellt, machen Reisen, um der Sache auf die Spur zu kommen u. s. w. Die Folge davon ist, dass sie bald in die Anstalten gebracht werden müssen. Hier fühlen sie sich, besonders zuerst, in der Regel freier und wohler, da sie sich vor ihren Verfolgern geschützt glauben, sehr bald aber werden auch hier Personen und Ereignisse im Sinne des Verfolgungsdeliriums umgewandelt. Mit Entrüstung — und dies mag besonders hervorgehoben werden — weisen sie es zurück, dass sie selbst durch ein Wort oder eine Handlung Grund und Veranlassung zu den in Scene gesetzten Verfolgungen gegeben haben. Nachdem dieser Zustand in wechselnder Intensität Wochen oder Monate gedauert, beginnen die Kranken an der Realität dieser oder jener Wahnvorstellung zweifelhaft zu werden, halten die Möglichkeit nicht für ausgeschlossen, dass es sich doch anders verhalten könne, als sie es sich ausgelegt haben, und so vollzieht sich allmälig der Uebergang zur Genesung. In diesem Falle verläuft denn die Krankheit als ein acuter „Verfolgungswahnsinn", der ungemein oft, aber mit Unrecht, unter die melancholischen Geistesstörungen eingereiht wird. Da, wo die Genesung nicht eintritt, geht die Krankheit allmälig in die chronische Form der *Paranoia simplex* über.

Ein solcher acuter Verlauf der Paranoia ohne Hallucinationen findet sich auch zuweilen mit Wahnvorstellungen vorzugsweise hypochondrischer Natur (Nosomanie) verbunden. Die Gelegenheitsursache zum Ausbruch und der Ausgangspunkt des Delirium bildet hier öfter eine Epidemie, Cholera, Pocken, irgend eine seltenere Krankheit, z. B. die Hundswuth. Die Kranken glauben, von jener angesteckt zu sein, die unbedeutendsten Erscheinungen an ihrem Körper beziehen sie darauf,

die Leute sehen es ihnen schon an. Alles zieht sich scheu deswegen von ihnen zurück. Die Furcht vor der Ansteckung oder der Wahn, bereits angesteckt zu sein, beherrscht das gesammte Denken, macht sie unfähig, ihre Geschäfte zu besorgen, treibt sie zu den widersinnigsten Handlungen. Zuweilen schliesst sich diese acute Paranoia an eine wirklich stattgefundene syphilitische Infection an, deren Folgen in krankhafter Weise in der Psyche des Patienten verarbeitet werden. Diese Krankheit entwickelt sich zuweilen auf hypochondrischem Boden, nicht selten aber auch bei solchen, die vorher nie Zeichen der Hypochondrie geboten hatten.

2. *Paranoia simplex chronica.* Erstes Stadium. Die Zeit des ersten Beginns der Erkrankung lässt sich in diesen Fällen fast nie mit Sicherheit feststellen. Häufig handelt es sich um Personen, als deren Charaktereigenthümlichkeit von Jugend auf eine Neigung zum Misstrauen, ein Hang zur Einsamkeit, zu Grübeleien, zur Hypochondrie angegeben wird. Es fällt deswegen zuerst nicht auf und wird erst später, oft nach Jahren, als ein Initialsymptom der Krankheit registrirt, dass sie sich stärker hypochondrisch verstimmt gezeigt, dass sie „zerstreut" erschienen, dass sie einzelne bizarre Bewegungen gemacht, zuweilen ohne Motiv gelacht oder sich leicht zu grober Rücksichtslosigkeit, zu jähzornigen Handlungen hinreissen liessen. Dabei erscheinen diese Abnormitäten nicht dauernd, sondern pflegen zeitweise wieder einem ganz ruhigen, früher gewohnten Benehmen Platz zu machen. Bedenken in Bezug auf die psychische Gesundheit entstehen erst dann, wenn die Kranken sich mit sonderbaren Fragen an die Angehörigen oder an Freunde wenden, Briefe eigenthümlichen Inhalts schreiben, bis endlich bestimmt ausgesprochene Behauptungen an dem „Wahn" keinen Zweifel lassen. Zuweilen ist es irgend ein besonderes, sie stark erregendes Ereigniss, irgend eine Zumuthung, eine Anforderung, die man an sie stellt, zuweilen ein körperliches Unwohlsein, besonders eine fieberhafte Erkrankung, die die Wahnvorstellung an den Tag bringt. Dann erst pflegen die Kranken Gegenstand psychiatrischer Untersuchung zu werden.

Zweites Stadium. Jetzt erst erfährt man, wie — meist seit vielen Jahren — die Kranken Vorgänge in der Aussenwelt mit einem sie beherrschenden Wahnsystem in Zusammenhang gebracht haben. Es handelt sich dabei oft um an sich richtige Wahrnehmungen, denen die Kranken eine unrichtige Deutung gegeben haben.

In den meisten Fällen pflegt im Anfang auch hier, wie bei der acuten Form, das Wahnsystem Vorstellungen der Beeinträchtigung, der Verfolgung zu enthalten, aber die Entwicklung ist eine langsamere als bei der acuten Form, die contrastirenden Vorstellungen behalten noch lange Zeit Kraft, um wenigstens äusserlich das, was auffällig erscheint, zurückzudrängen.

Die „Andeutungen", die „symbolische Umwandlung der Erlebnisse", beherrschen auch hier das geistige Geschehen, das aber im weiteren Verlauf sich nicht beschränkt auf die Umwandlung der Erlebnisse des Tages, die Erlebnisse während des Bestehens der Krankheit, sondern weiter zurückgreift und schliesslich auch die Erlebnisse der ersten Jugend verfälscht.

„Nicht ohne Absicht hat man wohl als eine der ersten französischen Vocabeln, die ich lernen musste, „le cochon" gewählt."

Häufig sind dabei Vergiftungsideen, die aber nicht in Geschmackshallucinationen ihren Grund haben, sondern in der Weise entstehen, dass den Kranken — öfter in Folge eines Gastrocatarrh — nach dem Essen übel wird, und sie rückwärts schliessen, dass dies nur in schädlichen Substanzen, die im Essen enthalten gewesen seien, ihren Grund haben könnte. Oder es kommen auch auf andere Weise Schlüsse über die Schädlichkeit der Speisen zu Stande: „Zwei Fliegen, die von dem Essen genossen, fielen sofort todt hin."

Zuweilen weisen die „Symbole", die den Kranken zu Theil werden, nicht direct auf Verfolgungen hin, aber sie erscheinen ihnen „unheimlich". „Hingeworfene Strohhalme bezeichnen den Weg, den ich gehen soll." „Es hatte etwas Unheimliches, dass die Fenster klirrten, wenn ich ausgehen sollte, dass die Thür aufging, wenn ich fortgehen wollte." „Wenn ich z. B. einen Baum ansehe, dann

sehe ich, dass die Zweige sich nach einer Stelle beugen und irgendwohin zeigen: dort finde ich denn auch für mich irgend etwas Besonderes." „Die Teller klirrten von dem, was ich essen sollte oder auch eine Fliege kroch darüber."

Dass die Kranken dementsprechend auch überall bei ihrer Umgebung Aehnlichkeiten finden, nimmt nicht Wunder, sie sehen in den Mitbewohnern der Anstalt frühere Bekannte, hohe Personen u. s. w. und kommen dann zu dem Schluss, dass die Kranken sich nur krank stellen, dass Alles Heuchelei, Alles Lug und Trug sei; die Personen sind verkleidet, haben sich Perrücken aufgesetzt u. s. w. Indem sie sich als Mittelpunkt der gesammten Umgebung, ja auch der Aussenwelt, wie sie sich in den Zeitungen, in Büchern darstellt, sehen, entwickelt sich allmälig die Vorstellung, dass ihre Person auch eine ganz besondere Bedeutung haben müsse; dass die Verfolgungen geschehen, weil man sehr erhebliche Gründe habe, sich ihrer zu bemächtigen, zu entledigen. „Es muss doch etwas dahinter stecken."

Sie können schliesslich Alles nur durch irgend ein Geheimniss erklären, und in dasselbe werden dann bald allerhand romanhafte Geschichten verwebt. Dann tauchen die Vorstellungen auf, dass Socialdemokraten, „Illuminaten", Freimaurer, Jesuiten oder auch wohl die höchsten Würdenträger des Staates die Verfolger sein könnten.

Damit ist denn der erste Schritt zu der Ueberschätzung der eigenen Persönlichkeit und dem sich weiter daraus entwickelnden Grössenwahn gegeben. Der specielle Inhalt, den die Wahnvorstellungen annehmen, ist meist von irgend welchen zufälligen Ereignissen abhängig, die durch Erzählungen, Zeitungen, Bücher u. s. w. zur Kenntniss der Kranken kommen. Zuweilen ist es das Lesen in der Bibel, die den Kranken zur Aufrichtung gegeben oder welche sie auch zuweilen selbst suchen, um in ihr Trost gegen alles Ungemach, das sie verfolgt, zu finden, welches den Grössenideen einen religiösen Inhalt giebt. Sie finden in den Sprüchen derselben Andeutungen auf sich, auf ihre Gottbegabung, ihr Prophetenthum u. s. w.

Im Zusammenhang mit den Grössenideen entwickelt sich bei den Kranken öfter auch die Wahnvorstellung, dass ihre Eltern nicht ihre wirklichen Eltern seien, dass sie untergeschoben wären (das häufige Vorkommen gerade dieser Wahnvorstellung hängt wohl damit zusammen, dass sowohl in der Kinderliteratur wie in Romanen und Theaterstücken das Vertauschen von Kindern eine grosse Rolle spielt); eigenthümliche Blicke der Mutter, des Vaters, auffallende Ereignisse aus der Jugendzeit werden dann in dieser Richtung verwerthet.

Bei anderen Patienten, häufig bei Frauen, tritt in diesem Stadium mehr der erotische Charakter auf: gewisse hochgestellte Personen bewerben sich um ihre Liebe, man halte jene absichtlich fern; in den Zeitungen finden sich jedoch unter den „Chiffre Adressen" die Aufforderungen derselben (Erotomonomanie). Das geliebte Subject wird dann zuweilen Gegenstand der Verfolgung.

Diese Durchflechtung von Verfolgungs- und Grössenideen führt im weiteren Verlauf in der Regel zu dem schärferen Hervortreten der letzteren, in vielen Fällen sind die ersteren überhaupt nur schwach entwickelt und in einem so frühen Stadium vorhanden, dass sie der directen psychiatrischen Beobachtung entgehen und sich nur sehr schwierig bei der Erhebung der Anamnese nachweisen lassen. Doch möchte ich glauben, dass zum Mindesten ein krankhaftes Gefühl der Zurücksetzung, bei Frauen häufig ein krankhaftes Gefühl der Vernachlässigung seitens der Männer oder der Eifersucht (Moreau de Tours [39]) regelmässig der Entwicklung der Grössenideen, in diesen Fällen von *Paranoia simplex* vorangeht. Nicht immer geschieht übrigens die Entwicklung der Grössenideen auf dem bezeichneten langsamen Wege der Logik, zuweilen ist es ein Traum, irgend ein Ereigniss, auch eine Hallucination, welche sie plötzlich entstehen lässt.

In anderen Fällen aber bleibt während des ganzen Verlaufs die Entwicklung der Grössenideen zurück, die Paranoia stellt im Wesentlichen

einen Verfolgungswahnsinn dar. Oft sind allerdings bei dieser scheinbar allein bestehenden *Paranoia persecutoria* doch gewisse Grössen- oder doch wenigstens Selbstüberschätzungsideen vorhanden. Sie werden nur bei aufmerksamer Untersuchung entdeckt, äussern sich zuweilen nur durch ein geheimnissvolles Lächeln bei den darauf gerichteten Fragen und werden nicht ausgesprochen. Dass nur in einem Drittel der Fälle eine Transformation der Verfolgungsideen in Grössenvorstellungen erfolgt, wie FALRET meint (Annal. méd. psychol., 1887, pag. 263), ist nach meiner Erfahrung ein weitaus zu gering gegriffener Procentsatz. In einzelnen Fällen sollen die Verfolgungsideen secundär sich aus den Grössenideen entwickelt haben. Zuweilen sind die Grössenideen zu erkennen in der Abfassung von allerhand wissenschaftlichen Abhandlungen, besonders über schwierige Probleme der Staatswirthschaft, der Philosophie, auch der Medicin, zu denen der Kranke nach seinem bisherigen Bildungsgange weder berufen, noch befähigt erscheint.

Ist es besonders eine Wahnvorstellung, die der Kranke immer und immer wieder hervorbringt, ja die den Anschein erweckt, als ob sie bei dem sonst verständigen Verhalten der Kranken allein bestünde, so spricht man von einer „fixen Idee“, von deren Entwicklung HAGEN [10]) eine treffliche Beschreibung gegeben. Eine genaue Untersuchung und längere Beobachtung ergiebt hier übrigens immer, dass neben der einen herrschenden Idee noch eine ganze Anzahl anderer krankhafter Vorstellungen bestehen. Müsste ja doch auch, wäre der ganze übrige Vorstellungsinhalt normal und intact, derselbe im Stande sein, die eine krankhafte Idee zu corrigiren oder wenigstens sie als krankhaft anzuerkennen!*)

Zu dieser Form von Paranoia gehören auch die sogenannten „Erfinder“, die die bisher vergeblich gesuchte Lösung gewisser Probleme (Perpetuum mobile, Quadratur des Cirkels u. s. w.) entdeckt zu haben glauben.

Auch hier pflegt ein Stadium voranzugehen, in dem sich die Kranken zurückgesetzt, verkannt wähnen, in dem sie sich geschädigt glauben, nachdem sie in der Regel mehrfach im Leben gescheitert sind, Verfolgungsideen, die sich übrigens auch in späteren Stadien häufig angedeutet finden.

Die geschilderten Wahnvorstellungen beherrschen übrigens nicht in gleichmässig intensiver Weise das Bewusstsein, sie treten bald mit grösserer, bald mit geringerer Energie hervor, bald tritt unter diesen selbst wieder mehr die eine Reihe derselben, die Vorstellungen der Beeinträchtigung, bald wieder mehr die andere Reihe derselben, die der geförderten Interessen, hervor, und dementsprechend ist auch das Fühlen der Kranken, das secundär dem Vorstellungsinhalt folgend sich gestaltet, ein wechselndes, die Stimmung derselben veränderlich. Bald zeigen sie sich einsilbig, scheu und zurückhaltend, auch ängstlich erregt, bald heiter und redselig, mit gehobenem Selbstgefühl, selbst durch gewaltthätige Handlungen ihr angebliches Recht beanspruchend. In diesen Zeiten grösserer Erregung können auch vereinzelt Hallucinationen im Gesicht und Gehör auftreten, obwohl die Unterscheidung zwischen Andeutungen, Illusionen und Hallucinationen in diesen Fällen besonders schwierig ist. Aber selbst wenn wirklich Hallucinationen vorhanden sind, so haben diese nie jene Intensität und jenen bestimmenden Einfluss auf das Krankheitsbild, wie in der später zu beschreibenden hallucinatorischen Form der Paranoia.

Die Handlungen entsprechen dem Denken und Fühlen. Während die Einen besonders in frühen Stadien jedoch alles Auffallende bis auf einzelne Eigenthümlichkeiten zu vermeiden wissen, und nur wenn sie sich allein und unbeobachtet glauben, sich auch nach dieser Richtung hin voll und ganz geben, zeigen Andere durch eigenthümliche Schnörkeleien, auffallendes Unterstreichen einzelner Worte in ihren Briefen, Randbemerkungen an denselben, durch Gesten,

*) Ich möchte dies ganz besonders mit Rücksicht auf die noch vielfach, besonders auch von Gerichtsärzten, geäusserte Auffassung von den sogenannten Monomanien hervorheben. Esquirol, der Begründer der Lehre von den Monomanien, hat es bereits ausgesprochen: *„Si ces individus n'étaient pas fous, ils ne seraient pas des monomanes.“*

selbst durch tobsüchtige Aufregung, wenn man ihrem Willen sich entgegenstellt, durch Nahrungsverweigerung u. s. w. ihren krankhaften Bewusstseinsinhalt.

Viele Jahre, selbst ein Decennium lang, kann der geschilderte Zustand ohne wesentliche Aenderung, mit zeitweisen Exacerbationen und Remissionen bestehen, wobei die Kranken während der Dauer der letzteren häufig lange Zeit frei sich umherbewegen, selbst die früher gewohnte Beschäftigung nicht ohne Erfolg wieder aufnehmen können, bis allmälig ein

drittes Stadium der Krankheit sich entwickelt, das bei dem unveränderten Fortbestehen des Inhalts der Wahnvorstellungen durch die Abnahme der Energie derselben gleichzeitig mit der Abnahme der geistigen Kraft überhaupt charakterisirt ist. „Das Feuer, welches brannte, ist längst erloschen, aber auch das Gebäude ist vernichtet.“

Der Kranke bringt spontan nur höchst selten seine Wahnvorstellungen noch hervor, seine Stimmung wird durch das Bestehen derselben nicht mehr wesentlich influirt, er erscheint in gleichmässig ruhigem Verhalten, weder deprimirt noch exaltirt; er ist häufig ein brauchbares Mitglied der Bevölkerung der Irrenanstalt geworden, das seine in gesunden Tagen erlernten Fertigkeiten jetzt zur Geltung bringt, er dichtet, malt, musicirt, unterrichtet, spielt Theater, macht sich als Handwerker nützlich, leistet hilfreiche Hand bei den verschiedensten häuslichen Arbeiten, ja nimmt selbst Vertrauensposten in der Anstalt ein.

Das sind die Propheten, die Kaiser und Könige, die geraubten und vertauschten Abkömmlinge hoher Personen, die gerechten Anspruch auf die höchsten Lebensstellungen haben, mit denen stundenlang die Laien sich unterhalten, ohne eine Spur von „Irresein“ zu bemerken, deren zuweilen nicht gewöhnliche Fertigkeiten sie bewundern, um beim Abschiede, nach dem Namen fragend, zu erfahren, dass sie mit „Jesaias“ oder „Gottfried von Bouillon“ oder dem „rechtmässigen Kaiser von Deutschland“ gesprochen haben.

Auch dieses Stadium verläuft ungemein chronisch und pflegt erst sehr allmälig, zuweilen gar nicht, in einen ausgeprägteren Zustand von Blödsinn mit Abschwächung des Gedächtnisses, Theilnahmslosigkeit, Unfähigkeit zu jeder Thätigkeit überzugehen. Sehr selten sieht man höhere Grade des Blödsinns. In vielen Fällen kehrt der Kranke in dem dritten Stadium der Krankheit in die Gesellschaft zurück, wenn er während des zweiten in einer Anstalt festgehalten werden musste und ist im Stande, in seinem früheren Beruf wieder etwas zu arbeiten; seine Wahnvorstellungen schliesst er sorgfältig in sich, häufig aus Furcht, durch Aeusserung derselben wieder seiner Freiheit beraubt zu werden.

Varietäten. Als besondere klinische Formen dieser *Paranoia chron. simplex* können betrachtet werden:

1. Die originäre Verrücktheit (SANDER [11]). Die Fälle, die seinerzeit SANDER als Beispiele für diese Form angeführt hat, gehören (vielleicht mit Ausnahme der Beobachtung 2) nicht hierher, wie SANDER selbst (Zeitschr. für Psychiatrie, 1879, 35, pag. 232) angiebt, sondern sind Fälle chronischer hallucinatorischer Paranoia. Dagegen ist der Fall von MUHR [41]) als ein exquisites Beispiel der originären Form zu betrachten.

Die primäre Entstehung der Delirien ohne vorausgegangene Melancholie oder Manie hat diese Form mit der geschilderten gemein; auch der Inhalt der Wahnvorstellungen bietet nichts besonders Abweichendes. Hallucinationen finden sich auch hier, wie bei der vorhin geschilderten Form, nur auf der Höhe der Krankheit, und zwar in dem Zustand grösserer Erregung. Charakteristisch ist die Entwicklung auf dem Boden einer degenerirten Familie (cf. den Stammbaum bei MUHR), deren Einfluss sich schon in den Kinderjahren in eigenthümlicher Association der Vorstellungen, Sonderbarkeiten, Verschrobenheit, entweder still zurückgezogenem, träumerischem oder auch bösartigem, jähzornigem Wesen, hypochondrischen Vorstellungen, meist auch durch anderweitige nervöse Affectionen (Schielen, Stottern,

Stammeln, hysterische Convulsionen, *Pavores nocturni)*, zuweilen auch durch erhebliche Störungen in der körperlichen Entwicklung (erhebliche Schädeldifformitäten, allgemeine Störung der Knochenbildung, eigenthümlicher Gang und Haltung u. s. w.) kundgiebt. Dabei können die Fortschritte in der Schule mittelmässige sein, ja für einzelne Lehrgegenstände sich besondere Fähigkeiten entwickeln.

Frühzeitig wird meist Onanie in excessiver Weise getrieben und mit dem Eintritt in die Pubertätsjahre pflegt die von der ersten geistigen Entwicklung an nachweisbare Abnormität sich zur vollen Psychose zu entwickeln, die dann zuweilen verhältnissmässig schnell zur Dementia führt. (Hierher dürften einzelne Fälle der sogenannten Hebephrenie gehören, wie z. B. der von SCHUELE [42]) mitgetheilte.)

In anderen Fällen kommt die Psychose erst im dritten Decennium des Lebens zum Ausbruch, nachdem die Betreffenden in den verschiedensten Berufen, die sie ergriffen, Schiffbruch gelitten haben.

2. Der Querulantenwahnsinn. Der wesentliche Unterschied zwischen der geschilderten Form von *Paranoia chron. simpl.* und dieser besteht, wie v. KRAFFT-EBING [43]) mit Recht hervorhebt, darin, dass rechtliche und nicht vitale Interessen in der Meinung der Kranken gefährdet sind, dass wirkliche Begebenheiten und nicht fictive (umgewandelte) Momente den Ausgangspunkt des Deliriums bilden und der Kranke in der activen Stelle des Angreifers und nicht des Angegriffenen auftritt.

Dagegen möchte ich den Querulantenwahnsinn nicht, wie v. KRAFFT-EBING, als eine Form der originären Paranoia betrachten. So wenig die erbliche Belastung, auch Schädelanomalien, bei den hierher gehörigen Kranken geleugnet werden soll, so fehlt meiner Ansicht nach für den Begriff der originären Verrücktheit der Nachweis der continuirlichen Entwicklung der Psychose aus der originären Anlage, in vielen Fällen zeigt sich der Ausbruch der Psychose erst im 4. und 5. Lebensdecennium. Für den Querulantenwahnsinn ist die Prädisposition in der Regel in der durch die hereditäre Anlage gegebenen und besonders von v. KRAFFT-EBING trefflich geschilderten Charaktereigenthümlichkeit gesetzt, zum Ausbruch der Krankheit gehört noch ein besonders ätiologisches Moment, häufig ein verlorener Process oder auch nur ein Rechtsstreit. Die Querulanten können bis zum Ausbruch der Krankheit im späteren Lebensalter normal erscheinen, die originär Paranoischen sind krank von der ersten Entwicklung an.

Die Processsucht stellt im Uebrigen häufig jenen Modus der Entwicklung der Paranoia dar, den ich als „fixe Idee“ erwähnt habe. Obwohl das Gebiet der Wahnvorstellungen in der Regel ein weiteres ist, ist es eine, einen bestimmten Rechtshandel betreffende Wahnvorstellung, die sich besonders hervordrängt.

Andererseits zeigen Fälle, wie der von BUCHNER [44]) citirte, in dem der Querulant mit Gleichgesinnten einen „Verein der Unterdrückten, d. h. zum Schutze derer, die vor Gericht Unrecht bekommen“, gründete, und die Gründung dieses Vereins dem König notificirte, wie ein von mir selbst beobachteter, in dem der geisteskranke Querulant Winkeladvocat wurde und eine grosse Zahl von Processen für Andere führte, wie auch hier nicht blos eine fixe Idee, sondern ein ausgebreitetes Delirium des Unterdrücktseins vorhanden sein kann.

Die Kranken wissen häufig Decennien lang noch in ihren Eingaben und Schriftstücken solches Maass zu halten, dass ihre Ausführungen den Schein der Verständigkeit bewahren, und kommen dadurch leider in die Lage, mit ihren, durch alle Instanzen durchgeführten und immer von Neuem wieder begonnenen Processen Haus und Hof zu verprocessiren; ihre längst in ihnen festgesetzte Ueberzeugung, dass die Richter bestochen, dass der König sie unterdrücken will, eine Ueberzeugung, die sie ebenso wie die vorher geschilderten Kranken durch allerhand Andeutungen, die man ihnen gemacht, durch Zeitungsartikel u. s. w. zu begründen suchen, kommt erst im späteren Stadium zum Vorschein und pflegt dann erst das Krankhafte ihres Zustandes klar zu legen.

Die Intelligenz, die sich in einer „rabulistischen“ Logik, in der Citirung und Anwendung des Civil- und Strafgesetzbuches und der Processvorschriften zeigt, bleibt meist sehr lange ungestört, doch gilt der Satz v. KRAFFT-EBING's, dass die Krankheit nie in völlige Verwirrtheit oder blödsinnige Schwäche übergeht, nicht ausnahmslos. Ein Querulant, der Decennien lang durch seine Processe gegen den König von Preussen die Civil- und schliesslich auch die Strafrichter beschäftigte, ging im Zustande hochgradigen Blödsinns in einer Pankower Pflegeanstalt zu Grunde.

II. *Paranoia hallucinatoria.*

Wir unterscheiden 1. eine acut auftretende, 2. eine chronisch sich entwickelnde Form.

1. *Paranoia hallucinatoria acuta.* Nach einem Prodromalstadium, das zuweilen nur wenige Tage, öfter aber mehrere Wochen dauert, und wesentlich durch gastrische Störungen, Schlaflosigkeit, deprimirte und gleichzeitig reizbare Stimmung charakterisirt ist, in dem übrigens öfter auch vereinzelte Sinnestäuschungen, besonders im Gehör und Geschmack, auftreten, die aber meist sorgfältig verborgen werden, bricht ein allgemeines Delirium mit erheblicher Störung des Bewusstseins hervor. Dieses Delirium ist ausgezeichnet durch massenhafte Hallucinationen, meist in allen Sinnen. Die Reden gehen wirr durcheinander, doch lassen sich auch hier schon zuweilen die beiden Reihen von Delirien, die wir oben beschrieben, erkennen: Grössen- und Verfolgungsdelirien jagen sich durcheinander, ohne in ein System verschmolzen zu sein. Mit der sich ausbildenden Ideenflucht zeigt der Kranke dann das Bild, das wir mit dem Namen „allgemeine Verwirrtheit“ zu bezeichnen pflegen; tritt dann noch gesteigerte motorische Erregung hinzu, so erscheint der Patient tobsüchtig und unterscheidet sich in dem frühen Stadium kaum von dem Zustande, den ich als *Mania hallucinatoria* beschrieben habe (cf. XII, pag. 526).

Im weiteren Verlaufe — häufig schon nach wenigen Tagen — zeigt jene tobsüchtige Aufregung ihren wahren Charakter. Grössere Ruhe tritt ein, der Bewegungsdrang lässt nach; man kann von den Kranken über einzelne Dinge richtige Auskunft erhalten, aber die Sinnestäuschungen halten an und bald erfährt man von den Kranken, wie ihre Verfolger sie schmähen und ihnen allerhand Verbrechen vorwerfen, wie sie mit unterirdischen Drähten ihr Zimmer mit der Aussenwelt verbunden haben, Alles beobachten und hören, was bei ihnen vorgeht, wie sie allerhand Fratzen ihnen vorführen, um sie zu erschrecken, wie sie die Luft mit schädlichen Dünsten geschwängert, in das Essen „Gift“ hineingeworfen hätten, wie sie durch „Magnetismus“ ihnen Herzstiche, Prickeln auf der Haut u. s. w. zufügten. Dies Alles geschähe auf besonderen Befehl gewisser Leute, die sie aus der Welt schaffen wollten. Aber der Kaiser, der Kronprinz sei schon dagewesen, die Minister wachten vor ihrem Bette; es würde jenen Leuten nichts nützen u. s. w.

Schnell hat sich aus dem allgemeinen Delirium ein System herausgeschält, wie es die Paranoia charakterisirt. Der Kranke ist somit, wenn wir das allgemeine Delirium als erstes Stadium bezeichnen, in ein zweites übergegangen, aus dem er dann entweder geheilt hervorgeht oder aus dem sich ein chronischer Zustand entwickelt, wie wir ihn bei Besprechung der chronischen hallucinatorischen Paranoia schildern werden.

Die Heilung erfolgt fast immer allmälig; die Hallucinationen lassen an Intensität und Extensität nach, doch glaubt der Patient vorerst noch an die Realität der Sinnestäuschungen, unter deren Einfluss er gestanden; allmälig verschwinden sie ganz, und dann wird auch der Kranke zweifelhaft, ob es wahr sei, was er erlebt zu haben glaubte; einzelne Zweifel, ob nicht an einer oder der anderen Sache wirklich etwas Wahres gewesen sei, gehen noch weit in die Reconvalescenz mit.

Weitaus in der Mehrzahl der Fälle schliesst sich dieser acute stürmische Ausbruch einer hallucinatorischen Paranoia an eine acute, fieberhafte Erkrankung. Typhus, Pneumonie, Pleuritis, Dysenterie, Scarlatina (cf. die neuerdings von BAILLARGER, Annal. méd. psych. 1879, I, pag. 79 und von LIONVILLE [l. eodem, pag. 428] veröffentlichten Beobachtungen); vor Allem sind die puerperalen Erkrankungen hier zu erwähnen; ich sah in einem Fall die Krankheit nach einer Tonsillitis mit hohem Fieber (40·5°) ausbrechen. Viele der Fälle, die als Manie, als Tobsucht nach acuten Krankheiten beschrieben wurden, gehören hierher. In anderen Fällen tritt dieses Bild der acuten hallucinatorischen Paranoia im Anschluss an epileptische oder hysterische Anfälle auf. GNAUCK [23]) hat Fälle der ersteren Art ausführlich beschrieben, in der Regel geht dem Ausbruch eine Cumulirung der Krampfanfälle voraus. MOELI [22]) sah, wie an die anfallsweise auftretenden, lebhaften Hallucinationen der Hysterischen zuweilen eine psychische Abnormität mit dem Charakter der Verrücktheit sich anschloss. Die Beschreibung derartiger Zustände gehört unter die epileptischen, resp. hysterischen Psychosen.

Auch in einzelnen Fällen, in denen die Paranoia aus dem Alkoholmissbrauch oder dem Morphinismus hervorgeht, ist der Ausbruch derselben ein acuter, und auch der Ablauf der Krankheit geht zuweilen rasch oder wenigstens subacut vor sich. In einem Falle sah ich eine solche Paranoia bei einem Diabetiker ausbrechen (der Zuckergehalt schwand dabei in den ersten Wochen). Die Psychose ging vorüber; erst mehrere Jahre später ging der Kranke an Diabetes ohne krankhafte psychische Symptome zu Grunde.

2. *Paranoia hallucinatoria chronica.* 1. Stadium. Weitaus in den meisten Fällen erscheint zuerst bei dem bis dahin psychisch Gesunden in der Regel zu einer Zeit, in der er entweder körperlich unwohl oder unter dem Einfluss heftiger psychischer Eindrücke steht, eine Gehörshallucination. Der Kranke hört ein Wort oder einen Satz, der seinem Bewusstseinsinhalt fremd ist: „Bauernfänger", „Schuft", „Mörder" oder andere gemeine, ekelhafte Ausdrücke, oder auch in fragendem Ton eine Aeusserung, die ihn in heftigster Weise choquirt. „Du wirst mich doch nicht vergiften?" Selten sind es gleichgiltige oder anerkennende, aufmunternde Worte. („Sie müssen heiraten.") Der Kranke pflegt vorerst an eine Täuschung zu glauben, er hält es für nicht denkbar, dass Jemand so zu ihm sprechen könnte, glaubt an irgend einen Scherz, eine Mystification. Doch die Worte kommen wieder, sie verfolgen ihn mit eherner Consequenz, dann stellt sich wohl auch eine eigenthümliche Erscheinung, zuerst im Halbdunkel oder in der Nacht, eine „Phantasmagorie" ein; der Kaffee zeigt einen auffallenden Geschmack, die Luft des Zimmers ist eigenthümlich dunstig — all diese letzteren Erscheinungen sind in der Regel aber mehr vorübergehender Natur. Der Kranke wird nach und nach sicher, dass er es nicht mit „Täuschung" zu thun habe, sondern mit Realitäten. Doch er verschliesst seine Ueberzeugung in sich; die Dinge haben so etwas Eigenthümliches, Merkwürdiges, meist Abscheuliches an sich, dass er sich vorerst scheut, Jemandem etwas zu sagen. Er geht seinem Beruf wie früher nach, er arbeitet mit geistiger Anstrengung, er nimmt sich vor, sich um die „Stimmen" nicht zu kümmern.

Die Welt bemerkt kaum etwas Krankhaftes an ihm; ein zeitweise unmotivirt hervortretendes Lächeln, ein eigenthümlicher Blick nach der Decke des Zimmers, Selbstgespräch, eine auffallende Geste wird als „Eigenthümlichkeit", als „Zerstreutheit" wohl hier und da registrirt; auch giebt wohl eine unpassende oder unmotivirte Aeusserung, eine eigenthümliche Frage Gelegenheit, ihn scherzweise „verdreht" zu bezeichnen, aber Niemand ahnt, dass der Kranke in einer anderen Sinnenwelt lebt. Den Sinnestäuschungen folgt der Versuch, sie zu erklären: die Ereignisse des Tages und häufig die weit zurückliegende Vergangenheit werden hervorgeholt, um den Grund und die Ursache für jene „Stimmen" zu erklären, um den Inhalt ihrer Worte zu deuten. Ebenso wie wir bei der *Paranoia simplex* aus „Andeutungen" und „Symbolen" das System der Wahnvorstellungen sich

entwickeln sahen, geschieht dies hier bei der hallucinatorischen Form unter Benützung der Hallucination.

Dabei werden die Ereignisse wieder dem Inhalt der Hallucinationen entsprechend umgewandelt und werden somit wieder zu Andeutungen und Symbolen.

Viele Jahre vergehen zuweilen, Niemand erräth, welche Umwandlung in dem Menschen entstanden. Wohl ist das veränderte Wesen den Angehörigen, die ihn beobachtet, aufgefallen; da es aber Monate, selbst Jahre bestand, hat man sich daran gewöhnt. Da kommt ein äusserer, den Kranken nahe berührender Anlass, eine fieberhafte Erkrankung, ein Aerger, ein wichtiges Ereigniss in der Geschichte des Tages — und die Schranken, die bisher den Kranken von der Aeusserung seiner Ideen abgehalten haben, fallen, und zuerst andeutungsweise, dann aber häufig genug in vollster Ausdehnung entdeckt er das System, das sich in ihm entwickelt. Zuweilen sind es zuerst verkehrte, unter Umständen auch gewaltthätige Handlungen, die die geistige Erkrankung aufdecken. Damit ist der Kranke in ein zweites Stadium eingetreten, in dem seine Wahnvorstellungen die Oberhand über die Besonnenheit, durch die er bis dahin im Stande war, sie zurückzudrängen, gewonnen haben. Dieses zweite Stadium wird zuweilen durch eine erregte Periode mit massenhaft sich aufdrängenden Hallucinationen eingeleitet, welche den Kranken selbst in einen Zustand von Tobsucht versetzen können. Eine ungenügende Anamnese oder mangelhafte Kenntniss derartiger Zustände erweckt dann den Schein, als ob es sich um einen acuten Ausbruch einer Psychose handelt; diese Fälle werden denn auch als acute Paranoia betrachtet, während der Anfang der Krankheit mit ihren Hallucinationen jahrelang zurückliegt. Im Uebrigen ist der Verlauf dieses zweiten Stadiums in ähnlicher Weise, wie bei der einfachen Form, mit vielfachem Wechsel der Stimmung verbunden, entsprechend der grösseren oder geringeren Ex- und Intensität der Hallucinationen.

Diese letzteren sind es denn auch, die den Kranken einen besonderen Stempel aufdrücken, einmal durch die Plötzlichkeit, mit der unmotivirt zuweilen gewaltsame Handlungen auftreten — entsprechend dem Eindruck einer plötzlichen Sinnestäuschung, — andererseits durch das Absurde der Handlungen selbst im ruhigen Zustande. Da steht der eine Kranke immer stramm, wie ein Grenadier: „Ich muss Schildwache stehen, denn ich höre zur Attaque blasen", der Andere schreit, ruhig im Bett liegend, Tag und Nacht gleichmässig: „ä", „ü", um die Stimmen zu übertönen, die ihn beleidigen und schmähen; der Dritte bewegt unaufhörlich im Tacte die Hand, der Vierte macht im bestimmten Rhythmus kreisförmige Bewegungen mit der Hand um seinen Kopf, um die giftigen Dünste zu zertheilen u. s. w.

Vorübergehend tritt nicht selten ein Zustand ein, in denen die Hallucinationen ganz geleugnet, die Wahnvorstellungen dissimulirt werden, nur aus Indicien, Gesten, oder aus Briefen und Aufzeichnungen, die die Kranken sorgfältig verheimlichen, geschlossen werden können. In Bezug auf den Inhalt der Wahnvorstellungen gilt dasselbe wie bei der einfachen Form, nur pflegen sie hier noch weit ungeheuerlicher zu sein, als dort. Die Dauer dieses Stadiums ist mit Remissionen nicht selten Decennien lang, aus dem sich dann wie bei der einfachen Form das dritte entwickelt, mit Abstumpfung des Gefühls, der Energie und schliesslich auch der Intelligenz.

Die Heilung dieser Form gehört jedenfalls zu den grössten Seltenheiten — ich habe sie nie beobachtet; — Besserungen, bei denen der Kranke Jahre lang in der Gesellschaft leben und thätig sein kann, werden irrthümlich öfter als Heilungen aufgefasst.

Eine Varietät dieser Form bedarf noch einer besonderen Erwähnung, d. i. die hypochondrische Paranoia.

Der Unterschied zwischen der beschriebenen Form und dieser besteht im Wesentlichen darin, dass dort die Gehörshallucinationen, seltener Geschmacks- und Geruchshallucinationen oder Gesichtshallucinationen die Krankheit einleiten, während

es hier **Hallucinationen des Gemeingefühls** sind, welche die ersten deutlichen Zeichen der Krankheit sind und in der Regel auch dieselbe im weiteren Verlauf vorwiegend begleiten, das hervorstechendste Krankheitssymptom bilden. Ich sage: das hervorstechendste; denn auch bei der ersten Form kommen Hallucinationen des Gemeingefühls vor, und andererseits findet man auch bei der hypochondrischen Paranoia Hallucinationen in anderen Sinnen, besonders im Geruchs- und Geschmackssinn. Es ist durchaus nicht nothwendig, ja es ist verhältnissmässig nicht einmal häufig, dass eine einfache Hypochondrie der hypochondrischen Paranoia vorangeht. Meist sind es eigenthümliche Hallucinationen im Unterleib, die die Krankheit einleiten, dann kommt es zu Aeusserungen, wie: „ein Mühlstein liegt vor dem After", „es kommt mir vor, als ob der Mastdarm vom After sich immer weiter entferne, als ob er herauf schnappe, ich fühle ihn weder materiell, noch geistig, diesen Mastdarm"; dann zeigen sich Gefühle an den Sexualorganen: „der linke Hoden ist kleiner geworden"; später in allen möglichen Körpertheilen: „der Hinterkopf ist kleiner geworden", „ich habe durch den Kopf einen Draht gezogen", „der Kopf ist mir zu einer unförmlichen Masse aufgetrieben", „man schnürt mir die Kehle zu", „das Herz hat zu schlagen aufgehört", „ich bin eine ganze Charité". In einer Anzahl von Fällen bleibt es während der ganzen Dauer der Krankheit bei bestimmten hypochondrischen Wahnvorstellungen, bei denen nur das Absurde, das Monströse, das Beherrschtsein des ganzen Handelns durch die Wahnvorstellungen die Krankheit von der einfachen Hypochondrie unterscheidet (fixe **Hypochondrie**, TAUBE[45]); in anderen Fällen kommt es zur Entwicklung von Verfolgungsideen. Wie aus den schmähenden Gehörstäuschungen die Vorstellung der verfolgenden Feinde, entwickelt sich hier aus den gefühlten körperlichen Veränderungen die Idee, dass dies nicht mit rechten Dingen zugehen könne, dass dies durch Feinde, durch Verfolger, durch Gift im Essen, durch magnetische Kraft, durch syphilitische Infection, die man heimlich ihnen im „Handtuch" beigebracht hätte, hervorgebracht sei. In einer dritten Reihe von Fällen entwickeln sich dann hier in weiterer Folge aus den Verfolgungsideen Grössenideen: „Dies Alles geschieht, um mich zu vernichten, damit ich nicht im Stande sei, meine Ansprüche geltend zu machen, man entmannt mich, um auch davor sicher zu sein, dass meine Kinder keinen Anspruch erheben."

Im Uebrigen ist Verlauf und Ausgang wie bei der oben geschilderten chronischen hallucinatorischen Paranoia.

Specielle Symptomatologie.

A. Anomalien der psychischen Functionen.

1. Anomalien der inneren Sinneswahrnehmungen, Illusionen, Hallucinationen. Die häufige Behauptung, dass in fast allen Fällen von Paranoia Hallucinationen nachzuweisen seien, ist in diesem Umfange unrichtig; die Lebhaftigkeit und Schärfe, mit der die reproducirten Wahnvorstellungen von den Kranken vorgebracht werden, erweckt häufig den Anschein, als ob die Kranken in der That sinnliche Wahrnehmungen gehabt hätten. Die Kranken versetzen sich mit einer solchen Lebhaftigkeit der Phantasie in angeblich erlebte Ereignisse, in bereiste Gegenden, in eigenthümliche Situationen; sie wissen sie so haarklein zu schildern, dass der erste Eindruck, den man bekommt, in der Regel der ist, dass es sich um Sinnestäuschungen handelt. Erst ein genaues Examen zu verschiedenen Zeiten, besonders aber auch die Berichte im Remissionsstadium und vor Allem die von genesenen Kranken zeigen, dass es sich um **sinnliche** Wahrnehmungen nicht gehandelt habe.

Wir konnten deswegen auch eine Gruppe der einfachen, nicht hallucinatorischen Form von der hallucinatorischen trennen. Bemerkt wurde schon, dass auch bei der ersteren auf der Höhe der Krankheit hie und da Hallucinationen beobachtet werden, die aber vorübergehend und nur von mässiger Intensität sind. In einer Anzahl von Fällen verläuft jedoch die Paranoia ohne jede Hallucination.

Wo eine so hochgradige Erregung der inneren Sinnescentren besteht, dass Hallucinationen zu Tage treten, wird man es auch nicht auffallend finden, dass gleichzeitig Illusionen sich bemerkbar machen, d. h. dass in einen wirklich vorhandenen Gegenstand, der wahrgenommen wird, eine Hallucination hineingetragen wird. In anderen Fällen, in denen deutliche Hallucinationen nicht bestehen, wird es zuweilen gar nicht möglich sein, zu unterscheiden, ob die augenblicklich herrschende Wahnvorstellung ihrem Inhalt entsprechend einen äusseren Gegenstand umwandelt, ebenso wie längst vergangene Ereignisse, bei denen von einer sinnlichen Wahrnehmung nicht die Rede sein kann, oder ob in der That die Sinnes w a h r n e h m u n g verändert ist.

Was die Hallucinationen in den einzelnen Sinnen bei der hallucinatorischen Form betrifft, so sind nach dem übereinstimmenden Zeugniss aller Beobachter die G e h ö r s t ä u s c h u n g e n weitaus die häufigsten. Besonders bei der chronischen Form, abgesehen von der hypochondrischen Paranoia, bilden sie weitaus die überwiegende Zahl i m B e g i n n e. Von 98 Fällen, die ich von dieser Form zusammengestellt, begannen 89 mit Gehörshallucinationen, 6 mit Geruchs-, 3 mit Geschmackshallucinationen. Es ist dabei nicht ohne Interesse, dass auch bei der alkoholistischen Paranoia (NASSE), im Gegensatz zu dem *Delirium tremens*, bei dem die Gesichtstäuschungen im Beginne zu überwiegen pflegen, die Gehörstäuschungen in der Regel den Reigen der krankhaften Erscheinungen eröffnen.

Im weiteren Verlaufe gesellen sich dann auch Hallucinationen anderer Sinne hinzu, und auf der Höhe der Krankheit, besonders in den Erregungszuständen derselben, ist es in einer grossen Zahl von Fällen möglich, in allen Sinnen Hallucinationen nachzuweisen, obwohl in den meisten Fällen die Gehörshallucinationen die dominirenden bleiben. Bei der acuten hallucinatorischen Form sind meist von vornherein mehrere Sinne, häufig alle Sinne bei den Hallucinationen betheiligt, während bei der hypochondrischen die Hallucinationen im Gebiete des Gemeingefühls von vornherein auftreten, zuweilen auch während des ganzen Krankheitsverlaufes isolirt bleiben oder nur von Geruchs- und Geschmackshallucinationen begleitet werden, während häufig Gehörs- und Gesichtshallucinationen vollständig fehlen. In Bezug auf die Hallucinationen des Gemeingefühls mag aber besonders darauf aufmerksam gemacht werden, dass sie öfter Illusionen sind, d. h. in Anästhesien, Neuralgien oder in einer bestimmten anatomischen Veränderung in dem betreffenden Theil ihren Ausgangspunkt nehmen. Diese letzteren Veränderungen finden sich zuweilen erst bei der Section; so erklärte ein solcher Kranker, man habe ihm das Rückenmark herausgenommen (in der Höhe des Beginns der Lendenwirbelsäule); er fühle noch die Wunde, wo man den Canal geöffnet. Die Section ergab Abscesse im Pancreas, die wohl als Ausgangspunkt eines Reizes an der betreffenden Stelle angesehen werden konnten. Ein Tabiker, der an Paranoia erkrankte und Parästhesien in den Beinen hatte, klagte darüber, dass die Beine ihm hervorgezogen würden, während er bereits vollständig gelähmt war. Ebenso können peritonitische Verwachsungen, Anschwellungen des Uterus, der Ovarien, endlich auch acute Erkrankungen, Magencatarrhe besonders häufig, hier die Hallucinationserreger sein. Mit Reizungen in den Sexualorganen hängen zuweilen auch die Wahnvorstellungen sexualen Inhalts, Coitusgefühle u. s. w. zusammen. (Cf. Artikel D e l i r i u m, V, pag. 152.) Ausser diesen hallucinirten O r g a n g e f ü h l e n kommen auch Gefühlsanomalien in Bezug auf das Verhältniss des Körpers zur Aussenwelt vor. Alles schwankt unter dem Kranken, die Bettstelle wird in die Höhe gezogen, „man erschüttert das Bett, um mich nicht schlafen zu lassen".

Elektricität, Magnetismus, „Wunderkräfte, die nicht genauer zu definiren sind", spielen bei der Hervorbringung dieser Hallucinationen nach der Angabe der Kranken die Hauptrolle.

Abgesehen nun von diesen a u f f ä l l i g e n Veränderungen in der Sinneswahrnehmung, erscheint es mir nicht zweifelhaft, dass besonders in dem ersten Stadium

der Paranoia die Wahrnehmung der Kranken in der Weise gestört ist, dass sie die äusseren Gegenstände, Personen u. s. w. nicht mehr in der früheren, gewohnten Weise sehen. Sie sehen leichte Veränderungen in den Gesichtszügen ihrer Umgebung, eigenthümlichen Gesichtsausdruck bei ihren Freunden, werden dadurch misstrauisch und benutzen ihre Wahrnehmung zum Aufbau ihrer krankhaften Vorstellungen. Solche Veränderung in der Sinneswahrnehmung ist eine bei der *Paranoia simplex* gewöhnliche.

2. Die Denkthätigkeit. Wiederholt ist bereits darauf hingewiesen, dass — abgesehen von den Wahnvorstellungen — die Intelligenz sehr lange erhalten bleiben kann, weit länger, als dies bei der Melancholie oder Manie stattfindet. Ein nicht kleiner Theil der Kranken besorgt im ersten Stadium der Krankheit in gewohnter Weise seine Geschäfte, Andere arbeiten selbst im zweiten Stadium noch wissenschaftliche Werke (so ein an hallucinatorischer Paranoia leidender Oberlehrer, der in meiner Anstalt eine angefangene wissenschaftliche Arbeit fortsetzte, die nach dem Urtheil von Sachverständigen ein schwieriges Thema durchaus sachgemäss behandelte und bei Brockhaus in Leipzig erschien); erst im dritten Stadium pflegt eine Abschwächung einzutreten, an der erst sehr spät die Reproductionskraft, das Gedächtniss, Theil zu nehmen pflegt. Nur ganz ausnahmsweise und erst nach Decennien langem Bestehen endet die Krankheit unter dem ausgeprägten Bilde eines höheren Grades des Blödsinns, meist bleibt es bei einem gewissen Grade von Schwachsinn.

Was die Wahnvorstellungen betrifft, so ist am häufigsten der Verfolgungswahn, auf den bereits in der Uebersicht des Krankheitsbildes bei der einfachen, wie bei der hallucinatorischen Form genügend hingewiesen worden ist.

In einer Reihe von Fällen bleibt es bei diesem Wahn, besonders in der acuten Form der einfachen Paranoia, in einer grösseren Zahl treten aber auch andere Delirien hinzu, und vor Allem das gegensätzliche Delirium der Selbstüberschätzung, der Grössenwahn (Megalomanie).

In Verbindung mit beiden zeigt sich ungemein häufig das *Delirium metabolicum*: die Kranken glauben, Alles sei verwandelt, ihre Wärter andere, als für die sie sich ausgeben, und je nach dem Vorherrschen der Grössenideen oder Verfolgungsvorstellungen, sind es entweder die „Minister, die erschienen sind, um sie zu bedienen", oder die „Kerkermeister, Freimaurer" u. s. w., die sie verfolgen. Oefter findet sich auch das *Delirium palingnosticum*, in dem die Kranken in Allen, die sie sehen, alte Bekannte begrüssen, Alles schon einmal erlebt zu haben, in demselben Zimmer und Hause vor vielen Jahren gewohnt zu haben glauben (cf. Art. Delirium, l. c.).

Den speciellen Inhalt der Wahnvorstellungen beschreiben zu wollen, hiesse jeden einzelnen Fall aufzählen; auch eine Eintheilung der Fälle nach dem Inhalt der Wahnvorstellungen erscheint um so misslicher, als nur bei denjenigen Formen, bei denen eine „fixe Idee" in dem oben auseinandergesetzten Sinne herrscht, ein eingeschränkterer Rahmen der Delirien besteht, während in den übrigen Fällen genaues Examen zu verschiedenen Zeiten eine ausgedehntere Complicirung sehr verschiedener Reihen von Wahnvorstellungen ergiebt, von denen bald die eine, bald die andere mehr hervortritt.

Wir haben bereits in der Uebersicht des Krankheitsverlaufs nach dem speciellen Inhalt, resp. nach der speciellen Richtung der Wahnvorstellungen den Querulantenwahnsinn und mit Rücksicht auf die Art der Hallucinationen die *Paranoia hypochondriaca* unterschieden.

Hier seien noch einige andere Formen genannt, die man nach dem Inhalt des Delirium unterschieden hat, wobei aber besonders noch hervorgehoben sein soll, dass sich in der Regel neben den hervorstechenden Delirien auch andere befinden.

a) Paranoia erotica (Erotomanie) (Folie érotique, cf. BALL, l'Encéphale, 1883, pag. 129), häufiger bei Frauen als bei Männern; bei ersteren

sah ich sie wiederholt bei hohem Alter des Mannes, während sie selbst jugendlich; ESQUIROL sah sie auch bei einer Frau von 80 Jahren. Eine ausgezeichnete Schilderung dieser Form findet sich im „Don Quixote". Das Delirium ist vorzüglich auf eine Person — bald bekannte, bald unbekannte — gerichtet, in deren Besitz die Kranke kommen will. Sie sieht auf der Strasse, in den Zeitungen Andeutungen, die von der geliebten Person ausgehen. Sie behauptet, verlobt mit Männern zu sein, mit denen sie nie ein Wort gesprochen, eine Blume im Knopfloch, ein Heraufsehen nach dem Fenster hat es ihr gezeigt. Dabei ist eine gesteigerte geschlechtliche Erregung zuweilen gar nicht, zuweilen nur vorübergehend vorhanden.

In Bezug auf Ausbruch und Verlauf gehört die *Paranoia erotica* zu der *Paranoia simplex chronica*, Hallucinationen sind entweder gar nicht oder nur in späteren Stadien nachweisbar.

Wiederholt sah ich mit jenen in erotischer Richtung sich bewegenden Vorstellungen auch Wahnvorstellungen mit dem Inhalt verbunden, dass die Kranken meinten, untergeschobene Kinder zu sein, von den höchsten Würdenträgern des Staates abzustammen.

Auch an „Verfolgern", an Leuten, die eifersüchtig sind, sie bei ihrem Geliebten anschwärzen, ihn daran hindern, zu ihnen zu kommen, fehlt es in der Regel im System der Wahnvorstellungen nicht.

b) Paranoia religiosa. Die Krankheit bildet sich in der Regel in der Weise aus, dass meist früher schon zur Frömmigkeit geneigte Personen in der Bibel, in der Kirche und bei den Predigtern Rath und Hilfe gegen Schicksalsschläge, die vor dem Ausbruch der Krankheit eintraten und als nächstes ätiologisches Moment derselben zu betrachten sind, oder gegen ihre Verfolger im ersten Stadium der Paranoia suchen. Sie entdecken dort dann Andeutungen, die auf ihre Person passen und allmälig bildet sich die Idee aus, dass sie Propheten, der Messias seien. Hallucinationen („die Stimme Gottes", „Gott selbst im Feuerschein") treten später vereinzelt auf. Eine meiner Kranken entwickelte die Wahnvorstellung, dass sie das „Kreuz Christi" sei und nahm die dementsprechende Haltung ein. Andere gerathen in Verzückungen. Treten derartige Zustände bei Hysterischen auf, so können sich damit Convulsionen, Anästhesien, vasomotorische Störungen verbinden. Andere, bei denen die Verfolgungsvorstellungen vorherrschen, sind vom Teufel besessen; der Teufel sitzt in ihnen, dreht ihnen die Gedärme um, treibt ihnen den Kopf auf (Verbindnng mit hypochondrischen Wahnvorstellungen), lässt sie singen, schreien, allerhand Bewegungen machen u. s. w.

Zuweilen besteht Jahre lang ein Kampf zwischen den „guten und bösen Mächten" in ihnen, bis plötzlich ein Schauder, ein Ruck dem Kranken zeigt, dass der Teufel aus ihnen gefahren sei; dann geben sie sich ganz der göttlichen Mission hin, halten der Menschheit ihre Sünden vor, prophezeien den Untergang der Welt binnen kürzester Frist u. s. w.

In diese Kategorie gehören auch gewisse religiöse Epidemien, besonders des Mittelalters, die in der Neuzeit nur vereinzelt vorkommen; auch die „Wunder", die von Zeit zu Zeit auftauchen (Luise Lateau u. s. w).

Sind diese religiösen Delirien verbunden mit ausgedehnten Hallucinationen des Gemeingefühls, dann tritt zuweilen Zoanthropie auf (Nebucadnezar); die Kranken glauben sich in Wölfe (Lycanthropie), in Hunde (Cynanthropie) verwandelt und richten, der Thierspecies entsprechend, ihre Handlungen ein.

Die religiöse Paranoia ist zwar in der neueren Zeit weniger häufig geworden, doch fehlt es in keiner grösseren Irrenanstalt an einem Messias, an Propheten u. s. w. Seltener sind die vom Teufel Besessenen, doch dass auch hier der Glaube des Mittelalters bei Kranken und Gesunden nicht verschwindet, zeigte mir vor wenigen Jahren ein Fall, in dem die betreffende „vom Teufel besessene" Kranke, in der Nähe Berlins, von ihrem Geistlichen mit Exorcismus, den der Küster ausführte, behandelt wurde — allerdings nicht mit dem gewünschten Erfolge.

In einzelnen Fällen von Paranoia hat es den Anschein, als ob das geistige Leben des Kranken vollständig vernichtet wäre, es besteht Stupor vorübergehend oder auch Monate lang, der das Krankheitsbild wesentlich modificirt. Die Kranken erscheinen regungslos, statuenartig, die Muskeln sind in der Regel gespannt, setzen passiven Bewegungen häufig Widerstand entgegen, lassen sich in manchen Fällen in alle möglichen Stellungen bringen (*Flexibilitas cerea).* Meist ist dieser Zustand von hochgradigen Hallucinationen des Gemeingefühls (Gefühl von Elektrisirtsein), oder Gehörshallucinationen („Gebot von Gott") begleitet und vermittelt. Wiederholt wurde diese Form der stuporösen Paranoia bei der aus Epilepsie sich entwickelnden beobachtet (GNAUCK).

Im Anschluss an die Delirien bei Paranoia ist endlich noch der Ausdruck derselben in Worten und in der Schrift als eigenthümlich zu erwähnen.

Besonders sind es die an hallucinatorischer Paranoia Leidenden, die eigenthümliche Worte gebrauchen, welche sie öfters vollständig umbilden: „Sternenkönig", „Sonnenbruder", „Akusmatik", „Schöpfer des Chronixils", „Erster auf dem dritten Planeten zum Vorschein gekommene Foscileur", seien Beispiele hierfür; in der Schrift finden sich öfter allerhand kabbalistische Zeichen, Chiffreschrift, Unterstreichen von anscheinend gleichgiltigen Worten, die in dem Wahnsystem aber eine besondere Bedeutung haben. Einzelne Kranken sprechen übrigens zeitweise gar nicht, scheinen vollständig stumm, ohne stuporös zu sein. Es hängt das mit den verschiedensten Hallucinationen und Wahnvorstellungen zusammen (Verbot der Verfolger, Gottes, hypochondrische Hallucinationen: die Zunge fehlt u. s. w.).

3. Das Fühlen. Die Wahnvorstellungen der Kranken sind von Gefühlen und Affecten begleitet. Dieselben werden häufig ganz oder theilweise in ihrer Erscheinung nach aussen hin im ersten Stadium unterdrückt, kommen dann nur zum vollen äusseren Ausdruck, wenn der Kranke erregt oder körperlich krank und damit einen Theil der Selbstbeherrschung verliert. Mit der zunehmenden Herrschaft und Ausbreitung der Wahnvorstellungen hört jene Zurückhaltung auf, und so kann der Kranke bald im Zustande der höchsten Betrübniss, der Angst, ja bis zu ängstlicher Tobsucht erregt in Folge seiner depressiven Delirien erscheinen, bald heiter, freudig, ausgelassen in Folge der Herrschaft der Wahnideen geförderter Interessen sich zeigen; bald ist derselbe Kranke ängstlich, scheu, zurückhaltend, furchtsam in der Ecke stehend, bald mit gehobenem Selbstgefühl, mit dem Ausdruck hoher Ueberlegenheit der Umgebung gegenüber auftretend, mit stolzem Gang einherschreitend. Im weiteren Verlaufe lassen Gefühle und Affecte an Intensität nach und nur so erklärt es sich, dass die heftigsten Gegensätze der Unterdrückung und Beförderung im Bewusstsein der Kranken bei einer gewissen Gleichgewichtslage des Gefühls ertragen werden.

Ein Krankheitsgefühl findet sich in der acuten Form in Beginne, wie im Verlaufe öfter, in der chronischen Form nur vorübergehend in der ersten Zeit da, wo noch Zweifel über die Realität der Eindrücke ab und zu auftauchen; dann klagen die Kranken über Eingenommenheit, Druckgefühl im Kopfe, eigenthümliche Sensationen, sprechen wohl auch die Besorgniss aus, geisteskrank zu werden, später wird jede Zumuthung, als ob die Vorstellungen Phantasien, energisch, oder auch mit überlegenem Lächeln zurückgewiesen, nur selten zeigt sich noch Krankheitsgefühl bei einer stärkeren Remission.

4. Das Bewusstsein ist bei der *Paranoia acuta* zuweilen vorübergehend gestört, bei der *Paranoia chronica* selten. Für die in dem bewusstlosen Zustande erlebten Dinge besteht dann eine complete oder partielle Amnesie (WASSMUND, Dissert., Berlin 1886). Zu diesen Störungen sind auch die Schlafanfälle zu rechnen, welche zuweilen plötzlich und unabhängig von der Situation, in welcher der Kranke sich befindet, eintreten.

5. Die Handlungen resultiren aus den Wahnvorstellungen und in der hallucinatorischen Form besonders aus den Hallucinationen.

Dementsprechend findet man die allersonderbarsten Stellungen, Bewegungen, auf die schon wiederholt aufmerksam gemacht wurde.

Sie erfordern eine ganz besondere Aufmerksamkeit, da sie nicht selten dazu dienen, über das Bestehen von Wahnvorstellungen aufzuklären, welche der Kranke sonst verheimlicht.

Es sei hier nur besonders noch auf die plötzlichen, häufig gewaltsamen Handlungen aufmerksam gemacht, die in Folge schnell auftretender Hallucinationen geschehen. Der Kranke schlägt auf der Strasse, in der Anstalt den ruhig ihm Entgegenkommenden, weil er ihn „beleidigt hat", er reisst das Fenster auf, weil plötzlich „ein Dunst in die Stube eindringt", er springt zum Fenster heraus, weil „Gott ihn ruft" oder weil „die Stimme der Verfolger soeben vor seiner Thür sich hören lässt", weil er nun „in's Zuchthaus abgeholt werden soll", ein Anderer stürzt auf einen ihm fremden Menschen und sticht ihn nieder, weil Gott ihm zugerufen: „Tödte ihn".

In derselben Weise kommt es auch zu plötzlichen Selbstmordversuchen.

In einer Reihe anderer Fälle kommt es zu Handlungen, die auf demselben Boden entstanden, lange überlegt und auch in ihrer Ausführung sorgfältig vorbereitet werden. Aus dem Verfolgten wird ein Verfolger *(Les persécutés persécuteurs,* cf. PICHON, Annal. méd. psychol. 1887, I, pag. 443).

Der Kranke mit hypochondrischer Paranoia geht gegen den Arzt los, der ihm durch beigebrachtes Gift alle seine Beschwerden verursacht; der mit religiöser Paranoia zündet die Kirche an, um das Haus von „unwürdigen Priestern zu reinigen". Ein Anderer arbeitet Jahre lang daran, die beste Form einer Guillotine herzustellen und nachdem er sie gefunden zu haben glaubt, legt er zuerst seinen Kopf unter das Messer und bringt sich um. Bei einer Reihe derartiger Kranken tritt vorübergehend oder auch Monate lang andauernd Nahrungsverweigerung im Zusammenhang mit Wahnvorstellungen und Hallucinationen auf (cf. den interessanten Fall von SIEMENS, Neurol. Centralbl. 1884, pag. 410).

In einzelnen Fällen begehen Paranoiker auffallende und auch gewaltsame Handlungen, um die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken und dadurch Gelegenheit zu bekommen, vor der Polizei, vor dem Gerichte ihre Ideen vorzubringen.

Diese wenigen Andeutungen mögen an dieser Stelle genügen, um auch auf die hohe forensische Bedeutung dieser Krankheit aufmerksam zu machen. Kranke, die an hallucinatorischer Paranoia leiden, gehören auf der Höhe ihrer Krankheit zu den gefährlichsten Geisteskranken.

B. Somatische Symptome.

Die Veränderungen am Schädel bieten nichts Besonderes, wenigstens im Vergleich zu anderen Psychosen, nur bei der originären Form finden sich häufig erheblichere Difformitäten. Dasselbe gilt von anderweitigen somatischen Zeichen der Degeneration. Kopfschmerzen sind im Beginne der Krankheit häufig, besonders häufig als Druckgefühl auf dem Scheitel; im weiteren Verlaufe pflegen sie zu schwinden.

Von motorischen Störungen wurde öfter eine Differenz der Pupillen, bald die rechte, bald die linke weiter gefunden. Da diese Pupillendifferenzen zeitweise wieder schwanden, ist nicht anzunehmen, dass sie physiologischer Natur waren. Dasselbe gilt von wechselnder Schlaffheit im Gebiete der Gesichtsmuskeln. Mehrfach beobachtete ich Anfälle, die den apoplectiformen und den epileptiformen bei der progressiven Paralyse gleichen.

Genauere Untersuchung ergab jedoch hier, dass es sich nicht um eine Bewusstseinsstörung mit Umsinken oder Zusammenbrechen des Körpers handelt, oder um unwillkürliche Zuckungen, sondern dass diese Anfälle willkürlich hervorgebracht wurden als Reaction gegen die feindlichen Einflüsse oder als Ausdruck derselben („Elektricität" u. s. w.), die im Augenblick mit besonderer Stärke einwirkten.

Von den motorischen Störungen ist endlich noch zu erwähnen die krampfhafte Spannung in einzelnen Muskelgebieten, besonders in den Flexoren, die vorübergehend oder auch längere Zeit anhaltend in einzelnen Fällen von Paranoia auftritt (Katatonie). Auch kataleptische Starre wird beobachtet (FREUSBERG[46]), ebenso klonische Krämpfe (MAYSER[47]), SCHÜTZ[48]).

Von diesen Störungen abgesehen, werden erheblichere Veränderungen in der Motilität oder Sensibilität auf Complicationen deuten; so Tremor, Erschwerung der Sprache, Zuckungen, Formication auf Alkoholismus, ausgebreitete Anästhesien, Convulsionen auf Hysterie, epileptische Insulte auf Complication mit Epilepsie u. a. m. Gastrische Störungen sind besonders im Anfang häufig, in weiteren Verlauf ist jedoch die Verdauung meist ungestört.

Urinverhaltungen werden nicht allzu selten bei Paranoia beobachtet, haben aber nicht in Krampf oder Lähmung ihren Grund, sondern werden willkürlich auf Grund von Wahnvorstellungen hervorgebracht.

Aehnliches beobachtet man bei hypochondrischer Paranoia mit dem Stuhlgang: die Wahnvorstellung, z. B. dass der Kranke sich auf dem Closet inficiren könne, hält denselben viele Tage ab, seine Fäces zu entleeren.

Puls und Temperatur bieten nichts Abnormes. Eine grosse Zahl von Wägungen zeigte mir, dass bei Paranoia — im Gegensatz besonders zur Melancholie und den meisten Fällen von Manie — eine nennenswerthe Veränderung des Körpergewichtes in der Regel nicht stattfindet (abgesehen selbstverständlich im Fall bestehender somatischer Erkrankung); in einer grossen Zahl von Fällen stieg das Körpergewicht mit der Aufnahme in die Anstalt — wohl in Folge einer regelmässigen Lebensweise, die in der Freiheit nicht durchgeführt wurde. — Es ist somit ähnlich wie in der Dementia, obwohl in den Fällen, von denen ich hier spreche, von Dementia keine Spur war.

Dasselbe gilt auch von der *Paranoia hypochondriaca* im Gegensatze zu der *Melancholia hypochondriaca,* bei welch letzterer meist eine sehr intensive Gewichtsabnahme stattfindet.

Auch in den Fällen von Nahrungsverweigerung, in denen zu Ernährung durch die Schlundsonde geschritten werden musste, war die Gewichtsabnahme eine sehr mässige, selbst in Fällen, in denen drei Monate, in einem Falle acht Monate lang ununterbrochen diese Ernährungsmethode angewendet werden musste.

Der Schlaf ist in der Mehrzahl der Fälle von chronischer Paranoia gut, während er bei der acuten Paranoia mangelhaft ist und häufig künstliche Mittel erfordert.

Aetiologie. Die Aetiologie der Paranoia fällt im Wesentlichen zusammen mit der allgemeinen Aetiologie der Geisteskrankheiten. Es sollen daher an dieser Stelle nur einzelne Momente aus der Aetiologie der Paranoia im Vergleich zu der der Melancholie und Manie hervorgehoben werden.

Was zuerst die Häufigkeit der Paranoia anbetrifft, so haben die bisherigen statistischen Angaben nur einen sehr bedingten Werth, da man erst in den letzten Jahren — und auch noch nicht überall — angefangen hat, die Diagnose der Paranoia mehr zu sichern, während man bis dahin eine nicht kleine Zahl von Fällen von Paranoia unter Manie oder Melancholie rubricirte.

So viel lässt sich aber sagen, dass von den drei vorzugsweise in Betracht kommenden primären Psychosen: der Paranoia, der Melancholie und der Manie, am seltensten die letztere ist, während die Paranoia an Häufigkeit an die Melancholie heranreicht, ja vielleicht sie noch übertrifft, wenn man besonders die Fälle, die ich oben als acute einfache Paranoia beschrieben, sorgfältig von der Melancholie scheidet. Unter den im Climacterium ausbrechenden Psychosen ist nach den Beobachtungen v. KRAFFT EBING'S die Paranoia die häufigste: unter 60 Fällen von Psychosen im Climacterium waren 36 Fälle von Paranoia.

Von den verschiedenen oben beschriebenen Formen ist am seltensten die *Paranoia hallucinatoria acuta*, dann folgt die *Paranoia simplex acuta*, dann

die *Paranoia simplex chronica*, endlich als die häufigste Form die *Paran* *hallucinatoria chronica.* Dieses Resultat ergab sich wenigstens aus einer B achtung von 140 Fällen von Paranoia, die in meine Anstalt aufgenommen wurd von denen 10, resp. 17, resp. 25, resp. 88, den verschiedenen Formen angehör Allerdings glaube ich, dass eine viel grössere Zahl von Fällen von *Paran simplex chronica* existirt, als eine Anstaltsstatistik ergiebt; bei sehr vielen Fä gerade dieser Form wird eine Freiheitsbeschränkung nicht dringend, und Consultationen in der Sprechstunde, wie die Beobachtungen im öffentlichen Le (Petitionen an die Behörden, Bewerbungen bei öffentlichen Preisausschreiben u. s. zeigt eine viel grössere Verbreitung jener Form. Das weibliche Geschlecht sch etwas öfters befallen zu werden als das männliche.

Was das Alter anbetrifft, so ist das Prädilectionsalter für den Ausbr der Paranoia, d. h. die Zeit, in der sie deutlich erkennbar ist (die Anfan zeit lässt sich bei den chronischen Formen oft nur sehr annähernd bestimme bei Männern das Alter von 25—30 Jahren; von da an nimmt die Häufigkeit Erkrankung stetig ab, und nur ganz ausnahmsweise bricht die Paranoia n nach dem 65. Jahre aus. Vor dem 25. Jahre ist sie häufig im Alter 20—25 Jahren mit steigender Frequenz; seltener tritt sie vor dem 20. Ja auf. Bei Frauen zeigen die Pubertätsjahre, wie das Climacterium, eine besond Disposition, an die sich dann der Häufigkeit nach das Alter von 30—35 Jah anreiht. Die originäre Form ist bei dieser Berechnung ausgeschlossen. Paran im Kindesalter gehört im Uebrigen zu den Seltenheiten, ist aber beobachtet wor (MAUDSLEY, MESCHEDE, bei einem 12jährigen Mädchen von MÖLLER[49]). D unter den an Paranoia Leidenden verhältnissmässig sehr viele Unverheiratete si erklärt sich wohl daraus, dass in den meisten Fällen die Anfänge der Krankhei eine Zeit fallen, die vor dem Lebensalter liegt, in dem gewöhnlich geheiratet w

Eine besondere Bedeutung hat man für die Entwicklung der Paranoia der erblichen Anlage gesucht.

Meine eigenen Zusammenstellungen ergaben nicht, dass sich die Paran (abgesehen von der originären Form) hier anders verhält, wie die Manie Melancholie. Bei einer sehr genauen Aufnahme der Anamnesen liess sich in aller Fälle überhaupt keine erbliche Anlage nachweisen, und nur in 8% a Fälle konnten eine Anzahl Fälle von Psychosen in der Familie nachgewie werden, so dass man an eine „Degeneration" denken konnte. In Betreff erblichen Anlage zur Melancholie und Manie finde ich ganz ähnliche Zahl

Unter den veranlassenden und auxiliären Ursachen Paranoia stehen, wie bei allen Psychosen, psychische Momente oben es gilt hier das, was über die Einwirkung von getäuschten Hoffnungen, unbegrenzt Ehrgeiz mit Misserfolgen, pecuniären Verlusten, unglücklichen Ehen u. s. w. auf Entstehung der Geisteskrankheiten allseitig anerkannt ist. Zu den Fällen Paranoia, die auf dem Boden von psychischen Momenten entstehen, gehören a die in der Einzelhaft[50]) vorkommenden (hallucinatorische Form).

Ein nicht kleiner Theil der Fälle von Psychosen, welche durch Ansteck resp. Nachahmung entstehen (*folie à deux, à quatre* etc.), gehören in das Gel der Paranoia (besonders häufig dann in der Form der *Paranoia religiosa).*

Von Krankheiten des Nervensystems als Ursachen von Paranoia s bereits oben erwähnt die Epilepsie und die Hysterie. Nur da aber sollte n von einer epileptischen oder hysterischen Paranoia sprechen, wo die Krank sich direct aus einem epileptischen oder hysterischen Anfall entwickelt hat. Bei findet verhältnissmässig selten statt. Eine Paranoia deswegen aber als e hysterische zu bezeichnen, weil sie bei einer Hysterica eintritt, würde in weite Consequenz zu einer Unzahl von Formen führen; charakteristische Symptome diese Form sicher nicht; bestehen die hysterischen Affectionen während der Da der Psychose weiter, dann handelt es sich um Complicationen, nicht um ei ätiologischen Zusammenhang.

Wenn man die grosse Zahl der Hysterischen in Betracht zieht, und die so ungemein seltene Entwicklung der Paranoia auf einem wirklich hysterischen Boden mit ausgesprochenen Zeichen derselben (Convulsionen, Lähmungen, Anästhesien), so wird es schwer, in der Hysterie nicht blos ein prädisponirendes, sondern auch ein ätiologisches Moment der Paranoia zu sehen. Dabei scheint es mir, als ob man sich nur zu häufig für die Diagnose „hysterische Paranoia" damit begnügte, zu zeigen, dass die betreffende Kranke vor den Zeichen der Paranoia solche von Launenhaftigkeit, Bizarrerien u. s. w. dargeboten hätte, Zeichen, die ebenso gut auch als in das Initialstadium der Paranoia gehörend betrachtet werden können.

Aehnlich scheint mir die Sache bei der Hypochondrie zu liegen. Sicher erkranken auch Hypochonder an Paranoia. Daraus wird man aber doch noch nicht einen direct ätiologischen Zusammenhang deduciren können, um so weniger, als die Zahl der Hypochonder so ungeheuer gross, die Zahl der „hypochondrisch Verrückten" so ungemein klein im Verhältniss zu jenen ist. Es sind diese Zustände wie ich glaube, vollständig zu trennen, ebenso wie die Zwangsvorstellungen von der Paranoia und ein grosser Theil dessen, was unter dem Namen der rudimentären Form der Paranoia zusammengefasst worden ist. Der Name „hypochondrische Paranoia" soll nicht den ätiologischen Zusammenhang zwischen Hypochondrie und Paranoia feststellen, sondern nur bedeuten, dass diese Form der Paranoia vorzugsweise mit hypochondrischen Wahnvorstellungen einhergeht. Die hypochondrische Verstimmtheit, die in vielen Fällen von Paranoia vor dem deutlichen Ausbruch der Krankheit sich findet, ist nicht das ätiologische Moment der Paranoia, sondern ein erstes Symptom derselben.

Im Anschluss an Herderkrankungen des Hirns (Apoplexien)[51]) entwickelt sich zuweilen Paranoia, in einem von mir beobachteten Falle im Verlauf des Diabetes[52]), in anderen Fällen im Verlauf von medullären Erkrankungen, besonders der Tabes (SOMMER[53]). Bereits erwähnt wurde der Ausbruch der Paranoia im Anschluss an fieberhafte Erkrankungen und an das Puerperium; in der Mehrzahl der Fälle lässt sich nachweisen, dass eine erhebliche Prädisposition, oder auch die Krankheit selbst schon in ihren Anfängen vor der fieberhaften Erkrankung bestand, dass diese jene nur gesteigert und damit zur Erscheinung gebracht hat. Es muss in dieser Beziehung darauf hingewiesen werden, dass nur zu oft die Angehörigen den Beginn der Erkrankung an ein bestimmtes Ereigniss knüpfen (in zwei neuerdings von mir beobachteten Fällen an die Enthüllung von Denkmälern in Berlin, bei welcher Gelegenheit die Betreffenden, die angeblich bis dahin gesund waren, mit der Behauptung hervortraten, dass nur fälschlich jene Statuen auf den Postamenten stünden, dass sie „die Königin Louise", er „Göthe" sei); genauere Nachforschungen ergeben aber fast immer, dass die ersten Zeichen der Geisteskrankheit viel weiter zurückliegen. Dasselbe gilt auch von den zur Zeit politischer, socialer, religiöser Stürme hervortretenden Kranken: in der Regel waren sie bereits vorher erkrankt. (DAMEROW, Zur Kritik des politischen und religiösen Wahnsinns. Zeitschrift f. Psych. 1850, VII, pag. 375.)

Unter den gemischten Ursachen, die auf Körper und Geist schädlich einwirken, spielt in der Aetiologie der Paranoia die Onanie eine grosse Rolle. So wenig der dauernd schädliche Einfluss einer stärker betriebenen Onanie geleugnet werden darf, so wird doch das excessive Onaniren, das in diesen Fällen auch nicht durch Nachahmung oder Verführung entsteht, sondern instinctiv betrieben wird, meist nicht als ätiologisches Moment, sondern als Zeichen der neuropathischen Veranlagung betrachtet werden müssen, im *Circulus vitiosus* steigert es natürlich wieder diese. v. KRAFFT-EBING (Irrenfreund, 1878, Nr. 9 und 10) hebt bei dieser masturbatorischen Paranoia das häufige Vorkommen von Geruchshallucinationen und den schnellen Uebergang in psychische Schwäche hervor.

Von den Hirngiften ist bereits auf den Alkohol und das Morphium als ätiologisches Moment hingewiesen worden. (Einen Fall von Paranoia nach Kohlenoxydvergiftung beschreibt GNAUCK, Charité-Annalen. 1883, pag. 402.)

Die geschilderte Aetiologie zeigt ebensowenig, wie die Symptomatologie, dass wir es bei Paranoia im Gegensatz zur Melancholie und Manie mit einer degenerativen Psychose zu thun haben, wohin einige Autoren die Paranoia rechnen. Wir finden in der Ascendenz keine hervorstechenden Gründe für eine solche Degeneration, wir vermissen aber auch bei unseren Kranken, wie die Symptomatologie lehrt, wenn wir von der originären Form absehen, körperliche Zeichen der Degeneration.

Es mag dabei die Bemerkung nicht unterdrückt werden, dass dieses Wort, wie mir scheint, in einem Umfang in der Psychiatrie gebraucht wird, der kaum noch erkennen lässt, was man eigentlich unter einem „Degenerirten" zu verstehen hat. Wenn Zeichen, wie das Auftreten einer Geisteskrankheit in der Familie, eigenthümliche Gewohnheiten und Neigungen, Schädelanomalien, Zahnmissbildungen u. s. w. die Degeneration beweisen sollen, dann wird sich selten nur ein „nicht Degenerirter" finden. Im pathologisch-anatomischen Sinne hat ja die Degenerescenz bei der Paranoia selbstverständlich gar keine Bedeutung. Im biologischen Sinne ist es kaum verständlich, dass ein solcher „degenerirter" Paranoiker gesunde Kinder zeugt.

Der Ausbruch der Krankheit ist bei den chronischen Formen immer ein sehr langsamer, Jahre selbst ein Decennium gehört dazu, ehe die Krankheit zur vollen Höhe entwickelt ist.

Aber auch bei den acuten Formen ist fast immer der Ausbruch ein subacuter, bereitet sich vor durch hypochondrische Verstimmung, Unruhe, Schlaflosigkeit durch einzelne Sinnestäuschungen. Nur im Anschluss an acute Erkrankungen oder an epileptische und hysterische Anfälle tritt zuweilen die Krankheit acut auf.

Der Verlauf ist in den acuten Formen nur selten ein vollständig acuter, mehr als ein subacuter zu bezeichnen, indem Exacerbationen mit starken Erregungen, mit ruhigeren Stunden oder Tagen wechseln.

Bei den chronischen Formen macht sich dieser Wechsel von Exacerbation und Remission besonders geltend; die „schubweise" auftretenden Exacerbationen sind es, die das Wahnsystem immer fester und ausgedehnter machen. Im Uebrigen giebt es keine Psychose, die so häufige, so langdauernde und zuweilen so erhebliche Remissionen machte, als die Paranoia.

Es existirt auch eine periodische Form der Paranoia, in der Anfälle von *Paranoia hallucinatoria* in Zwischenräumen von Monaten oder selbst Jahren sich zeigen, um dann einem freien Intervall Platz zu machen. Cf. auch Fall bei MENDEL[54], DAGONET[55]).

Die Dauer der Paranoia ist in den Fällen, die geheilt werden, von wenigen Wochen bis zu 6—8 Monaten, in einzelnen Fällen bis 1 Jahr und noch darüber hinaus; in den Fällen, die nicht in Heilung übergehen, bis zum tödtlichen Ausgang, unter Umständen 10, 20, 30 Jahre und länger.

Die Ausgänge der Paranoia sind:

1. Heilung. Wirkliche Heilungen habe ich nur bei der acuten *Paranoia simplex* und *hallucinatoria* gesehen.

Die chronischen Formen wie die periodische Paranoia sind als unheilbar zu bezeichnen. Allerdings tritt auch hier in einer Zahl von Fällen eine sehr wesentliche Besserung ein. Dieselbe vollzieht sich in der Weise, dass die Kranken, obwohl von der Wahrhaftigkeit ihrer Wahnvorstellungen überzeugt, doch dieselben so zurückzudrängen im Stande sind, dass sie nicht mehr über dieselben sprechen und genug Kraft besitzen, um sich von jenen in ihrem Thun und Treiben nicht bestimmen zu lassen. Derartige Kranke nehmen dann, scheinbar geheilt, zuweilen selbst mit mässigen Hallucinationen ihre Geschäfte in der Gesellschaft wieder auf, bis eine Exacerbation sie der Irrenanstalt wieder zuführt. Das Erhaltenbleiben der Intelligenz bei dieser Krankheit erweckt um so leichter den Schein der Gesundheit.

2. Uebergang in Dementia. Die Kranken werden ruhig, sprechen nicht mehr unaufgefordert von ihren Wahnvorstellungen, aber es geschieht dies

nicht deswegen, weil sie genug Kraft wiedergewonnen haben, um sie zurückzudrängen, sondern weil ihre Empfindungen, ihre Gefühle abgeschwächt sind. Damit vollzieht sich dann im weiteren Verlaufe auch eine Abschwächung der Energie; sie sind nicht mehr im Stande, selbständig ohne Anleitung zu handeln, allmälig leidet auch das Gedächtniss. Im Allgemeinen scheint es bei den Frauen verhältnissmässig schneller zu einer Abschwächung der intellectuellen Kräfte bei der Paranoia zu kommen als bei den Männern. In manchen Fällen verbindet sich der Blödsinn mit allgemeiner Verwirrtheit und Agitation.

Die höchsten Grade des Blödsinns, der apathische Blödsinn, werden als Ausgang der Paranoia nicht beobachtet.

3. Der Tod, entweder durch intercurrente Krankheiten, unter denen vor allen Anderen die Lungenphthisis zu erwähnen ist, oder durch Selbstmord. Der letztere kann aus verschiedenen Motiven erfolgen. Einzelne wollen den Verfolgungen aus dem Wege gehen, die sie nicht mehr aushalten können, Andern befiehlt Gott oder der Dämon, sich den Strick um den Hals zu legen, in's Wasser zu springen, Andere meinen, dass sie sich zu bestimmten Zwecken opfern müssen.

Pathologische Anatomie. Wir kennen bisher keinen Befund im Hirn, der für die Paranoia charakteristisch wäre. Zuweilen ist der Obductionsbefund überhaupt ein negativer, häufig findet man mehr weniger diffuse Arachnitis, die Arachnoidea getrübt und verdickt, öfter auch Pachymeningitis, die Gefässe oft atheromatös. Am ehesten wird man noch in den Fällen originärer Paranoia gewisse Entwicklungshemmungen in cerebro erwarten dürfen, wie sie sich auch in ausgedehnter Weise bei dem Falle von MUHR [41]) fanden. Dass dieselben an und für sich nicht die Paranoia bedingen, geht daraus hervor, dass man solche Entwicklungshemmungen weitaus in der Mehrzahl der Fälle ohne Paranoia trifft, viel eher mit dem klinischen Bilde des Schwach- oder Blödsinns. Dasselbe gilt von dem Befunde von KIRCHHOFF [56]). SAKAKI [57]) fand in einem Falle in den pericellulären und adventitiellen Räumen eigenthümliche gelbe bröcklige Massen.

Hat die Paranoia sehr lange bestanden, sind die Zeichen geistiger Schwäche in erheblicherem Grade eingetreten, dann wird sich in der Regel auch Atrophie der Windungen, die sich besonders am Stirnhirn ausspricht, nachweisen lassen.

Diagnose. Zur Diagnose der primären Paranoia gehört der Nachweis, dass: 1. die vorhandenen Wahnvorstellungen primär — nicht auf einer emotiven Grundlage — entstanden sind; 2. dass dieselben nicht hervorgebracht sind durch eine organische Hirnerkrankung. Der Inhalt der Wahnvorstellungen ist nicht von entscheidender Bedeutung. Verwechselt kann die Paranoia werden und wird in der That sehr häufig verwechselt:

1. Mit der Melancholie (cf. Artikel Melancholie, XII, pag. 702). Besonders häufig wird die Form, die ich als acute einfache bezeichnet habe, für Melancholie gehalten. In beiden Formen kann der Verlauf, der Inhalt der Wahnvorstellungen auf das Vollständigste einander gleichen, unterscheidend ist die Stellung, die der gesammte Bewusstseinsinhalt der Kranken den Wahnvorstellungen gegenüber einnimmt. Der Melancholicus betrachtet die Verfolgungen, denen er ausgesetzt zu sein glaubt, als Strafe für seine begangenen Missethaten, als Prüfung von Gott, kurzum, es steht der übrige Bewusstseinsinhalt damit gewissermassen im Einklang, er kommt nicht in Widerstreit mit jenen Vorstellungen, eine Thatsache, die sich dadurch erklärt, dass jene Wahnvorstellungen, auf dem Boden einer allgemeinen Depression secundär als Erklärungsversuche für den psychischen Schmerz, den Trübsinn, die Trauer, der der Kranke verfallen war, entstanden sind.

Dem entsprechend wehrt sich auch der Melancholiker gegen seine Verfolger, seine Angreifer nicht: er bittet sie höchstens um Schonung, Verzeihung.

In der Paranoia protestirt der Kranke auf das Lebhafteste gegen die Beschuldigungen, die man gegen ihn ausspricht, gegen die Andeutungen, die man überall auf angebliche Fehler, Verbrechen, die er begangen haben soll, macht.

Er kann für das ganze Verfahren, das gegen ihn eingeleitet worden ist, keinen Grund erblicken, er sieht Intriguen darin, er ruft die Polizei, die Staatsanwälte, die höchsten Personen im Staate um Schutz und Hilfe, um Bestrafung der Widersacher an. Wenn er sich, wie in einzelnen Fällen, selbst beschuldigt, diesen oder jenen Fehler begangen zu haben, so hält er doch die Härte der Strafe und der Verfolgungen für viel zu gross.

Die Wahnvorstellungen sind nicht, wie bei der Melancholie, entstanden auf einer zuerst krankhaft veränderten Lage der Stimmung, der Gefühle, sondern sie drängen sich in ein normales Bewusstsein hinein, das sie erst allmälig in ihrem Sinne verändern.

Lassen sich, wie bei weiterer Entwicklung der Paranoia in der Regel, im Hintergrunde der Verfolgungsvorstellungen Selbstüberschätzung, Grössenwahnvorstellungen nachweisen, so ist damit die Diagnose in hohem Grade erleichtert, denn letztere sind der Melancholie absolut fremd.

Diese Ausführungen gelten auch im Wesentlichen für die Form, die wir als *Paranoia hypochondriaca* bezeichnet haben. Gegenüber der einfachen Hypochondrie verhält sich diese Form in ähnlicher Weise, wie die Zwangsvorstellungen zur Paranoia: der Hypochonder ist gezwungen, sich mit seinem körperlichen Zustand zu beschäftigen, aber dieser Zwang verändert nicht sein Ich, mag auch jener Zustand ein ganzes Leben hindurch bestehen, er bringt seine abnormen Empfindungen nicht in einen Zusammenhang mit der Aussenwelt, sieht sie nicht durch diese hervorgebracht an, wie es bei der *Paranoia hypochondriaca* sehr bald nach dem Beginn der krankhaften Gefühle im Körper geschieht.

Dem hypochondrischen Melancholicus sind die körperlichen Veränderungen, die unter Umständen ganz dieselben Klagen, ja mit denselben Worten wie bei der Paranoia hervorrufen, die Folge seiner früheren unregelmässigen Lebensweise, seiner Ausschweifungen, der Onanie, der Excesse in Venere, der Syphilis, er betrachtet sie als selbstverschuldete, gerechte Strafe Gottes für seinen gottlosen Lebenswandel, während bei der vollständig entwickelten *Paranoia hypochondriaca* die Veränderungen im Körper durch Feinde, die ein Interesse an der Beseitigung des Kranken haben, durch einen Dämon, der den Kranken unterdrücken will, durch heimlich zugeführtes Gift, durch Schwängerung der Luft mit schädlichem Dunst u. s. w. hervorgebracht werden.

Die Beobachtung des Körpergewichtes, das bei der hypochondrischen Melancholie in der Regel eine erhebliche Abnahme erfährt, während es bei der hypochondrischen Paranoia wesentlich unverändert bleibt oder sogar steigt (entsprechend der bei jener in der Regel ungenügenden Nahrungsaufnahme, während bei dieser häufig sehr gut und reichlich gegessen wird), kann die Diagnose unterstützen.

2. Mit der Manie. Die Verwechslung ist besonders leicht möglich in den Exaltationszuständen der Paranoia, wie sie längere Zeit bei dem acuten Ausbruch der hallucinatorischen Paranoia anhalten können und intercurrent auf dem Boden der chronischen Formen auftreten.

Im ersteren Falle ist es zuweilen, besonders wenn die Paranoia im Anschluss an eine acute Erkrankung zum Ausbruch kommt, gar nicht möglich, die Diagnose in der ersten Zeit zu sichern. Der gesteigerte motorische Drang, die massenhaften und wechselnden Hallucinationen, nicht selten mit heiterer und gehobener Stimmung lassen dann, besonders wenn es an einer genügenden Anamnese fehlt, die acute hallucinatorische Manie kaum von der acuten hallucinatorischen Paranoia trennen.

Im weiteren Verlauf, zuweilen schon nach wenigen Tagen, zeigt sich aber die Verdichtung der Wahnvorstellungen, die Rückkehr der Besinnlichkeit bei Fortbestehen gewisser Reihen von Wahnvorstellungen, die Verfolgungs- und Grössenideen einschliessen, bei der Paranoia, während bei der Manie die Abnahme der verschiedenen Reihen der krankhaften Erscheinungen: des gesteigerten motorischen

Dranges, der Ideenflucht, der Delirien annähernd im gleichem Schritt erfolgt. In der chronischen Form der Paranoia unterscheiden sich die Grössenvorstellungen von denen bei der Manie durch ihre Fixität und durch die häufige Combination mit Verfolgungsvorstellungen, bei der Manie sind sie wechselnd, selten mit depressiven Delirien vermischt.

Ausserdem fehlt in der chronischen Paranoia der die Manie begleitende motorische Drang, nur intercurrent tritt er auf, und hat dann seine Begründung in Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen.

3. Mit organischen Hirnerkrankungen. Die progressive Paralyse der Irren, die multiple Hirnsclerose, die Hirnatrophie *(Dementia senilis)*, kann ähnliche Delirien produciren wie die Paranoia. Die bei diesen Affectionen bestehende Geistesschwäche, die Lähmungssymptome, die apoplecti- und epileptiformen Anfälle, bei der multiplen Sclerose die Herdsymptome, werden hier in der Regel die Diagnose nicht schwer erscheinen lassen.

Bei keiner Form von Psychose spielt endlich für die Diagnose die Dissimulation eine so grosse Rolle, wie bei der Paranoia. Eine nicht kleine Zahl solcher Kranken, denen wiederholt erklärt worden ist, dass ihre Vorstellungen für krankhaft, ihre Hallucinationen für Phantasmen gehalten werden, entschliessen sich, um gewisse Zwecke, z. B. die Entlassung aus der Anstalt zu erreichen, das Zugeständniss zu machen, dass sie selbst einsehen, dass das, was sie gesagt und geschrieben, Product krankhafter Phantasie sei, dass sie jetzt nichts mehr hörten u. s. w. Im ruhigen Zustande gelingt es ihnen auch nicht selten, eine solche Dissimulation festzuhalten, und der nicht geübte Arzt hält die Kranken für hergestellt, während der geübtere in eigenthümlichen Blicken und Bewegungen, einem kleinen Wattepfropf im Ohr, einem Stückchen Papier in dem Schlüsselloch (gegen schädliche Dünste u. s. w.) die bestehende Krankheit erkennt und bei auf jene Dinge bezüglichen Fragen an die Kranken deren mühsam durchgeführte Selbstbeherrschung bald bricht. Beobachtung des Kranken, wenn er sich unbeachtet glaubt, die Selbstgespräche, die Gesticulationen, die er dann ausführt, erleichtern die Diagnose der bestehenden Krankheit.

Oefter zeigt sich auch dieses Dissimuliren in den ersten Tagen nach Aufnahme in die Anstalt, in die die Kranken gegen ihren Willen gebracht worden sind. Sie versuchen dann all das zu vermeiden, was man ihnen als Ursache ihrer Internirung bezeichnet hatte, und sind deswegen im höchsten Grade zurückhaltend.

Die Prognose ist nicht ungünstig bei der acuten Form sowohl der einfachen, wie der hallucinatorischen Paranoia. Bei der ersteren dürfte der Procentsatz der Heilungen nach meinen Beobachtungen etwa 25—30% betragen er ist ungünstiger, wie bei der Melancholie und besonders wie bei der Manie; bei der acuten hallucinatorischen Paranoia ist der Procentsatz noch etwas niedriger, 20%, Recidive wurden auch hier wiederholt beobachtet. Ungünstiger ist die Prognose bei der alkoholistischen Form, in der NASSE bei 28 Fällen nur 6 gebessert sah, allerdings so, dass sie mit Hoffnung auf Bestand der Freiheit wiedergegeben werden konnten.

Als ungünstig muss die Prognose bei den chronisch sich entwickelnden Formen betrachtet werden. Ich habe keinen Fall von Heilung gesehen und glaube, dass da, wo sie scheinbar eingetreten ist, es sich nur um Remissionen handelte.

Therapie. Bei der Therapie der Paranoia hat man sich vor Allem vor zwei Missgriffen zu hüten, die nur zu gewöhnlich begangen werden, einmal vor dem, durch „Zerstreuungen“ den Kranken von seinen Ideen „abziehen“ zu wollen, andererseits vor dem, dem Kranken seine Wahnvorstellung „ausreden“, seine Hallucinationen als Irrthümer beweisen zu wollen. Durch beide so beliebte Mittel wird der Kranke geschädigt, die Krankheit in ihrer Entwicklung begünstigt. Bei den „Zerstreuungen“, bei dem gesteigerten Verkehr mit der Aussenwelt, wächst unwillkürlich die Zahl der „Andeutungen“, wächst die Menge der Beziehungen, die der Kranke für seine Wahnvorstellungen sucht. Uebt die Zerstreuung überhaupt

einen Einfluss auf das Gehirn, so wird das durch dieselbe angeregte Hirn in erster Reihe nicht für das gewährte Vergnügen, sondern für die in ihm mächtigen Wahnvorstellungen empfänglich. Gegen den Versuch, die Hallucinationen als Producte einer innerlichen krankhaften Erregung, als nicht von der Aussenwelt ausgehend, hinzustellen, möge man sich immer die Aeusserung jenes Kranken ESQUIROL'S in's Gedächtniss zurückrufen: „Sie meinen, die Stimme, die ich höre, existire nicht; mit demselben Recht kann ich behaupten, die Stimme, mit der Sie zu mir sprechen, existirt nicht; beide Stimmen haben für mich gleiche Realität." Ein Kranker antwortete mir auf ähnliche Vorhaltungen: „Ich hätte im Gegentheil geisteskrank sein müssen, wenn ich jene Stimme nicht gehört hätte"; ein Anderer: „Früher habe ich auch nur so wie Sie gehört, jetzt höre ich feiner." Hartnäckige Versuche, die Kranken überzeugen zu wollen, steigern erfahrungsgemäss die Erregung derselben; sie sehen schliesslich in jenen Versuchen nur einen neuen Beweis dafür, dass man sie verfolgt, dass man sie vernichten, dass man ihren Geist zerstören will. Dasselbe gilt von Briefen, Documenten u. s. w., welche die Kranken beruhigen sollen. Es mag an dieser Stelle auch gleich bemerkt werden, dass die Geschichten, nach denen man, auf die hypochondrischen Vorstellungen eingehend, durch eine scheinbare Operation die angebliche Ursache der Sensationen, z. B. Frösche, Schlangen u. A. entfernt, und damit Heilung erzielte, nicht allzuviel Vertrauen verdienen.

Ist die Diagnose der Paranoia gesichert, so entsteht für den Arzt in der Regel als erste Frage: soll der Kranke in eine Anstalt gebracht oder kann er zu Hause behandelt werden? In dieser Beziehung lassen sich folgende Regeln aufstellen:

1. Bei der acuten einfachen, wie hallucinatorischen Form ist die möglichst ungesäumte Ueberführung in eine Anstalt durchaus nothwendig.

Im Hause lassen sich die beiden Hauptbedingungen für einen günstigen Ausgang der Krankheit, die ersten und wichtigsten Erfordernisse für eine Behandlung fast ausnahmslos nicht herstellen, d. i.: 1. die Isolirung des Kranken von der Aussenwelt und deren schädlichen und erregenden Einflüssen; 2. eine regelmässige fest geordnete Lebensweise.

Abgesehen davon machen beide Formen eine Ueberwachung des Kranken erforderlich, die im Hause ebenfalls in der Regel nicht durchzuführen ist; bei den acuten einfachen Formen sind besonders *Conamina suicidii*, bei der hallucinatorischen Form gewaltthätige Handlungen gegen die Umgebung zu besorgen. Man warte also im Interesse des Kranken nicht erst ab, bis er sich durch eine „gemeingefährliche" Handlung nach der Ansicht vieler Laien und leider auch noch vieler Aerzte für die Aufnahme in eine Irrenanstalt, gewissermassen legitimirt hat.

2. Bei der Unheilbarkeit der chronischen Formen wird die Frage der Aufnahme in eine Anstalt noch nach anderen Gesichtspunkten beantwortet werden müssen. Hierbei kommen in Betracht: 1. die präsumtive Gefährlichkeit der Kranken für sich und für Andere; 2. für die ärmeren Classen die passende Verpflegung.

Was den ersteren Punkt anbetrifft, so muss als Grundsatz festgehalten werden, dass alle Kranken, die an hallucinatorischer Paranoia leiden, in eine Anstalt gehören, bis sie in das oben beschriebene dritte Stadium eingetreten sind. So lange die Hallucinationen auf Empfinden und Handeln noch einen wichtigen Einfluss üben, so lange das Fühlen nicht abgestumpft, ist die Gefahr einer gewaltthätigen Handlung, angeregt durch eine plötzliche Sinnestäuschung, jeden Augenblick gegeben. Vernachlässigungen dieser Regel haben nur zu oft schweres Leid über Familien gebracht. Zeigen sich erhebliche Remissionen, so wird unter den nöthigen Cautelen eine Beurlaubung aus der Anstalt Platz greifen können. Im dritten Stadium der Krankheit wird man zuweilen in der Lage sein, den Kranken, allerdings unter gewisser Aufsicht, die Freiheit wieder zu geben, und einzelne können sich in der Freiheit nicht blos zuweilen Jahre lang halten, sondern auch bei passender

Beschäftigung, wenn auch nicht sich ernähren, doch etwas verdienen, das mit dem Zuschuss, den sie eventuell aus öffentlichen Mitteln erhalten, ihre Existenz ermöglicht. Wenn die chronische einfache Form auch im Allgemeinen weniger plötzliche Gefahren bringt, die Kranken in der Mehrzahl der Fälle durch ihre Wahnvorstellungen mehr Andere belästigen, als ihnen direct Gefahr bringen, so giebt es doch eine Anzahl von Fällen, in denen sie durch betrügerische Handlungen, gewaltthätige Attentate auf Grund ihres Wahnsystems gefährlich werden, und durch krankhafte Dispositionen civilrechtlich sich und ihre Familien schädigen können.

Die Frage, ob eine Internirung in einer Anstalt nothwendig ist, wird dann nach den subjectiven Verhältnissen des besonderen Falles, der Hauptrichtung der Wahnvorstellungen, der Möglichkeit oder Unmöglichkeit einer Beaufsichtigung seitens der Angehörigen beantwortet werden müssen. Aber auch wenn die Frage der Heilbarkeit und der Gefährlichkeit verneint wird, ist es ein einfaches Gebot der Humanität, von dessen Erfüllung wir leider trotz vieler Fortschritte auf diesem Gebiete noch weit entfernt sind, für die Geisteskranken aus der ärmeren Classe zu sorgen, indem man sie einer Irrenanstalt überweist.

Es wird dabei nicht nothwendig sein, sie alle dauernd in einer Anstalt festzuhalten, man wird eine Zahl, besonders aus der Reihe der an *Paranoia simplex chronica* Erkrankten, Familien übergeben können, indem man zu ihrem eventuellen Arbeitsverdienst den nothwendigen Zuschuss giebt; aber um hier für den Einzelfall das Richtige zu treffen, wird vorerst immer eine Beobachtung in einer Irrenanstalt erforderlich sein. Sehr viele derartige Kranke eignen sich für die Irrencolonien.

Was die medicamentöse Behandlung der Krankheit betrifft, so wird hier, wie überall, auf abnorme körperliche Zustände in erster Reihe Rücksicht zu nehmen sein, und ist gegen diese nach den entsprechenden Grundsätzen zu verfahren. Anämie und Chlorose ist mit Eisen und Chinin, plethorische Zustände sind mit milden Abführmitteln zu behandeln. Eine besondere Aufmerksamkeit ist etwa bestehenden Magencatarrhen zuzuwenden, da dieselben nicht selten hypochondrischen Vorstellungen, Vergiftungsideen u. s. w. Nahrung geben, öfter auch Ursache der Nahrungsverweigerung werden. Zu warnen ist bei Frauen, die an sexuellen Delirien leiden, vor einer örtlichen Behandlung der Genitalorgane, zu der noch zu oft gegriffen wird. Ich sah bei einer solchen Kranken nach der Ovariotomie, die wegen eines *Hydrops ovarii* gemacht wurde, die bis dahin milde Form der Krankheit mit grosser Intensität ausbrechen, bei einer anderen nach Excision der Clitoris ebenfalls die Wahnvorstellungen massenhaft sich entwickeln.

Symptomatisch wird man auch hier das Chloral und Morphium bei den Erregungszuständen nicht entbehren können; bei starker motorischer Erregung ist auch das Hyoscyamin. crystall. Merck. (mit 0·003 beginnend, bis auf 0·001 Gramm steigend, per injectionem) zu empfehlen. Bei sexuellen Reizzuständen ist das *Kalium bromatum* (1—1·5 Gramm mehrmals täglich) anzuwenden. Die medicamentöse Behandlung wird durch eine milde hydrotherapeutische Cur mit kalten Abreibungen, kühlen Sitzbädern, unter Umständen Neptunsgürtel u. s. w. passend unterstützt.

In Bezug auf die Diät ist die Fernhaltung aller erregenden Getränke, des Bieres, Weines, Kaffee, zu empfehlen, wenigstens sind dieselben nur in geringen Quantitäten, ebenso wie das Rauchen nur in mässiger Weise zu gestatten. Im Uebrigen muss die Diät, wie bei allen Psychosen, eine kräftige sein.

Grosser Werth ist auf die Regelmässigkeit der Ernährung, zusammen mit einer passenden Beschäftigung, möglichst in freier Luft, zu legen.

B. Die secundäre Paranoia.

Es ist bereits in den diesen Artikel einleitenden Bemerkungen darauf hingewiesen worden, dass sich in der letzten Zeit mehr und mehr das Bestreben geltend gemacht hat, das Vorkommen einer secundären Paranoia ganz zu leugnen.

Während man nach dem ersten Erscheinen des Lehrbuches von GRIESINGER sich allseitig daran gewöhnte, nur eine secundäre Paranoia anzuerkennen, scheint jetzt das directe Gegentheil, nur die Existenz einer primären Paranoia zuzulassen, die Oberhand gewinnen zu wollen. Es kommt nun wenig auf den Namen an, es entsteht vielmehr die Frage: kann ein dem unter „primärer Paranoia" geschilderten klinischen Bilde ähnliches oder gleiches, in keine andere der allgemein angenommenen Formen der Psychosen passendes, aus einer vorausgegangenen Manie oder Melancholie entstehen? Ich beantwortete diese Frage mit „Ja". Allerdings ist dieser Ausgang einer Melancholie und besonders einer Manie ungemein selten im Verhältniss zu den übrigen Ausgängen, Heilung oder Ausgang in Blödsinn, aber er kommt doch vor, worauf auch bereits in den Artikeln Manie und Melancholie, XII, pag. 536 und pag. 701, aufmerksam gemacht worden ist.

Wenn es nun auch schwer ist, aus fremden Beobachtungen beweisende Fälle hier anzuführen, da wiederholt darauf aufmerksam gemacht werden musste, dass erst neuerdings sich eine schärfere Trennung der Melancholie und Paranoia vollzogen hat, und unzweifelhaft in einer ganzen Anzahl von Fällen, die man als Paranoia nach Melancholie bezeichnet hat, von vornherein Paranoia vorhanden war, so dürfte doch das Zeugniss von SNELL [58]), der solche Fälle beobachtet und beschrieben hat, und dem wir ja zum guten Theil gerade die Wiedererstehung der primären Paranoia verdanken, von erheblichem Belang sein.

Auf die gewöhnliche Art und Weise der Entwicklung ist bereits in den citirten Artikeln hingewiesen worden. Hier seien nur die Fälle noch besonders erwähnt, in denen die Entwicklung eine viel langsamere ist, entsprechend den chronischen Formen der primären Paranoia. Solche Fälle habe ich allerdings nur aus der Melancholie sich entwickeln sehen. [59])

Eine Melancholie geht nach 6—9 Monaten scheinbar in Heilung über. Die depressiven Wahnvorstellungen mit dem Charakter der Selbstbeschuldigung, der psychische Schmerz, scheinen verschwunden, der anscheinend Geheilte wird entlassen. Aber sehr bald bemerken die Angehörigen, dass der geheilte Entlassene doch nicht Derjenige mehr ist, der er vor der Krankheit war. Zwar scheint Intelligenz, Gedächtniss, selbst die Leistungsfähigkeit normal, aber er hat eine Menge früher ihm fremde Eigenthümlichkeiten in Sprache und Gesten erworben, seine Handlungen erscheinen öfter, wenn auch nicht widersinnig, doch absonderlich. Dieser Zustand tritt bald mit grösserer, bald mit geringerer Intensität auf. Allmälig machen sich auch Wahnvorstellungen geltend, entweder auf „Andeutungen" sich berufend, oder auch mit Hallucinationen in Zusammenhang stehend, und nach 1 Jahr, $1^1/_2$, auch 2 Jahren muss der Kranke wieder in eine Anstalt gebracht werden, wo er nun in ganz ähnlicher Weise, wie bei jenen Formen von primärer Paranoia, seine Wahnvorstellungen von depressivem und maniakalischem Charakter hervorbringt. Dem klinischen Bilde nach sind einzelne dieser Kranken absolut nicht von jenen Fällen von primärer Paranoia zu unterscheiden, wenn auch öfter sich im Vergleich zu diesen eine grössere Schwäche der Intelligenz zeigt und, wie SNELL hervorhebt, „das Wahnsystem nicht so scharf ausgeprägt, die Verfolgungs- und Ueberschätzungsideen nicht so consequent festgehalten werden, und der Wahnsinn etwas Vages und Unbestimmtes hat".

Dieser Zustand kann mit Remissionen und Exacerbationen Jahre lang anhalten; SNELL hat auch Besserungen und Heilungen beobachtet, ich habe diese secundäre Paranoia schliesslich nur in allgemeine Verwirrtheit und in Dementia übergehen sehen. NASSE [60]) hat neuerdings auf die plötzliche Entstehung paranoischer Wahnvorstellungen, welche secundär aus einer Psychose entstehen, aufmerksam gemacht.

TONNINI [61]), welcher die oben geschilderten Thatsachen zugiebt, meint, dass neben der primären Psychose ein fortschreitender Degenerationsprocess entsteht, aus welchem sich dann eine secundär zu nennende Paranoia entwickelt.

Im Uebrigen gilt in Bezug auf Illusionen, Hallucinationen und Delirien, sowie in Bezug auf die Behandlung für die secundäre Paranoia das, was bei der primären gesagt worden ist.

Literatur: [1]) Heinroth, Lehrbuch der Störungen des Seelenlebens. 1818, I. Th., pag. 295. — [2]) Erhard, Journ. der praktischen Heilk. von Hufeland. 1802, II, pag. 65. — [3]) Hoffbauer, Untersuchungen über die Krankheiten der Seele. 1803, pag. 290. — [4]) Blumröder, Ueber das Irresein. Leipzig 1836, pag. 195. — [5]) Zeller, Zeitschr. für Psych. 1844, I, pag. 39. — [6]) Ellinger, Zeitschr. für Psych. 1845, II, pag. 29. — [7]) Griesinger, Path. und Therap. der psych. Krankheiten. 1861, 2. Aufl., pag. 328. — [8]) Snell, Zeitschr. für Psych. 1865, XXII, pag. 368. — [9]) Snell, Zeitschr. f. Psych. 1874, XXX, pag. 319. — [10]) Griesinger, Archiv für Psych. I, pag. 148. — [11]) Sander, l. eodem, pag. 347. — [12]) Westphal, Zeitschr. f. Psych. 1878, XXXIV, pag. 252. — [13]) Meynert, Psychiatr. Centralbl. 1877, 6 u. 7, 11, 12; 1878, 1. — [14]) Fritsch, l. eodem, 1877, 10 u. 1878, 1. — [15]) Nasse, Verfolgungswahnsinn geistesgestörter Trinker. Zeitschr. für Psych. 1878, XXXIV, pag. 167. — [16]) Hertz, Zeitschr. für Psych. 1878, XXXIV, pag. 271. — [17]) Féaux, Ueber den hallucinatorischen Wahnsinn. Marburg 1878, Inaug.-Diss. — [18]) Koch, Zeitschr. für Psych. XXXVI, pag. 541 und Irrenfreund, 1880, Nr. 8. — [19]) Schäfer, Zeitschr. für Psych. 1879, XXXV, pag. 213 und XXXVII, pag. 55. — [20]) Merklin, Studien über die primäre Verrücktheit. Dorpat 1879, Inaug.-Diss. — [21]) Jung, Ueber die Verrücktheit. Zeitschr. für Psych. 1882, XXXVIII, pag. 161. — [22]) Moeli, Fälle von Verrücktheit. Charité-Annalen. 1882, VIII, pag. 422. — [23]) Gnauck, Archiv f. Psych. 1882, XII, pag. 337. — [24]) Tuczek, Zeitschr. für Psych. 1883, XXXIX, pag. 653. — [25]) Esquirol, *Des maladies mentales.* 1838, II, pag. 1. — [26]) Lasègue, Archiv. de Méd. Février 1852. — [27]) Legrand du Saulle, *Délire des persécutions.* Paris 1873. — [28]) Taguet, *Les aliénés persécuteurs.* Annal. méd. psych. 1876. — [29]) Falret, Ibid. 1878. — [30]) Magnan, *Les délirants chroniques et les dégénérés.* Gaz. des Hôp. Avril 1884. — [31]) Morel, *Traité des maladies mentales.* 1860, pag. 126, 253, 264, 714, 718. — [32]) Annal. méd. psych. 1887, I, pag. 128, 260, 426; II, pag. 57, 292, 322, 407; 1888, I, pag. 84, 279, 320, 441, 470; II. pag. 109. — [33]) Bucknill and Tuke, *A Manuel of Psychological medicine.* 1879, pag. 50. — [34]) Buccola, *Deliri sistemazzitati primitive.* Rivist. sperimentale di freniatr. 1882, VIII, 1. — [35]) Amadei u. Tonnini, *La Paranoia e le sue Forme.* Arch. ital. per le mal nervose. 1883 u. 1884. — [36]) Tanzi e Riva, *La Paranoia.* Riv. sperimentale di freniatria. 1884—1886. — [37]) Jéglas, *La Paranoia.* Arch. de Neurol. 1887, XIII, pag. 62, 221, 393. — [38]) v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psych. II, pag. 79. — [39]) Moreau de Tours, *De la folie jalouse.* Paris 1877. — [40]) Hagen, Studien auf dem Gebiete der ärztlichen Seelenkunde. 1870, pag. 41. — [41]) Muhr, Anatomische Befunde bei einem Fall von Verrücktheit. Archiv für Psych. VI, pag. 733. — [42]) Schüle, Handbuch der Geisteskrankh. 1878, pag. 234. — [43]) v. Krafft-Ebing, Zeitschr. für Psych. 1879, XXXV, pag. 395, mit sehr ausführlicher Literaturangabe, ferner Beckmann, Centralbl. für Nervenheilk. 1880, pag. 73 und Sponholz, Ibid. pag. 257. — [44]) Buchner, Friedreich's Blätter. 1870, pag. 263. — [45]) Waldemar Taube, Inaug.-Diss. Dorpat 1886. — [46]) Freusberg, Archiv für Psych. XVII, pag. 762. — [47]) Mayser, Zeitschr. f. Psych. 1886, XLII, pag. 114. — [48]) Schütz, Archiv für Psych. 1884, XV, pag. 299. — [49]) Möller, Archiv für Psych. XIII, pag. 204. — [50]) Cf. die Literatur v. Krafft-Ebing, l. c. und Siemens, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 9. — [51]) Mendel, Ueber psychische Störungen nach Hirnhämorrhagien. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 4. — [52]) Cohn, Diabetes nach Hirnhämorrhagien. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 4. — [53]) Sommer, Tabes mit Paranoia und terminaler Paralyse. Zeitschr. für Psych. XLII, pag. 303. — [54]) Mendel, Ein Beitrag zur Lehre von den periodischen Psychosen. Zeitschr. für Psych. 1888, Nr. 44, pag. 617. — [55]) Dagonet, Annal. méd. psych. 1887, pag. 275. — [56]) Kirchhoff, Archiv für Psych. XIII, pag. 275. — [57]) Sakaki, Neurol. Centralbl. 1883, pag. 263. — [58]) Snell, Zeitschr. für Psych. 1874, XXX, pag. 321. — [59]) Mendel, Secundäre Paranoia. Neurol. Centralbl. 1883, pag. 216 u. 308. — [60]) Nasse, Ueber die plötzliche Umbildung einer klinischen psychiatrischen Krankheitsform in eine andere. Zeitschr. für Psych. 1888, Nr. 44. — [61]) Tonnini, *Paranoia secundaria.* Riv. sperimentali di freniatria. 1887, XIII, pag. 52

Mendel.

Paraparese, s. Paralyse.

Paraphasie, Paraphrasie, s. Aphasie, I, pag. 593, 594.

Paraphimose, s. Phimose.

Paraphonie (παρά und φωνή), krankhafter Beiklang der Stimme, z. B. bei Taubstummen; das Ueberschnappen der Stimmlage in den Discant (*Paraphonia puberum*); pfeifender, zischender Stimmklang (*P. sibilans*).

Paraphrenie (παρά und φρήν), s. Psychosen.

Paraphrenitis (παρα und φρένες, Zwerchfell), s. Phrenitis.

Paraplasie (παρα und πλάσις), anomale, krankhafte Anbildung.

Paraplegie (παρα und πλήττειν, schlagen), s. Paralyse, Spinallähmung.

Pararhotacismus, das Aussprechen anderer Laute (L, W, Ng) an Stelle des R.

Pararthrie (παρα und ἄρθρον); **Parasemie** (παρα und σῆμα), siehe Aphasie, I, pag. 593, 597.

Parasigmatismus, das Aussprechen anderer Laute (F, Ph u. s. w.) an Stelle des S und Sch.

Parasit (παράσιτος, von παρα und σῖτος, Speise), Schmarotzer; **Parasiticida** *(sc. remedia),* parasitentödtende Mittel = *Anthelminthica.* — **Parasitismus** als eine Form der Monstrosität, vergl. Missbildungen, XIII, pag. 302.

Paratyphlitis (παρα und τυφλός, blind), Entzündung des retrocöcalen, extraperitonealen Zellgewebes; vergl. Typhlitis.

Pardoux (St.) und **La Trollière,** eisenhaltige Sauerwässer von —, die im Allier-Departement, wenige Kilometer nördlich von Theneuille entspringen und exportirt werden, besonders nach dem benachbarten Bourbon-l'Archambault, enthalten wenig Salze (1,8—1,9 in 10000), worunter Eisencrenat und, wie es scheint, ein wenig Kohlensäure. B. M. L.

Paregorica (παρηγορέω, ich beruhige), *sc. remedia:* beruhigende Mittel, Calmantia, Sedativa.

Pareira. *Radix Pareirae bravae,* Wurzel von *Cocculus platyphylla A. St. Hil. Cissampelos Pareira L., Menispermeae* (Ostindien, Amerika), ein nicht krystallisirbares Alkaloid — Cissampelin (Pelosin) — enthaltend; als Diureticum, Antihydropicum u. s. w. verwerthet. Innerlich in Pulver, Decoct oder aus der Wurzel bereiteten Tincturen (obsolet).

Parekkrisie (παρα und ἐκκρίνειν, aussondern): anomale, qualitativ veränderte Secretion.

Parenchym (παρέγχυμα, von παρεγχέω, daneben eingiessen), zur Bezeichnung der specifischen Gewebselemente eines Organs im Gegensatz zu den übrigen Bestandtheilen desselben, wie Stützgewebe, Gefässe.

Parese (πάρεσις), s. Paralyse.

Parietallappen, s. Gehirn (anatomisch), VII, pag. 604.

Parietaria, Glaskraut *(pariétaire). Herba Parietariae,* von *P. officinalis L. (Urticeae),* einheimisch, Schleim und Salze *(Kali nitricum)* enthaltend. Früher als Diureticum beliebt, meist in Decoctform; die französische Pharmacopoe enthält auch eine Tisane (10 : 1000) und einen aus dem Saft bereiteten Syrup.

Paronychie (παρα und ὄνυξ, Nagel), s. Dactylitis syphilitica, V, pag. 11.

Paropsie (παρα und ὄψις, Sehen); **Parosmie** (παρα und ὀσμή, Geruch), s. Empfindung, VI, pag. 218.

Parotisgegend, s. Gesicht, VIII, pag. 378.

Parotitis epidemica. Die *Parotitis epidemica*, für welche als synonyme Bezeichnungen Mumps, Bauernwetzel, Tölpelkrankheit und Ziegenpeter gebräuchlich sind, war schon den Aerzten des Alterthums hinlänglich bekannt (HIPPOKRATES, *De morb. vulg. LI*, ed. KUHN, pag. 382) und wurde in gleichem Sinne wie Masern, Scharlach und Diphtheritis als Kinderkrankheit bezeichnet, weil es eben vorzüglich Kinder sind, die ihr zum Opfer fallen. Namentlich Kinder zwischen dem vierten und zehnten Lebensjahre sind ganz besonders disponirt, Greise und Kinder unter dem zweiten Lebensjahre werden selten befallen. Nach RILLIET betrug die Morbidität 50·6% zwischen dem dritten und achten Lebensjahre; vor dem dritten Jahre beobachtete er keinen Fall. Das jüngste Kind meiner Beobachtung während der Breslauer Epidemie 1877 war $1^3/_4$ Jahre alt. LEICHTENSTERN giebt an, dass die Prädisposition des jüngeren Lebensalters sich deutlich bei Hausepidemien zeigt, wo regelmässig zuerst die jüngeren, erst später die älteren Kinder und zuletzt die Erwachsenen erkranken. Hier hat man namentlich oft von Epidemien unter Truppen berichtet (BRAUN, ROCHARD u. A.).

Man zählt die Parotitis in ihrer epidemischen Verbreitung zu den Infectionskrankheiten und reiht sie den acuten Exanthemen, oder besser den acuten contagiösen Schleimhautkrankheiten an. Für die Zusammengehörigkeit mit den acuten Exanthemen hat man namentlich die Art ihres Auftretens, ihrer Verbreitung und ihres Verlaufes geltend gemacht.

Sie kommt unter den verschiedensten klimatischen Verhältnissen, unter allen Himmelsstrichen und zu allen Jahreszeiten vor, obwohl sich nicht leugnen lässt, dass klimatische Verhältnisse von einer gewissen Bedeutung für ihr Auftreten und ihre Verbreitung sind. Unter 117 Epidemien, die HIRSCH sammelte, gehören 51 dem Winter an, und LEICHTENSTERN fand, dass unter 99 Epidemien 42 im ersten Jahresquartale ihren Anfang nehmen. Kalte und regenreiche Witterung einerseits, jäher Temperaturwechsel andererseits, sind dem Entstehen der Krankheit besonders günstig. So begann auch die Breslauer Epidemie 1877/78 in den kalten Novembertagen, die auf die grosse Hitze folgten, erreichte ihr Maximum im Januar, nahm dann allmälig ab, zeigte eine neue Steigerung im März und April während der starken Niederschläge und erlosch erst im Juni. Die Ausdehnung und Verbreitung der Epidemie ist äusserst wechselvoll. Zuweilen handelt es sich nur um eine Hausepidemie (Caserne, Schule), bei der in kurzer Zeit fast sämmtliche Insassen ergriffen werden. So erkrankten im Moskauer Waisenhause von 300 Kindern 162. In anderen Fällen dehnt sich die Epidemie von einer Schule bald über ein Dorf oder über eine Stadt aus, bald wird ein ganzer Landkreis oder eine Provinz durchseucht. In manchen Gegenden tobt die Epidemie alle Jahre, in manchen kehrt sie in Pausen von 5 oder 10 Jahren wieder, in anderen Districten wiederum hört man überhaupt kaum von ihrem Vorkommen. Die letzte Breslauer Epidemie, die ihrer zeitlichen und räumlichen Extensität nach sehr bedeutend war und fast den grössten Theil der Breslauer Jugend durchseuchte, ging über Breslaus Grenzen nicht hinaus, auch konnte ihr Auftreten mit Ausnahme sehr vereinzelter Fälle nicht in den Casernements und Lazarethen beobachtet werden. Gewöhnlich schreitet die Epidemie langsam vorwärts; die Verbreitung ist eine sehr allmälige, es sei denn, dass sie, wie in einer grossen Stadt durch die Schule, ziemlich gleichmässig in alle Stadttheile verschleppt wird.

Die Contagiosität der Krankheit ist durch zahlreiche Beispiele ausser allen Zweifel gesetzt (LEITZEN), ohne dass wir freilich sichere Anhaltspunkte besitzen, von wo aus die Uebertragung erfolgt, ob die Kleider, der Athem, die Secretionsorgane Träger des inficirenden Agens sind. Immerhin ist es wahrscheinlich, dass das Contagium an dem Secret der Mundhöhle haftet, resp. an der Schleimhaut der Ausführungsgänge der Speicheldrüsen, und dass es sich einfach um einen virulenten Catarrh derselben handelt. Wir hätten es demnach mit einer localen, nicht mit einer allgemeinen Infectionskrankheit zu thun. Für diese Anschauung

sprechen auch die anatomischen Untersuchungen VIRCHOW'S. Wo das intraacinöse und periglanduläre Zellgewebe mit ergriffen wird, geschieht dies demnach erst secundär. Uebrigens sind die Untersuchungen noch keineswegs abgeschlossen. Inwieweit sich die Befunde CAPITAN'S, CHARRIER'S und OLLIVIER'S von Stäbchen und Coccen im Blut und Speichel bei Parotitiskranken bestätigen werden, bleibt abzuwarten. LEICHTENSTERN reiht die Parotitis den acuten Exanthemen an, dafür macht er geltend die 8—14tägige Incubationsdauer der Krankheit, die prodromalen, fieberhaften Allgemeinerscheinungen, die Multiplicität der Krankheitsherde, die Immunität gegen ein zweimaliges Erkranken, den Temperaturabfall bei noch nicht beendeter Rückbildung der localen anatomischen Veränderungen. Allein hiergegen muss bemerkt werden, dass auch beim virulenten Catarrh der Harnröhre zum Beispiel fieberhafte Reizerscheinungen vorhergehen und sogenannte „Metastasen" vorkommen, dass ein zweimaliges Erkranken an Parotitis, wie ich mich mehrfach überzeugte, durchaus nicht ausgeschlossen ist, und ein ähnliches Verhalten der Temperatur gegenüber den localen anatomischen Veränderungen auch bei anderen nicht infectiösen Krankheiten, z. B. bei der Pneumonie, beobachtet wird. Wir werden unten noch einmal darauf zurückkommen. Die übrigens vielfach urgirte Verwandtschaft zwischen Masern oder Scharlach und Mumps, die man auch aus dem Zusammenfallen oder Aufeinanderfolgen dieser Epidemien schliessen wollte, ist gerade durch die Zusammenstellungen HIRSCH'S nichtig geworden. Nur 15mal liess sich unter allen Parotitisepidemien das gleichzeitige oder aufeinanderfolgende Auftreten dieser und einer Masern- oder Scharlachepidemie constatiren. Immerhin sind die Beobachtungen von SCHÖNLEIN und FRANK beachtenswerth, die in ihren Epidemien constatirten, dass gerade die Kinder, die an Parotitis erkrankten, von dem gleichzeitig an Ort und Stelle heftig grassirenden Scharlach verschont blieben. Die Auffassung LÖSCHNER'S aber, dass die Uebertragung der Parotitis von einem Individuum auf das andere nicht durch sich selbst, sondern durch die ihr zu Grunde liegende Krankheit, d. h. den Scharlach oder die Masern, vermittelt würde, entbehrt jeder Begründung. Die Incubationszeit beträgt nach LEICHTENSTERN 8—14 Tage, ich zähle durchschnittlich 18 Tage, CL. DUKES 14—24 Tage.

Symptome. In den meisten Fällen — durchaus nicht immer — gehen der eigentlichen, sichtbaren Schwellung der Parotis unbestimmte Erscheinungen voraus; Unbehagen, mangelhafter Appetit, unruhiger, schreckhafter Schlaf, Fieber. Kleinere Kinder greifen nach dem Kopfe und der Ohrgegend, offenbar weil sie dort Schmerz empfinden. Aeltere Kinder klagen auch wohl über Kopfschmerzen oder ein Gefühl von Spannung und Druck in der Gegend der Kieferarticulation. Nur in einem Falle setzte die Parotitis bei dem jüngsten Kinde meiner Beobachtung unter heftigem Fieber mit einem eclamptischen Anfalle ein. Niemals wird man zu dieser Zeit, wenn man die Mundhöhle der Kinder untersucht, einen mehr weniger intensiven Catarrh (*Stomatitis erythematosa*) vermissen. Die Zunge ist belegt, die Kinder haben einen üblen Geruch aus dem Munde, erbrechen zuweilen oder setzen übelriechende, dyspeptische oder diarrhoische Stühle ab. Gewöhnlich nach 2—5 Tagen, häufig noch später, selbst erst nach 9—11 Tagen, beginnt unter zunehmender Spannung und Beeinträchtigung der Kieferbewegungen, zwischen *Processus mastoideus* und absteigendem Kieferaste, gewöhnlich zuerst auf der linken Seite, die Schwellung der *Regio parotidea*. Die Geschwulst breitet sich dann schnell nach vorn und aufwärts zu aus, verdrängt nach hinten die Ohrmuschel nach aussen, und hebt das Ohrläppchen von den Weichtheilen ab. Die Haut über der Geschwulst ist glänzend und gespannt, das Gesicht erscheint gedunsen und entstellt, die Augenlidspalte ist verkleinert, die Conjunctiva injicirt. Nach abwärts reicht die Geschwulst unter Betheiligung der Submaxillar- und Sublingualdrüsen selbst bis zur Clavicula. In einzelnen Fällen sind die letztgenannten Drüsen die vorzugsweise oder ausschliesslich befallenen. Durch die hochgradige Schwellung der seitlichen Halspartien werden die natürlichen Contouren verwischt, der Kopf wird schief nach der gesunden Seite hin gedrängt, und jedwede Bewegung zur

Vermeidung der Schmerzen ängstlich vermieden. Beginnt auch die Schwellung der Ohrspeicheldrüse auf der anderen Seite, was gewöhnlich nach einigen Tagen geschieht, so wird der Kopf steif nach rückwärts gehalten und das Gesicht gewinnt jenen eigenthümlichen blöden Ausdruck, der der Krankheit den Namen „Tölpelkrankheit" verlieh. Uebrigens erreicht die Schwellung der später afficirten Parotis niemals die Intensität und Extensität der ersten; in seltenen Fällen beschränkt sich die Anschwellung auf eine Seite.

Dass durch die Compression der Halsorgane die Sprache näselnd, das Schlingen erschwert wird, in schwereren Fällen die hochgradigste Dysphagie, Aphonie und Dyspnoë zu Stande kommen, ist um so begreiflicher, als eben die einigermassen hochgradige Schwellung der Parotis gleichzeitig zur ödematösen Infiltration der Pharynx- und Larynxschleimhaut führt, wodurch die ernstesten Folgeerscheinungen eintreten können. Die Schmerzhaftigkeit der Ohrgegend — durch Compression des Gehörganges — kann sehr bedeutend werden und raubt den Kindern den Schlaf; Ohrensausen, Kopfschmerzen, Ueblichkeit und nicht selten Speichelfluss sind die Folgeerscheinungen.

Die Temperatur, die beim Beginne der Krankheit am höchsten ist (39·5—40·5%), sinkt gewöhnlich bald, hält sich während der Schwellung der Drüse auf mittlerer Höhe (38·5%), und erreicht in fast allen Fällen noch vor vollendeter Abschwellung der Drüse wiederum die Norm. Dies steht im Widerspruche mit der Angabe von LEICHTENSTERN, dass die schwersten Fiebererscheinungen da vorkommen, wo Intensität und Extensität der Parotitis am bedeutendsten sind, dass also die Acme des Fiebers mit der der Drüsengeschwulst zeitlich zusammenfällt. Gewöhnlich wird die Schwellung der zuletzt befallenen Parotis durch eine neue Temperatursteigerung angezeigt, die aber nicht die Höhe erreicht, wie im ersten Falle; niemals erhob sich die Temperatur in der von mir beobachteten Epidemie über 39° C. in ano. In einzelnen Epidemien sind übrigens abnorm hohe Temperaturen (40·5—41·5°) beobachtet; hierbei besteht dann allgemeine Apathie und Somnolenz; die Kinder deliriren und bekommen wiederholt Convulsionen. Dies kommt bei jüngeren Kindern nicht selten vor und lässt sich durch die Fieberhöhe, durch die Stauungen und damit verbundenen Störungen im Gaswechsel des Blutes, andererseits durch die Blutintoxication erklären. In vereinzelten Fällen macht die Temperatur auffallende Sprünge, wie bei der Intermittens. Einen solchen Fall bekam ich bei einem sechsjährigen Knaben zu Gesicht. Hier hielt das Fieber im Tertiantypus 12 Tage an, stieg dabei Abends auf 39·2 bis 39·8°, um am Tage auf 38·2 abzusinken. Offenbar sind diese Exacerbationen durch Nachschübe zu erklären, indem die ganze Drüse nicht auf einmal, sondern die einzelnen Drüsenläppchen nach und nach in bestimmten Intervallen von der entzündlichen Schwellung ergriffen wurden — ähnlich wie dies bei der Pneumonie vorkommt. Die Pulsfrequenz ist von der Temperatur mehr weniger unabhängig; für die Höhe derselben kommen neben der Temperatursteigerung noch andere Momente, Unruhe, Schmerz u. s. w. in Betracht. Die Pulsfrequenz ist gewöhnlich hoch und schwankt durchschnittlich zwischen 120—160 in der Minute.

Die Dauer der Krankheit variirt sehr. Durchschnittlich tritt am 7. Tage Entfieberung ein; während die Geschwulst teigiger wird und sich mehr und mehr verkleinert, schwinden die letzten Krankheitserscheinungen etwa um den 14. Tag. Wird die Parotis der anderen Seite ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen, oder treten mehrere Nachschübe auf, so kann sich die Krankheit 3—4 Wochen lang hinziehen. Ob wirklich Recidive vorkommen, nachdem die Krankheit völlig abgelaufen, wie KRÜGELSTEIN behauptet, muss ich dahingestellt sein lassen; vielleicht handelt es sich auch hier nur um sehr verschleppte Nachschübe in einzelnen Drüsenabschnitten, die bisher von der Entzündung verschont geblieben.

Gewöhnlich sind Verlauf und Ausgang gutartig. Nur in den seltensten Fällen oder bei unzweckmässiger Behandlungsweise kommt es zur bleibenden Induration der Drüse oder zur Vereiterung. Letztere erreichte jedoch selbst in

einigen, in dieser Beziehung besonders bösartigen Epidemien (HUFELAND, Berlin 1825) niemals eine solche Extensität, wie bei den in Scharlachepidemien vorkommenden Parotitiden.

Unter den Complicationen nehmen neben den meist ganz unbedenklichen Gastricismen und Dyspepsien die sogenannten Hodenmetastasen die hervorragendste Stelle ein. Auch sie waren bereits den Aerzten des Alterthums bekannt. Für das Zustandekommen derselben gab KOCHER eine ziemlich plausible Erklärung ab. Er meint nämlich, dass die contagiöse Stomatitis sich Schritt für Schritt auf den *Ductus stenonianus* ausbreite, gleichzeitig aber auf Pharynx und Larynx und die gesammte Schleimhaut des Intestinaltractus fortkrieche, desgleichen auf die der Harnwege, von wo aus dann per contiguitatem Orchitis entstehe. LEICHTENSTERN meint, Parotis und Hoden stellen für das in die Blutmasse aufgenommene Gift die besten Reagentien dar, deshalb würde am häufigsten die Parotis der locale Schauplatz der Infection, nächstdem der Hode, endlich die Milz und die übrigen Lymphdrüsen des Körpers. Wie es kommt, dass gerade Parotis und Hode die auserwählten Drüsen sind, darüber habe ich mich bereits früher ausgesprochen. Wegen der grossen Analogie ihres anatomischen Baues sind sie die geeignetsten Stätten zur Aufnahme des Krankheitsstoffes. Aber die Aufnahme desselben ist an die anatomische Vollkommenheit und physiologische Function gebunden, daher kommt es denn wahrscheinlich, dass bei der Unfertigkeit der Parotis im ersten Lebensjahre Parotitis selten zur Beobachtung kommt, zumal die grosse Enge des *Ductus stenonianus*, dessen Wände fest aneinander liegen, das Eindringen des fixen Contagiums hindert. Dass aber von hier aus die Aufnahme desselben erfolgt, um sich wirksam in Gestalt eines virulenten Catarrhs zu entfalten, dafür spricht der Umstand, dass im Prodromalstadium der Parotitis niemals entzündliche Mund- und Rachenaffectionen vermisst werden und die Einmündungsstelle des *Ductus stenonianus* entzündet und geschwellt ist. Ganz ähnliche Verhältnisse liegen beim Hoden vor; derselbe liefert vor der Pubertät und im Greisenalter kein Sperma, und darin mag es gelegen sein, dass sich bei Kindern und Greisen kaum jemals eine *Orchitis parotidea* entwickelt, während dieselbe bei pubertätsreifen Knaben und Männern häufig zur Erscheinung kommt. Schon LAGHI hatte (1872) auf die Immunität der Kinder und Greise hingewiesen. Die Hodengeschwulst aber repräsentirt als Coëffect derselben Krankheitsursache eine wahre Orchitis und nur secundär kommt es auch hier zur Entzündung und Betheiligung des umliegenden Gewebes und der Hodenscheidenhaut *(Hydrocele acuta)*. Die Uebertragung des Contagiums von der Mundhöhle auf die Urethralschleimhaut, resp. auf den Hoden, ist möglicherweise eine ebenso directe, wie beim Tripper auf die Conjunctivalschleimhaut; dafür spricht wenigstens der Umstand, dass auch hier Urethralcatarrh, Anschwellung der Leistendrüsen und bei Mädchen *Vulvo-vaginitis* beobachtet werden. Die Orchitis ist gewöhnlich eine rechtsseitige, nur in seltenen Fällen werden beide Hoden nacheinander ergriffen. Fast ausnahmslos inaugurirt sich die Hodengeschwulst durch erneuertes, zuweilen mit einem heftigen Schüttelfroste einsetzendes Fieber. Schmerzen beim Uriniren im Verlauf des Samenstranges, Gefühl von Druck und Spannung in der Tiefe des Hodens sind die gewöhnlichen Erscheinungen, während der Hode ziemlich beträchtlich anschwellen kann. Doch lassen diese Symptome gewöhnlich in einigen Tagen nach, wenn es nicht, zur Eiterung mit nachfolgender Atrophie (GRISOLLE) kommt, was nach den neuesten Mittheilungen LONGUET's durchaus nicht so selten ist. Er zählte unter 9 Orchitiden fünfmal Atrophie. Unter 1555 Parotitiden aber 389 Orchitiden, so dass von 8 Mumpskranken einer Gefahr läuft, Hodenatrophie zu acquiriren. Diese sei meist partiell und selten von Impotenz gefolgt.

Neben den Hodenmetastasen müssen als Complicationen beim epidemischen Mumps auch die Vulvo vaginitis, Cystitis, Nephritis erwähnt werden. Ich sah bei einem siebenjährigen Mädchen eine *Vulvo-vaginitis gangraenosa* unter septischen Fiebererscheinungen, aber mit glücklichem Ausgange, ganz ähnlich wie dies bei

Scarlatina öfter vorkommt. Von *Nephritis parotidica* berichten PRATALONGE bei einer Epidemie in Genua, ferner ISHAM, HENOCH, CRONER; von *Endo-Pericarditis* KARTH bei einem vierjährigen Kind. Analoges berichten APPLEYARD und JACCOUD. Conjunctivitis, Keratitis, Retinitis, Neuritis optica (HATRY, TALLON) gehören zu den grössten Seltenheiten. Das Gehör kann durch Perforation der suppurativen seltenen Form der epidemischen Parotitis dauernd geschädigt werden. Auch unabhängig von einer *Otitis media* entsteht zuweilen bei *Parotitis epidemica* ziemlich plötzlich ohne Prodrome, ohne Schmerzen, ohne Otorrhoe, einseitige oder doppelseitige Taubheit unter Schwindelgefühl und Kopfschmerz. ELOY rubricirt diese Taubheit unter die nervösen Störungen, die unter dem Einflusse des Infectionsgiftes entstehen.

Die Prognose der *Parotitis epidemica* kann meist als eine günstige bezeichnet werden. Todesfälle gehören zu den grössten Seltenheiten, wenngleich die Intensität der Erkrankung, namentlich in gewissen Epidemien, zu gefahrdrohenden Erscheinungen führen kann, worauf wir bereits aufmerksam machten. MICHALSKI (L'union méd. 1885) verlor einen siebenjährigen Knaben unter Convulsionen. Endlich geben, wie auch LEICHTENSTERN sehr treffend hervorhebt, die Epidemieen bei scrophulösen Kindern nicht selten den Anstoss zu den mannigfachsten scrophulösen Proruptionen; solche Kinder sind auch besonders der Gefahr der Drüsenvereiterung in heftigen Epidemien ausgesetzt.

Die Diagnose der Krankheit ergiebt sich von selbst; vor Verwechslungen mit Neubildungen schützt das fieberhafte Auftreten und die epidemische Verbreitung der Krankheit, endlich der Verlauf. Diese Momente werden auch anderweitige Irrthümer in der Diagnose ausschliessen.

Die Therapie ist eine höchst einfache. Blande, flüssige Diät, leichte Abführmittel, Reinigung der Mundhöhle mittelst eines desinficirenden Gurgelwassers aus chlorsaurem oder hypermangansaurem Kali, Bedeckung der Geschwulst mit Watte und Einreibung derselben mit warmem Oel; bei heftigen fieberhaften Erscheinungen Chinin innerlich oder per Clysma — das ist Alles, was man benöthigt, und führt fast in allen Fällen zum Ziel. Brechmittel sind streng zu vermeiden; sie belästigen und schwächen den Kranken und sind auf den Verlauf der Parotitis ohne irgend welchen Einfluss. Wo durch hochgradige Dysphagie sich ein bedenklicher Zustand von Wasserverarmung im Organismus wegen der Unmöglichkeit, selbst flüssige Nahrung zu nehmen, eingestellt hat, da empfiehlt LEICHTENSTERN halbstündlich gereichte Klystiere von lauwarmem Wasser. Wo Collapserscheinungen auftreten, hat man unverzüglich zu Excitantien zu greifen. Wo die Geschwulst endlich Tendenz zur Eiterung zeigt, hat man zu incidiren, für zweckmässige chirurgische Nachbehandlung unter antiseptischen Cautelen Sorge zu tragen. Hat sich eine Orchitis ausgebildet, so vermeide man die noch immer üblichen Compressen mit kaltem oder Eiswasser, die den gehofften Erfolg nicht haben und die Schmerzen nur vermehren. Ruhige Lagerung des Hodens, Bedeckung der Geschwulst mit Watte, Verbinden derselben mit einer Salbe aus *Extractum Belladonnae* (1·5) und *Ung. Hydrg. cin.* (10·0) werden am besten die Schmerzhaftigkeit herabsetzen und die Zertheilung der Geschwulst befördern.

Literatur: Romberg und Henoch, Klinische Wahrnehmungen. Berlin 1851, pag. 116. — Rilliet und Barthez, Gaz. méd. 1850. — v. Bruns, Die chirurgische Pathol. und Ther. des Kau- und Geschmacksorgans. Tübingen 1859, I, pag. 1055. — Hirsch, Handb. der historisch-geograph. Pathol. II, pag. 182. — Löschner, Epidemiol. Notizen aus dem Gebiete der Pädiatrik aus dem Franz Josefskinderspital zu Prag. 1868, II. — Seta, *Des Oreillons.* Paris 1869. — Gerhardt, Deutsches Archiv f. klin. Med. XII, pag. 11. — Kocher, Handb. der Chirurgie von Billroth und Pitha. III. — Leichtenstern, *Parotitis epidemica.* Handb. der Kinderkrankh. von Gerhardt. 1877, II, pag. 649—674 mit erschöpfenden Literaturangaben. — Soltmann, Zur Mumpsepidemie in Breslau 1877/78. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1878. XII, pag. 409. — Vogel, Krankheiten der Lippen und Mundhöhle in Ziemssen's Handb. 1878, VII, I, 2, pag. 89. — A. Dukes, Incubationsperioden etc. Lancet. 1881, II, pag. 18. — Eloy, *Les déterminations de la fièvre sousliennne sur l'appareil auditif.* L'union méd. 1885, pag. 102. — Longuet, *Des lésions des diverses organes et appareils dans les oreillons.* L'union méd. 1885, Nr. 57, 60, 100.

Soltmann.

Parotitis metastatica. Im Gegensatz zur idiopathischen (sporadischen oder epidemischen) Parotitis mit gutartigem Verlauf, bezeichnet man die eine Reihe acuter, meist infectiöser Krankheiten begleitende Form als deuteropathische, symptomatische oder metastatische Parotitis. Sie unterscheidet sich von der vorigen durch die Malignität ihres Verlaufes. Die Krankheiten, bei denen sie vorzugsweise zur Beobachtung kommt, sind die Typhen (vergl. GEE und MONEY, Med. Gaz. 1883), die acuten Exantheme und acuten contagiösen Schleimhauterkrankungen: Masern, Scharlach, Pocken, Diphtherie, Dysenterie. Hierzu kommen die Puerperalinfectionen der Wöchnerinnen und Neugeborenen, die *Meningitis cerebrospinalis* und gewisse Formen der Pneumonie. Erwachsene und Kinder werden in gleicher Häufigkeit befallen. Man erklärte sich das Zustandekommen der Affection in mechanischer Weise, durch die bei den meist anhaltenden und heftigen Fiebern eintretende Vertrocknung der Mundhöhle, wovon Verlegung des Ausführungsganges der Drüse, Stauung und Zersetzung des Speichels, Reizung, Entzündung und Vereiterung der Drüse die natürliche Folge seien. So verführerisch auch diese Annahme ist, so unwahrscheinlich muss sie gegenüber der verhältnissmässig so selten vorkommenden Affection bei hochgradigen fieberhaften Krankheiten erscheinen, und man wird sich in letzter Instanz immer noch mit den Einflüssen unbekannter hämatogener Veränderungen begnügen müssen.

Was die anatomischen Veränderungen anlangt, so handelt es sich bei der vorliegenden Form stets um eine parenchymatöse Erkrankung. Die Drüsenschläuche und Acini sind geschwellt, mit molkigem, rotzähnlichem oder eitrigem Secret erfüllt. Das interstitielle Gewebe wird in Mitleidenschaft gezogen, zerstört, und durch Confluenz mehrerer vereiterter Acini entstehen grössere Eiterherde und Eiterhöhlen, die, falls es nicht zur partiellen oder allgemeinen brandigen Zerstörung der Drüse kommt, nach Vernichtung des Nachbargewebes, am Ort des geringsten Widerstandes zu perforiren streben. Dies geschieht am häufigsten demgemäss in den knorpeligen Gehörgang hinein, der von dem oberen Rande der Drüse hülsenförmig umschlossen wird. *Otitis media purulenta,* Zerstörung der Gehörknöchelchen, dauernde Taubheit sind nicht selten die traurigen Folgen. In bei weitem selteneren Fällen perforirt der Abscess nach aussen durch die dicke *Fascia parotidea* hindurch, oder er öffnet sich in die Mundhöhle, in den Schlundkopf, gelangt in die Retrovisceralspalte und von da nach abwärts in das Mediastinum, oder ergreift die Schädelknochen, die Gehirnhäute und selbst das Gehirn. In Folge der Lymphgefässreizung schwellen die Lymphdrüsen; in der *Vena facialis posterior* und ihren Aesten kommt es häufig zu Thrombose und durch Zerfall des Pfropfes zur Septicämie und Verjauchung der *Sinus durae matris* (VOGEL). Die Defecte, die durch die Drüsenvereiterung und Gangrän herbeigeführt werden, können sehr bedeutende sein; Facialislähmung, Caries der Kieferknochen, Meningitis sind die Zeugen des längst abgelaufenen Processes.

Nach diesen Schilderungen und den oben bei der *Parotitis epidemica* angeführten Krankheitserscheinungen haben wir über die Symptome, über Verlauf, Ausgang und Prognose der metastatischen Parotitis wenig hinzuzufügen. Dieselbe tritt im Gegensatz zur epidemischen Form fast ausschliesslich einseitig auf, ist von enormer Schmerzhaftigkeit, falls es sich nicht um apathisch dahinliegende Kranke handelt, führt sehr schnell zu beträchtlicher Schwellung und zur Eiterung. Niemals hat die *Parotitis metastatica* kritische Bedeutung, stets ist sie eine üble Complication, um so übler, je frühzeitiger sie sich zur Grundkrankheit gesellt. Der bösartige Verlauf aber erheischt dringend und möglichst frühzeitig eine energische Behandlung. BRUNS lässt beim Beginn der Erkrankung den Ausführungsgang der Drüse durch Sondirung und Druck auf die Drüse zur Entfernung stagnirender Producte frei halten, und MOSLER hat durch Einführung einer Canüle in den Speichelgang die Rückbildung typhöser Parotitis mehrfach beobachtet. Sobald die Schwellung zunimmt, versäume man nicht mit Umschlägen

von kaltem Wasser und Eis die Zeit, sondern cataplasmire sofort energisch, um einer etwaigen Perforation nach Innen rechtzeitig vorzubeugen. Sobald die geringste Fluctuation nachweisbar, hat man eine tiefe Incision zu machen, die Wunde durch ein Drainrohr offen zu halten, und mehrmals am Tage mit einer 1—2procentigen Carbollösung gründlich auszuspülen. Selbst wo Fluctuation nicht nachweisbar, die Anschwellung aber sehr bedeutend ist, so dass eine erhebliche Compression der tiefen Venen befürchtet werden muss, soll man, um eine Entspannung zu veranlassen, mit einer ausgiebigen Incision nicht zögern. Die allgemeine Behandlung muss auf Erhaltung der Kräfte gerichtet sein. Soltmann.

Paroxysmus (παρα und ὀξύνειν, schärfen, von ὀξύς, scharf): Steigerung der charakteristischen Symptome einer anfallsweise auftretenden Krankheit bis zu ihrer grössten Höhe; so bei Fieberanfällen, epileptischen, neuralgischen Anfällen; wie Exacerbation.

Partenkirchen in Südbayern, klimatischer Sommercurort, 722 Meter hoch, in der Nähe von Kainzenbad (X, pag. 578).

Parthenin. Extracte einer in der Havanna einheimischen Pflanze, *Escoba Amorga;* soll mit Erfolg bei Neuralgien, die durch Malariainfection entstehen, verabreicht worden sein. Innerlich in Pillenform; zweistündlich eine Pille zu 0·16 Grm. (ESPERON, Med. Times. 1885, av. 1832, pag. 197).

Parthenogenesis (παρθένος, Jungfrau und γένεσις), Jungfernzeugung, Fortpflanzung ohne geschlechtliche Vereinigung, vergl. den Artikel Zeugung.

Partovia, s. Carballino, III, pag. 20.

Parturition (von *parere)*, das Gebären; **Partus,** die Geburt (vergl. letzteren Artikel, VII, pag. 513).

Parulis, s. Periodontitis.

Pasta. Unter dieser Benennung begreift man teigige Arzeneimischungen, welche sich in ihrer Consistenz bald den Bissen *(Pasta mollis)*, bald den Pillen *(Pasta compacta)* nähern. Sie erweichen nicht gleich Ceraten und Pflastern zwischen den Fingern, noch kleben sie wie Pflaster. Unpassend werden manche feste Massen, wie *Pasta cacaotina* (Chocolade), *Pasta Paulliniae* (Guarana), *Pasta dentifricia dura* (Pharm. Austr.) u. a. mit diesem Worte bezeichnet. Man wendet Pasten sowohl innerlich als auch äusserlich an. Die zum internen Gebrauche dienenden bestehen der Mehrzahl nach aus Mischungen, deren Basis Zucker und Gummi bilden. Letztere, in gewöhnlichem oder in einem aromatischen Wasser *(Aqua flor. Naphae, Aq. Laurocerasi* etc.), oder in wässerigen Aufgüssen arzeneilicher Mittel *(Infus. Liquiritiae)* gelöst, werden zur Consistenz eines Teiges verdunstet, hierauf zu Platten gewalzt und gewöhnlich rautenförmig ausgeschnitten. Hierher gehören: *Pasta gummosa albuminata, Gelatina Liquiritiae flava* (VIII, pag. 524) und *Pasta Liquiritiae flava*, Pharm. Austr. Der *Pasta gummosa* ähnlich ist die *Pâte de Gomme* der Pharm. Franç. mit noch einem Zusatz von 2 Cgrm. *Extr. Opii* für je 100 Grm. der Paste.

Im Anschlusse an die zum internen Gebrauche dienenden Pasten mögen noch die medicinischen Chocoladen, *Pastae Cacao (vel cacaotinae) medicae, Cacao tabulata medica* erwähnt werden. Die Grundlage derselben ist präparirter Cacao, *Semen Cacao praeparatum*, welchem ausser Zucker noch arzeneiliche, aber im Gegensatze zu Chocoladepastillen, keine heroisch wirkenden Substanzen zugesetzt werden, weshalb sie nicht jene minutiöse Dosirung wie diese erfahren, sondern verhältnissmässig grosse Stücke, meist von der Form der käuflichen Chocolade, bilden, in denen die Cacaomasse einerseits die Aufgabe eines therapeutischen Unterstützungsmittels, anderseits die eines Corrigens für nicht ganz angenehm schmeckende, meist erst in grösserer Menge wirksame Arzeneisubstanzen erfüllt. Besteht der Zusatz zur Cacaomasse aus Zucker allein, so heisst das Präparat: Einfache oder

Gesundheits-Chocolade, *Pasta Cacao saccharata*, welche auch als homöopathische Chocolade Verwendung findet. Durch Abpressen vom Fette befreiter und gepulverter Cacao wird entölter Cacao, *Semen Cacao oleo privatum*, genannt und wegen des mangelnden Fettes ersterer bei schwacher Verdauung vorgezogen. *Chocolat de santé* der franz. Pharm. *(Chocolata simplicior* von dieser genannt) enthält auf 600 Th. Cacaomasse, 500 Th. Zucker und 3 Th. Zimmtpulver. Mit 1% *Ferrum carbonicum* versetzt, stellt sie die *Chocolat ferrugineux (Chocolata cum Ferro)* vor. Zum medicinischen Gebrauche finden sich im Handel noch: *Pasta Cacao cum Lichene islandico* (Cacaomasse mit 10% *Gelatina Lichen Isl. pulv.)*, *Pasta Cacao cum Salep* (mit 3% Saleppulver), *Pasta Cacao cum Amylo Marantae* (mit Arrow-root in demselben Gewichtsverhältnisse), *Pasta Cacao cum Ferro* (mit 2% *Ferrum pulveratum)* u. a. m.

Die zum äusserlichen Gebrauche dienenden Pasten theilen sich in cosmetische und medicinische Pasten. Zu den ersteren zählen gewisse Mandel- und Seifenpasten (IV, pag. 565 und 567), dann die Zahnpasten (IV, pag. 582). Eine besondere Gruppe medicinischer Pasten bilden die Aetzpasten, *Pastae escharoticae*. Sie werden durch Vermischen sowohl flüssiger Aetzsubstanzen mit pulverigen Constituentien *(Farina secalina, Pulvis Althaeae, Pulv. Liquiritiae* etc.), als auch trockener Aetzmittel mit Wasser, Glycerin, seltener mit Alkohol dargestellt. Zu den in dieser Form verwendeten Aetzsubstanzen gehören: *a)* concentrirte Säuren, namentlich *Acidum sulfuricum et nitricum* (siehe den Art. Säuren); *b)* Kalkhydrat in Verbindung mit ätzenden Alkalien (IV, pag. 84, X, pag. 610); *c)* arsenige Säure in Form der *Pasta arsenicalis Cosmi* (IV, pag. 81) und *d)* einige metallische Präparate, namentlich Chlorzink in Form der *Pasta Canquoini* (IV, pag. 81) und *Pasta Landolfi* (I, pag. 514).

In jüngster Zeit wird die Benützung der Pastenform für die Behandlung von Hautkrankheiten an Stelle der bei manchen Personen auf der Haut leicht Entzündungserscheinungen veranlassenden Fettsalben vielfach bevorzugt. Die von LASSAR eingeführte Behandlungsweise mit aus Zinkoxyd, Amylum und Vaselin im Wesentlichen zusammengesetzten Pasten *(Zinci oxyd., Amyli ana 5·0, Vasel. 10·0, M. in consist. pastae)* hat sich überaus gut bewährt. Dieselben sind reizlos und gestatten neben ihrer Porosität eine vollkommen gute Deckung. Man wendet sie vorzugsweise bei Eczemen an und verbindet sie zu dem Ende noch mit anderen hierzu geeigneten Mitteln, so mit Salicylsäure, Resorcin u. a. UNNA hat die Behandlungsweise von Hauterkrankungen mittelst Pasten wesentlich erweitert. Nach den sie wesentlich constituirenden Bestandtheilen unterscheidet er (von LASSAR's Amylum-Vaselinpasten abgesehen): Boluspasten, Bleipasten, Kleister-, Gummi- und Dextrinpasten. Sie lassen sich insgesammt bei guter Beschaffenheit auf der Haut in dünner Lage leicht ausbreiten und bilden auf derselben einen trockenen, gut haftenden Ueberzug.

Nach Unna bestehen die Boluspasten aus weissem Bolus, bezüglich Kaolin mit Vaselin oder Glycerin zu gleichen Theilen, oder mit Mandel-, Olivenöl, auch Leinöl im Verhältniss von 2 Th. Bolus auf 1 Th. Oel als Constituentien. Mit Zusatz von Zinkoxyd, Blei- oder Thonerdeessig eignen sich dieselben besonders zur Behandlung von Eczemen, Erythemen, Intertrigo etc. und im Allgemeinen als Excipientien für stark oxydirende, reducirende und ätzende Heilmittel *(Boli alb., Olei Lini [Glycerini] ana 30·0, Zinci oxyd., Liq. Plumbi subacet. ana 20·0, F. l. a. pasta)*. — Bleipasten werden am besten durch Kochen von Bleiglätte mit Essig (5 : 8) erzeugt. Der noch weichen Paste kann 1 Th. *Ol. Lini* zugesetzt werden; auch lassen sich Bleipasten in bestimmten Verhältnissen mit Amylum als Kleister verbinden *(Amyli Oryz. 10·0, Litharg., Glycer. ana 30·0, Aceti 60·0, Coq. ad remanent. 80·0)*. — Kleisterpasten werden durch Behandeln von 3 Th. Reisstärke, 15 Th. Wasser und 2 Th. Glycerin im Dampfbade und Verdunstenlassen bis auf 15 Th. dargestellt. Es verbleibt eine dünne Masse, welche die Hälfte ihres Gewichtes und noch mehr feste Substanzen aufzunehmen vermag *(Zinci oxyd. 5·0, Acidi salicyl. 2·0, Amyli Oryz., Glycer. ana 1·5, Aq. 7·5. Coq. ad remanent. 14·0;* Eczemkleisterpaste. — *Sulfur. praecip. 4·0, Calc. carb. 0·2, Zinci oxyd. 2·0, Amyli 1·5, Glycer. 2·0, Aq. dest. 7·5. Coq. ad remanent. 12·0;* Acne-Kleisterpaste). — Dextrinpasten bereitet man durch Kochen von käuflichem Dextrin mit Glycerin und Wasser beiläufig im Verhältniss gleicher Theile. Bei Zusatz pulveriger Substanzen muss die Glycerinmenge einigermassen vermehrt werden *(Zinci oxyd. 4·0, Dextr., Aq. dest. ana 2·0, Glycer. 4·0, Sulfur. sublim. (Natri ichthyol.) 0·2. F. l. a. pasta)*. Dextrinpasten eignen sich sehr zur Aufnahme von Bleimitteln *(Cerussa, Plumb. jodat.)*. — Gummi-

pasten besitzen als Grundlage arabisches Gummi, etwa im Verhältniss von *Mucil. Gummi Arab., Glycer. ana part. aeq.*, denen 2 Th. arzeneilicher Pulver einverleibt werden können. Die Gummipasten trocknen bald ein. Säuren vernichten ihre Klebefähigkeit. Sie eignen sich besonders für Chrysarobin und Pyrogallussäure, auch für Theer (desgleichen Kleister- und Dextrinpasten). Naphthol, Carbolsäure, Kampfer und Chloralhydrat können allen Pasten gut einverleibt werden, desgleichen Calomel, Sublimat, weisser und rother Präcipitat. Jod, Jodoform und Jodol passen am besten für Bolus- und Gummipasten.

Pasten, mit Dextrin, arabischem und Tragantgummi als Bindemitteln, lässt sich leicht ein solcher Grad von Zusammenhang geben, dass sie zu Stängelchen geformt und getrocknet, in ihrer Anwendung als im Wasser löslicher Pastenstift, *Stilus dilubilis* (Unna), analog dem Aetzstifte vermöge ihrer arzeneilichen Bestandtheile für die Behandlung umschriebener Hautkrankheiten bei fehlender, hinfälliger oder dünner und fettloser Hornschichte (Eczeme, Condylome etc.), wie auch in vielen Fällen auf zugänglichen Schleimhäuten (Mund, Nase, Vagina, Urethra), namentlich bei geschwürigen Processen mit Vortheil verwendet werden können. Zu dem Ende ertheilt man den Pastenstiften einen solchen Grad von Festigkeit, der das Ausreiben sinuöser Geschwüre und Hohlgänge, ja selbst das Einbohren in weichere Gewebstheile gestattet. Ihre Form und Grösse gleicht der des *Lapis causticus*. Auf feuchte Stellen gestrichen, geben sie einen feinen Schlamm ab, der zu einer dünnen Schichte eintrocknet. Sind die zu behandelnden Stellen nicht feucht genug, so taucht man den Pastenstift zuvor in's Wasser. Damit befeuchtet, lässt sich derselbe durch Reiben leicht zuspitzen (II, pag. 305).

Die Menge und Beschaffenheit der zur Herstellung der Pastenstifte dienenden Constituentien, zu denen vornehmlich Amylum und Zucker gehören, hängt von der Qualität der arzeneilichen Substanzen ab. Unter den von Unna gegebenen Vorschriften und Anweisungen für ihre Anwendung verdienen besonders erwähnt zu werden: Cocaïnpastenstifte, *Stili Cocaïni dilubiles (Cocaïni hydrochl., Tragac. in pulv. ana 0·5, Amyli, Dextr. ana 3·5, Sacch. 2·0)* bei schmerzenden und stark juckenden Hautaffectionen; Pastenstifte mit Zinkoxyd, Resorcin u. a. — *St. Resorcini dil. (Resorc. 4, Tragac. 0·5, Amyli 1, Dextr. 2·5, Sacch. 2)* bei entzündlichen und exsudativen Processen; Pastenstifte mit Pyrogallussäure, Chrysarobin, Salicylsäure etc.; — *St. Acidi salicylici dil. (Acid. salicyl. praec. 4·0, Tragac. in pulv. 0·5, Amyli 1·0, Dextr. 2·5, Sacch. 2·0)* bei parasitären Hautleiden, Psoriasis etc.; Arsensublimat-Pastenstifte, *St. arsenico-sublimati dil. (Acidi arsenic. 1, Hydrarg. bichl. cor. 0·5, Tragac. 0·5, Amyl., Dextr. ana 3, Sacch. 2)* bei Epitheliomen, Warzen etc.

Literatur: Dorvault, *L'Officine ou Repert. génér. de pharm. pratiq.* Paris 1870. — W. Bernatzik, Handb. der allgem. und spec. Arzeneiverordnungslehre. Wien 1876, I, pag. 171. — H. Hager, Technik der pharm. Receptur; Handb. der pharm. Praxis. Berlin 1876—1878. — O. Lassar, Centralbl. für die ges. Therapie. Aug. 1883; Deutsche med. Zeitschr. 1883, Nr. 46. — P. G. Unna, Monatsh. für prakt. Dermatol. 1884, III und 1885, V, Nr. 4; Jahresbericht v. Beckurt, Ueber die Fortschr. der Pharmakogn. etc. 1883, 1884.

Bernatzik.

Pastenstift, s. Pasta.

Pastillen, *Pastilli (Trochisci, Tabulae, Tabellae)*, sind (fast ausnahmslos) zum internen Gebrauche bestimmte Arzeneiformen, welche aus dosirten Pulvermassen erzeugt werden, denen man mit Hilfe eines Bindemittels oder durch Pressung festen Zusammenhang und zugleich eine bestimmte Gestalt ertheilt. Ihr Gewicht variirt von 0·5 bis 2·0 Grm. Mit Ausnahme der durch starken Druck voluminöser Arzeneikörper entstandenen, stellen Pastillen im Munde leicht zerfliessliche, süss schmeckende Stücke dar, deren Grundlage, Zucker oder Chocolademasse, die arzeneilichen Substanzen in gleichmässiger Vertheilung enthält. Der Ausdruck „*Trochiscus*" (von τροχος, Kreisel oder Kegel) galt sonst für Zubereitungen, die hauptsächlich zu Aetzzwecken, aber nicht für den innerlichen Gebrauch bestimmt waren und auch nicht die den Pastillen entsprechende Gestalt besassen, wie *Trochisci escharotici* der franz. Pharm. von 1866 (aus Sublimat mit und ohne Miniumzusatz) von der Grösse und Gestalt eines Haberkorns und *Trochisci odorantes (Clous fumants, Pastilles à bruler)* von der Form der gewöhnlichen *Candelae fumales*. Die auch etymologisch unpassende Bezeichnung „Trochiscus" wurde von den Pharmacopoen in späterer Zeit auf

innerlich zu gebrauchende, tabletten-ähnliche Zubereitungen übertragen und war man gewöhnt, solche mit dem Zeichen eines Sternes oder Rades zu versehen (Schluck- oder Sternkügelchen). Statt dieser primitiven Zeichen pflegt man jetzt den Pastillen vertiefte oder erhabene Abdrücke von Buchstaben (Namens- und Firmabezeichnungen), Wappen und anderen Figuren zu geben, während solche den sogenannten Täfelchen (vergl. Pasten) gewöhnlich fehlen, so dass letztere runde, viereckige oder rhomboidale, messerrückendicke, an beiden Flächen platte Stücke *(Tabulae Althaeae,* Pharm. Austr.) darstellen. Uebrigens nimmt man es mit diesen Bezeichnungen und ihren Begriffsbestimmungen nicht sehr genau. So kommt in der Pharm. Germ. das Wort *Pastilli* nicht vor und wird von derselben statt dessen die Bezeichnung *Trochisci,* in der franz. Pharm. hingegen für dieselbe Arzeneiform die Benennung *Tablettes* (*Tabellae)* gebraucht, während für Pastillen in letzterer eine Bereitungsvorschrift und Definition *(Médicaments de la forme d'hémisphères aplatis)* sich findet, welche genau für *Rotulae* der Pharm. Germ. et Austr. (s. den Artikel) passt. Viel seltener als die Form der Pastillen wird die der medicamentösen Zuckerstängelchen *(Bacillula saccharata)* gewählt. Wie diese von Pastillen nur der Gestalt nach verschieden, so sind es auch jene viereckigen, mit arzeneilichen Substanzen (Chininsalzen) imprägnirten Zuckerstücke, denen man den nicht empfehlenswerthen provinziellen Namen Zuckerln *(Saccharola)* gegeben hatte.

Pastillen vereinigen alle Vorzüge dosirter Pulver und empfehlen sich besonders in den Fällen, in welchen bestimmte arzeneiliche Mittel längere Zeit genommen werden sollen. Sie würden eine der beliebtesten und viel häufiger, als es der Fall ist, benützten Arzeneiformen sein, wenn ihre Darstellung weniger Mühe und Zeitaufwand in Anspruch nähme, denn ihre magistrale Verordnung unterliegt geringeren Schwierigkeiten als die der Pillen. Mit Ausnahme penetrant riechender und schmeckender, sowie flüssiger Arzeneistoffe oder leicht zerfliesslicher Salze, wenn deren Anwendung sich nicht auf ganz geringe Mengen beschränkt, können fast alle anderen medicamentösen Mittel in Pastillenform verordnet werden. Bei Erkrankungen der Mund- und Schlundgebilde, wie auch zur Beseitigung üblen Geruches aus denselben, lässt man die Pastillen blos im Munde zergehen, um auf die erkrankten Theile einzuwirken, ohne die zerflossene Masse zu schlucken, wie z. B. *Pastilli Kalii chlorici* (IV, pag. 196), *Pastilles de Cachou aromatiques (pour les fumeurs,* IV, pag. 585) u. a. m.

Man unterscheidet Zucker- und Chocoladepastillen, je nachdem Zucker oder Cacaomasse die Grundlage derselben bildet. Ausserdem giebt es noch solche Pastillen, welche durch starke Pressung voluminöser Arzeneimittel resultiren. Erstere von süssem Geschmack und im Munde leicht zerfliesslich, lässt man darin zergehen, während letztere, meist erheblich kleiner, mit Hilfe von Wasser geschluckt werden müssen und im Falle sie unangenehm riechende oder schmeckende Arzeneisubstanzen enthalten, mit Zucker oder Gelatin überzogen werden, welche letztere auch ihren Zerfall bei längerer Aufbewahrung hindert.

1. Zuckerpastillen, *Pastilli saccharati, Trochisci saccharati.* Nach der von Pharm. Germ. gegebenen Vorschrift ist die arzeneiliche Substanz mit so viel gepulvertem Zucker innig zu mischen, als nöthig ist, um 1 Grm. schwere Trochisken zu erhalten, worauf aus der nach vorsichtigem Befeuchten mit verdünntem Weingeist innig zusammenhängenden Masse durch Compression die vorgeschriebene Zahl von Trochisken erzielt wird. Nicht selten wird als Bindemittel Traganth oder arabisches Gummi und für mehr durchsichtige Pastillen auch Eiweiss gewählt. Die Menge dieser Bindemittel hängt von der Beschaffenheit der die Mischung zusammensetzenden Substanzen ab und ist stets auf das Nothwendigste zu beschränken, da sonst die Pastillen zu fest werden und dann als ungeniessbar gelten.

Von Zuckerpastillen führt die österr. Pharm. *Pastilli e Natrio hydrocarbonico, Pastilli Bilinensis seu de Vichy,* Sodapastillen *(Natr. hydrocarb. 3, Sacch. 45, Aq.*

dest. q. s.; f. massa, ex qua form. pastil. Nr. 30) an. Ausserdem finden sich mit der Bezeichnung „Trochiscus" noch: *Trochisci Ipecacuanhae (Rad. Ipecac. 0·5; Sacch. 50·0, Aq. com. q. s. F. troch. Nr. 100* und *Trochisci Santonini (Santon. 5·0, Sacch. 100·0, Aq. com. q. s. F. troch. Nr. 100)*, letztere auch in der Pharm. Germ. mit 0·025 Santonin in je 1 Stück.

2. Chocoladepastillen, *Pastilli cacaotini, Trochisci cacaotini*. Man stellt dieselben nach Pharm. Germ. in der Weise dar, dass man aus gleichen Theilen Cacao und Zucker bestehende Cacaomasse, *Pasta cacaotina, Semen Cacao praeparatum*, im Wasserbade in der Menge schmilzt, dass nach Einverleibung der medicamentösen Substanz durch inniges Mischen und Formen aus der halberkalteten Masse die vorgeschriebene Zahl von 1 Grm. schwere Trochisken resultirt. Cacaomasse wird im Allgemeinen für mehr oder minder different schmeckende medicamentöse Mittel, namentlich für Metallpräparate, erdige und alkalische Salze, dann für Alkaloide und andere wirksame Pflanzenstoffe als Excipiens vorgezogen, weil sie den Geschmack derselben besser als Zucker allein zu verdecken im Stande ist.

3. Pastillen oder Tabletten, durch starkes Pressen voluminöser Arzeneikörper erzeugt, *Tabellae (machina) compressae*. Ihre Aufgabe ist, den Genuss, insbesondere widerlich schmeckender Arzeneisubstanzen, welche in grösseren Mengen genommen werden müssen, wie z. B. Wurmmittel, zu erleichtern. ROSENTHAL (1874) hat diese Form zunächst für *Flores Koso* empfohlen, später auch auf andere Mittel ausgedehnt, wie: *Magnesia carbonica, Magn. usta, Natrium bicarbonicum*, allein und mit *Magn. carbonica, Pulvis aërophorus* (s. Brausepastillen, III, pag. 323), *Pulv. haemorrhoidalis, Pulv. Liquiritiae comp., Calomel cum Jalapa* u. a. m. Besonders eignet sich diese Form der Pastillen für solche Arzeneisubstanzen, welche an der Luft bald feucht werden oder sonst unter Verlust ihrer Wirksamkeit sich leicht verändern, wie: *Rhiz. Filicis maris, Secale cornutum* etc. Mit Hilfe von Amylum als Excipiens lässt sich diese Form auch für alle, in kleinen Gaben wirksame Arzeneistoffe, wie: *Chininum sulfuricum, Oleum Crotonis* etc. verwerthen. Kleine Tabletten von nur 9 Mm. Dicke eignen sich auch als Ersatz für Pillen, namentlich bei längerer Aufbewahrung in Haus-, Reise- und Schiffsapotheken, da sie leichter noch als jene im Magen zerfallen.

In gut eingerichteten Apotheken finden sich die meisten der gebräuchlicheren Arzeneimittel in Pastillenform und in den für sie passenden Dosen vorräthig, oder sind auf Verlangen bald zu haben. Durch combinirte Anwendung derselben, z. B. den Ipecacuanhapastillen mit Opiumpastillen, Chinin- mit Tanninpastillen, Eisen- mit Kalkphosphatpastillen u. dergl. lassen sich oft Verordnungen zusammengesetzter Arzeneimittel umgehen. Bernatzik.

Passug, s. Chur.

Passy, Pariser Arrondissement, besitzt kalte, jetzt wenig mehr in Gebrauch gezogene Quellen mit etwa 44 festem Gehalt in 10000 (vorzugsweise Kalk-Sulphat, auch Natron-, Magnesia-, etwas Eisen-Sulphat). B. M. L.

Patella, s. Knie, XI, pag. 81.

Pathogenese, Pathogenie (πάθος und γένεσις), Krankheitsentstehung; **Pathologie** (πάθος und λόγος), Krankheitslehre; s. Krankheit, XI, pag. 353.

Pathophobie (πάθος und φόβος), Furcht vor Krankheit, s. Neurasthenie.

Pau, Hauptstadt des Departements der Nieder-Pyrenäen in Frankreich, von Paris mittelst Eisenbahn in 17½ Stunden zu erreichen, liegt 207 Meter über der Meeresfläche, am südlichen Abhange einer Hochebene. Nach Osten, Nordosten und Norden bieten sanfte Abhänge einen mässigen Schutz gegen Winde, während nach Nordwesten und Westen den Winden freier Zutritt gestattet ist. Starke

Windstösse sind in Pau selten. Die Windtemperatur ist etwa um 2° C. höher als in Meran oder Montreux. Als Temperaturmittel werden angegeben: Im October + 13·7° C., November 8·2, December 6·2, Januar 5·0, Februar 6·3, März 9·0, April 12·2° C. Die Schwankungen in den Tagestemperaturen sind bedeutend; durchschnittlich 15mal im Laufe des Winters sinkt das Thermometer unter Null. Die Zahl der Regentage ist gross und die Regenmenge massenhaft. Durchschnittlich sind im October 12 Regentage, im November 13, December 12, Januar 12, Februar 9, März 13, April 12. Die Feuchtigkeit der Atmosphäre wird mit 80—85 Proc. bei einem Durchschnittsbarometer von 745 Mm. angegeben. Die Schwankungen des Barometers sind bei dem öfteren Wechsel zwischen Ost- und Westwinden, zwischen trockener und feuchter Witterung sehr häufig.

Pau muss als ein klimatischer Curort von mittlerer Wärme und hoher Luftfeuchtigkeit bezeichnet werden, dessen Gesammtcharakter ein sedativer, auf Blutgefäss- und Nervensystem beruhigend wirkender ist. Der Aufenthalt empfiehlt sich für Herz-, Brust- und Nervenleidende, welche mässige Temperaturen vertragen, doch ist Vorsicht wegen der grossen Schwankungen zwischen Tages- und Abendtemperatur nöthig: torpide Scrophulose, hochgradige Anämie, Anlage zu Rheumatismus, Gicht und Wechselfieber bilden eine Contraindication dieses Klimas. Die Stadt ist rein und freundlich, bietet bei allerdings nicht billigen Preisen Comfort jeder Art, zahlreiche schöne Spaziergänge, auch Gelegenheit zu grossstädtischen geselligen Vergnügungen und Zerstreuungen, oft mehr als thunlich für Kranke.

K.

Paukenhöhle, s. Mittelohraffectionen, XIII, pag. 314.

Paukenhöhlenprobe. Diese jüngste der sogenannten Lebensproben, welche berufen sein sollte, der altehrwürdigen hydrostatischen Lungenprobe nicht nur gewichtige Concurrenz, sondern dieselbe sogar überflüssig zu machen, wurde vor etwa zwei Decennien von WREDEN [1]) und WENDT [2]) empfohlen. Letzterer wies auf Grund der Untersuchung von 36 Gehörorganen (von Föten und Neugeborenen) nach, dass die gallertig geschwollene Schleimhaut, welche, wie TRÖLTSCH [3]) zuvor dargethan hatte, die Paukenhöhle des apnoischen Fötus ausfüllt, in den ersten Lebenstagen sich rasch zurückbildet, dass ferner dieselbe sofort nach dem Eintritte kräftiger (intra- oder extrauteriner) Inspirationen sich wesentlich verkleinert, wodurch in rein mechanischer Weise durch das den kindlichen Körper umgebende Medium die Bildung eines Lumens erfolgt. Diese Ergebnisse seiner Arbeit verwerthete WENDT einige Jahre später auch in forensischer Beziehung, indem er die These aufstellte: Das Vorhandensein des Schleimhautpolsters der Paukenhöhle bei einem reifen Fötus oder Neugeborenen beweise, dass eine energische intra- oder extrauterine Athmung nicht stattgefunden, während die Rückbildung des Polsters für stattgehabte kräftige Athmung spräche und in diesem Falle das Medium, welches vor den Athemöffnungen des Kindes sich befunden hatte, das Lumen der Paukenhöhle ausfülle. Nichts ist aber geeigneter, die Vertrauensseligkeit WENDT'S und später auch WREDEN'S zu kennzeichnen, als ihr Ausspruch: die Untersuchung der Paukenhöhlen sei im Stande, an dem von der übrigen Leiche getrennten, isolirt aufgefundenen Kopfe eines Fötus oder Neugeborenen innerhalb gewisser, freilich nicht näher bezeichneter, Schranken die Lungenprobe zu ersetzen, sonst aber verdiene, als ihre ebenbürtige Schwester in die Lehrbücher der gerichtlichen Medicin aufgenommen zu werden und jedem praktischen Gerichtsarzte geläufig zu sein.

Bald nachdem diese Thesen der beiden Ohrenärzte vermittelst eines Referates in einer gerichtsärztlichen Zeitschrift [4]) und gleich darauf in derselben Zeitschrift durch Prof. HOFMANN [5]) aus dem otiatrischen in's gerichtsärztliche Lager hinübergespielt worden waren, wandte ich dieser Frage meine Aufmerksamkeit zu, untersuchte 18 Föten und Neugeborene und hielt mich für berechtigt, die gerichtsärztlichen Schlüsse, zu denen ich auf Grund dieses zwar bescheidenen, aber jenem WENDT'S gleichkommenden Materials gelangte, zu veröffentlichen [6]),

indem ich hierbei betonte, dass die Feststellung der Schranken, innerhalb welcher die in Rede stehende Probe beweiskräftig sei, erst durch eine grosse Reihe von Beobachtungen erreicht werden dürfte. Jene Berechtigung, mit der Veröffentlichung meiner Wahrnehmungen nicht zu zögern, erblickte ich aber darin, dass schon aus meinen Fällen hervorging, die Dignität der neuen Probe sei von den beiden Ohrenärzten viel zu hoch angeschlagen worden, weshalb ich es als Pflicht des Gerichtsarztes erachtete, die Fachgenossen vor überspannten Erwartungen zu warnen. Ich erklärte ausdrücklich, dass die Ohrenprobe die Lungenprobe keineswegs zu ersetzen und höchstens geeignet sei, sehr oft (aber nicht immer) die Resultate der letzteren zu ergänzen, speciell in der Richtung, ob das lebendig geborene Kind kräftig geathmet habe, also nicht etwa nach den ersten Athemzügen gestorben sei, und da (wie LIMAN in VIRCHOW und HIRSCH' Jahrb. 1874, pag. 575, richtig bemerkte) dem Gerichtsarzte es zunächst nicht auf die Energie, sondern auf die Thatsache des Athmens ankömmt, die Ohrenprobe höchstens die Dignität der BRESLAU'schen Magen-Darmprobe beanspruchen kann. Ich wies ferner nach, dass die Paukenhöhlen des Fötus nicht immer mit Gallerte gefüllt seien, dass die Fäulniss einen deletären Einfluss auf das Schleimhautpolster ausübe, dass bei stattgehabtem Lufteinblasen die Ohrenprobe im Stiche lässt, somit keineswegs die diagnostischen Lücken der Lungenprobe auszufüllen vermag; endlich, dass trotz notorischem Geathmethaben das Schleimhautpolster in den Paukenhöhlen vorhanden sein kann. Auch die Legende „von dem vom Rumpfe getrennten, isolirt aufgefundenen und der Untersuchung vorliegenden Kopfe" wies ich in entsprechende Schranken zurück.

Nach mir erhob OGSTON in Edinburgh [7]) gewichtige Einwände gegen den Werth der Ohrenprobe; ich bedaure jedoch, auf dieselben nicht näher eingehen zu können, weil mir die Originalarbeit nicht zur Verfügung steht. LIMAN, welcher in der sechsten Auflage seines Handbuches die Ohrenprobe ausführlich erörtert [8]), liess in seinem Institute durch Dr. MITTENZWEI eine Reihe von Untersuchungen vornehmen, welche meine Beobachtungen, sowie auch die früheren von HOFMANN fast vollständig bestätigten, und auch er gelangt zu dem Schlusse, dass der Schwerpunkt der Untersuchung in der Lungenprobe liege und der Ohrenprobe nur eine unterstützende Bedeutung zugestanden werden könne.

Nun beginnt eine neue Phase in der Geschichte der Ohrenprobe. Wir haben eine Reihe von otiatrischen Arbeiten zu verzeichnen, welche sämmtlich die Grundstützen der WREDEN-WENDT'schen Lehre zu erschüttern bemüht sind. Schon früher hatte TRÖLTSCH behauptet, die Rückbildung des Schleimhautpolsters in den Paukenhöhlen werde schon vor der Geburt des Kindes eingeleitet, während ZAUFAL [9]) sich dahin aussprach, dass dieselbe nicht nur nicht ausschliesslich durch Luftathmen bewirkt werde, sondern sogar unter Umständen vor der Geburt selbst vollständig erfolgen könne. Nun trat MOLDENHAUER [10]) mit der Behauptung auf, dass zwar in der ersten Hälfte des fötalen Lebens die Paukenhöhlen von Gallertgewebe ausgefüllt seien, dass aber letzteres in der zweiten Hälfte zu einem lockeren Bindegewebe sich umwandle, dass jedoch dessen freie Schleimhautflächen durch starke, physiologische Schwellung und Hyperämie dicht aneinander liegen, so dass ein freies Lumen der Paukenhöhlen nicht vorhanden sei; die Bildung des Lumens finde nach der Geburt statt (durch Abfluss des gestauten Blutes); das Abschwellen der Schleimhaut erfolge gewöhnlich ziemlich schnell, unter Umständen jedoch erst nach mehreren Tagen. Erregte nun aber die Beweisführung MOLDENHAUER'S rücksichtlich der Bildung des Lumens kein rechtes Vertrauen, so musste seine Behauptung, dass nicht nur er, sondern auch WENDT, HOFMANN und ich in den Paukenhöhlen keine Bestandtheile des Fruchtwassers gefunden haben, vollends überraschen. KUTSCHARIANZ in Tiflis [11]) theilt zwar die Ansicht MOLDENHAUER'S, dass das embryonale Schleimgewebe im Mittelohre sich allmälig in Bindegewebe umwandle, behauptet aber wiederum auf Grund seiner Untersuchungen, die Schleim-

haut der Paukenhöhlen reifer Kinder biete keine Unterschiede dar, mag das Kind todt oder lebendig geboren und sogar einige Zeit extrauterin gelebt haben, dass jedoch die Paukenhöhlen reifer Kinder klare, durchsichtige (!) Flüssigkeit enthalte. — Der Vollständigkeit halber müssen wir in chronologischer Reihenfolge auch der Arbeit eines französischen Ohrenarztes Dr. GELLÉ[12]) erwähnen; derselbe hat bei seinen im Laboratorium Prof. BÉCLARD'S in Paris angestellten Untersuchungen über die Pathogenese der Taubstummheit unter Anderen auch „den interessanten und feinen Process, wie der fötale Zustand des Gehörorgans in den bleibenden extrauterinen übergeht, auf frischer That ertappt". Er gelangt auf Grund seiner Beobachtungen selbst in gerichtsärztlicher Beziehung fast zu denselben Resultaten wie WENDT, dessen einschlägige Arbeit ihm erst nachträglich bekannt geworden sein soll! — Dr. SCHMALTZ in Dresden[13]) ist der letzte unter den Ohrenärzten, welcher auf Grund von 50 Beobachtungen über die Ohrenprobe schrieb. Seine Ausführungen stehen mit jenen MOLDENHAUER'S nicht im Einklange; er zweifelt nicht daran, dass Fruchtwasserbestandtheile im Mittelohr vorgefunden werden, glaubt jedoch, dass dieselben nicht durchaus durch Athem-, sondern auch durch Schluckbewegungen hineingelangt sein können; die Schleimschicht der Paukenhöhlen unterliege noch während des Fötallebens der Rückbildung und doch fände sich bei Neugeborenen mitunter ein gut erhaltenes Polster, trotzdem die Lungen lufthältig sind, und umgekehrt gänzlicher Mangel desselben bei luftleeren Lungen; die Ohrenprobe sei daher nicht geeignet, über Geathmet- oder Nichtgeathmethaben zu entscheiden, sie sei aber ein nützlicher Behelf, wenn es sich um Beantwortung der Frage handelt, welches Medium vor den Athemwegen des Kindes sich befunden habe.

Die erwähnten Arbeiten der otiatrischen Specialisten vermochten nicht die Lehre WREDEN-WENDT'S vollständig aus dem Felde zu schlagen, sie waren nicht geeignet, Vertrauen zu erregen; denn, wenngleich sie alle gegen die meisten Thesen WENDT'S loszogen, widersprachen sie einander in den wichtigsten Punkten. WENDT selber starb aber zu früh, um seine Vertheidigung führen zu können. Später hat LESSER in Berlin[14]) mit der Ohrenprobe sich befasst. Er untersuchte 13 todtgeborene, 16 bald nach der Geburt verstorbene und 15 Kinder, welche mehrere Stunden bis Tage extrauterin gelebt haben, zusammen 44 Fälle, stellte das Sectionsergebniss zusammen, wobei er unter Anderem den Luftgehalt der Lungen, des Magens und Darmes, den Inhalt des Pharynx, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien, sowie den Zustand der Schleimhaut und den Inhalt der Paukenhöhlen genau verzeichnete. Das Ergebniss seiner Untersuchungen stellt er in folgenden Sätzen zusammen: 1. Der apnoische Fötus — in einem Alter von 7 Monaten — besitzt ein mit hellgelber, röthlicher oder braunrother, mehr oder weniger trüber Flüssigkeit gefülltes Mittelohr. 2. Der Inhalt desselben zeigt keine vollständige Uebereinstimmung mit den Massen, welche sich in den Luftwegen finden. 3. Erst nach mehrstündigem Athmen ist Luft neben der Flüssigkeit in dem Mittelohr nachweisbar; die Schnelligkeit, mit welcher die letztere jener Platz macht, steht nicht in einem constanten Verhältnisse zur Länge des extrauterinen Lebens. 4. Die intrauterine Athmung bewirkt keine Veränderung in der Zusammensetzung des Paukenhöhleninhaltes; sowohl bei den apnoischen, wie bei den asphyctischen Neugeborenen finden sich Fruchtwasserbestandtheile in den Mittelohren. 5. Es kann somit die Untersuchung der Paukenhöhlen ausschliesslich — und auch dies nicht einmal regelmässig — constatiren, dass ein Kind mehrere Stunden nach der Geburt gestorben sei (bei unreifen Früchten kann der fötale Zustand des Mittelohres bis über 20 Stunden nach der Geburt bestehen).

Durch die Untersuchungen LESSER'S ist die Ohrenprobe stark erschüttert worden; sie hatte die Berechtigung verloren, neben der Lungenprobe als Satellitin zu figuriren. Noch meinte SKRZECZKA[15]), welcher selbst 20 Kinderleichen in Bezug auf das Mittelohr untersucht hat, ohne zu einem bestimmten

Resultate zu gelangen, „das Urtheil über diese Probe müsse noch vorläufig in suspenso bleiben, bis weitere Untersuchungen die bisher zwischen den Angaben der verschiedenen Beobachter bestehenden Widersprüche über die thatsächlichen Befunde aufgeklärt haben werden", als HNĚVKOVSKÝ [16]), angeregt durch Prof. HOFMANN und in dessen Institute Untersuchungen an 74 Föten, sowie todt und lebendig geborenen Kindern unternahm, und auf Grund derselben zu dem Schlusse kam, dass das bei Föten vorhandene Schleimhautpolster in einer früheren Periode des Fötallebens sich spontan zurückbilde, dass unter normalen Verhältnissen die Rückbildung zwischen dem 5.—8. Schwangerschaftsmonate zu Stande kömmt, das hierdurch entstandene sehr kleine Lumen durch Flüssigkeit ausgefüllt wird, welche entweder von der Schleimhaut selbst stammt oder aus Fruchtwasser besteht, welches durch die *Tuba Eustachii* entweder spontan oder durch Schlingbewegungen des Fötus eindringt, während die Luft bei der Geburt in die mit Flüssigkeit gefüllten Paukenhöhlen wahrscheinlich nur sehr ungleichmässig, bald sehr frühzeitig, bald erst nach mehreren Stunden gelangt. Da überdies das Schleimhautpolster ziemlich resistent ist, schwindet dasselbe, selbst wenn es sich ausnahmsweise bis in die letzten Schwangerschaftsmonate erhalten hat, weder sofort nach den ersten Respirationsbewegungen, noch durch das Eindringen von Flüssigkeit. Da endlich letztere selbst nach dem Tode mechanisch in die Paukenhöhlen eindringen kann, so schliesst HNĚVKOVSKÝ, dass die Paukenhöhlenprobe als Lebensprobe nur einen untergeordneten Werth hat und in der gerichtsärztlichen Praxis entbehrlich ist.

Hat nun die Paukenhöhlenprobe durch die von LESSER und HNĚVKOVSKÝ gewonnenen Resultate aufgehört als Lebensprobe zu gelten, so ist sie gleichzeitig auch in anderer Beziehung werthlos geworden. Prof. v. HOFMANN (l. c.) hat zuerst die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf ihre Verwerthung beim Ertrinkungstode gelenkt und gleichzeitig an zwei Thieren, welche er in Blutlaugensalzlösungen ertränkte, nachgewiesen, dass das den Ertrinkenden umgebende Medium in die Paukenhöhlen zwar nicht eindringen muss, aber eindringen kann; an zwei Kindesleichen aber, welche er durch mehrere Stunden in derselben Lösung aufbewahrte, konnte er mittelst der Eisenchloridreaction ein Eindringen der Flüssigkeit nicht constatiren. Ich war darauf in der Lage, in einem gerichtlichen Falle von Ertränkungstod das stattgehabte Eindringen von Flüssigkeit in die Paukenhöhlen eines Kindes nachzuweisen [17]); später konnte ich auch bei erwachsenen Ertrunkenen fremden Inhalt im Mittelohr nachweisen; auch Prof. HOFMANN fand mehrmals bei in Abortflüssigkeit oder Spülicht erstickten Kindern die Bestandtheile der letzteren in den Paukenhöhlen. Freilich hängt der diagnostische Werth der in den Paukenhöhlen von Individuen, welche aus dem Wasser gezogen wurden, angetroffenen fremden Körper von zwei Umständen ab: 1. von der Unversehrtheit des entsprechenden Trommelfells (welche leicht zu constatiren ist) und 2. von dem Nachweise, dass ein Eindringen von Flüssigkeit bei todt in dieselbe gelangten Individuen nicht stattfindet. Da in letzterer Richtung nur zwei Versuche von HOFMANN vorlagen, stellte Privatdocent Dr. PONIKLO auf meine Veranlassung weitere Versuche an Leichen an, deren Köpfe er 16 bis 24 Stunden lang in Blutlaugensalzlösung aufbewahrte. Die Reaction blieb aus, trotzdem in allen Köpfen für Offenbleiben der Mundhöhle gesorgt wurde, ja sogar auch dann, wenn ein das Felsenbein und das *Ostium pharyng. tubae Eustachii* umfassender dünner Keil ausgesägt und 24 Stunden lang in jener Lösung gehalten wurde. Daraus schien unzweifelhaft hervorzugehen, dass das den Körper umgebende flüssige Medium nur zu Lebzeiten in die Paukenhöhlen eindringen kann, aber keineswegs eindringen muss, so dass das Vorhandensein von aus diesem Medium herstammenden fremden Körpern im Mittelohre dafür spräche, dass das Individuum lebend in jene Flüssigkeit gelangte, während der Mangel fremder Körper selbstverständlich diese Annahme nicht ausschliessen würde. Leider haben die Untersuchungen LESSER'S, und noch entschiedener jene HNĚVKOVSKÝ'S nachgewiesen, dass

Flüssigkeiten, selbst solche, welche corpusculäre Elemente enthalten, in deren Leichen durch einige Zeit liegen, bei normalen Verhältnissen der Tuben spontan in die Paukenhöhlen eindringen können; somit kann aus dem Vorhandensein von Flüssigkeit in den Paukenhöhlen von Leichen, welche mit jenem Medium identisch ist, in welchem sie gefunden wurden, selbst bei unverletztem Trommelfell nicht geschlossen werden, dass das Individuum lebendig in die Flüssigkeit gerathen und in derselben ertrunken ist. Es entfällt daher dieser, wie es schien, wichtige Untersuchungsbehelf für die Diagnose des Ertrinkungstodes.

Nichtsdestoweniger soll aber die Ausführnng der Ohrenprobe jedem Gerichtsarzte geläufig sein und bei Neugeborenen und Säuglingen vorgenommen werden. Die Erfahrung lehrt nämlich, dass catarrhalische und eitrige Entzündungen der Paukenhöhlenschleimhaut bei Neugeborenen, besonders aber bei Säuglingen zu den sehr häufigen Vorkommnissen gehören (HNĚVKOVSKÝ fand in 44 Fällen nur 6mal normale Verhältnisse in der Paukenhöhle). Mögen dieselben durch Reiz des in dem eingedrungenen Fruchtwasser enthaltenen Meconium u. s. w. entstanden sein, oder als Theilerscheinungen von Allgemeinerkrankungen oder Entzündungen anderer Organe auftreten, jedenfalls trägt die Constatirung einer *Otitis media* zur Diagnose der Todesursache bei. An Föten und Neugeborenen kann die Probe mit der grössten Leichtigkeit in situ vorgenommen werden, wenn man nach Abtrennung der harten Hirnhaut mit einer Scheere oder einem Scalpelle in die *Sutura petroso-squammosa* eingeht und den Deckel der Paukenhöhlen abhebt, und den Inhalt mit einer Pipette auszieht.

Literatur: [1]) Wreden, Die *Otitis media neonatorum.* Berlin 1868 und Vierteljahrsschr. für ger. Med. 1874, XXI, pag. 208. — [2]) Wendt, Ueber das Verhalten von Mittelohr-Affectionen im frühesten Kindesalter. Archiv für Heilk. 1873, pag. 97—124. — [3]) Tröltsch, Lehrb. der Ohrenheilk. 1874, 5. Aufl., pag. 162. — [4]) Vierteljahrsschr. für ger. Med. 1873, XIX, pag. 192—196. — [5]) E. Hofmann, Ueber vorzeitige Athembewegungen in forens. Beziehung. Vierteljahrsschr. für ger. Med. 1873, XIX, pag. 217—258. — [6]) Blumenstok, Die Wreden-Wendt'sche Ohrenprobe und ihre Bedeutung in foro. Wiener med. Wochenschr. 1875, Nr. 40 und Forts. — [7]) Ogston, *Memorand. on the presence of air in the middle ear as a sign of live birth.* Brit. med. Review. Octob. 1875; Centralbl. für die med. Wissensch. 1876, Nr. 8. — [8]) Liman, Handb. der ger. Med. 1876, 6. Aufl., II, pag. 903—907. — [9]) Zaufal, Sectionen des Gehörorgans von Neugeborenen und Säuglingen. Oesterr. Jahrb. für Pädiatr. 1870, I, pag. 118. — [10]) Moldenhauer, Das Verhalten der Paukenhöhle beim Fötus und Neugeborenen und die Verwendbarkeit der Ohrenprobe für die ger. Med. Archiv für Heilk. 1875, pag. 498—415. — [11]) Kutscharianz, Ueber die Entzündung des Mittelohrs bei Neugeborenen und Säuglingen. Archiv für Ohrenheilk. X, 2. u. 3. Heft, pag. 119—128. — [12]) Gellè, Otologie *Médecine légale. Signe nouveau indiquant la réspiration du nouveau-né, tiré de l'inspection de l'oreille.* Paris 1876. — [13]) Schmaltz, Das sogenannte Schleimhautpolster in der Paukenhöhle der Neugeborenen und seine forens. Bedeutung. Archiv für Heilk. 1877, 3. u. 4. Heft, pag. 251—288. — [14]) Lesser, Zur Würdigung der Ohrenprobe. Vierteljahrsschr. für ger. Med. 1879, XXX, pag. 26—64. — [15]) Skrzeczka, Kindesmord. Maschka's Handb. der ger. Med. 1881, I, pag. 894—897. — [16]) Hněvkovský, Das Schleimhautpolster der Paukenhöhle beim Fötus und Neugeborenen und die Wreden-Wendt'sche Ohrenprobe. Wien 1883 (Wiener med. Blätter. 1883, Nr. 26—34). — [17]) Blumenstok, Zur Verwerthung der Ohrenprobe für die Diagnose des Ertrinkungstodes. Friedreich's Bl. für ger. Med. 1876, pag. 289.

L. Blumenstok.

Pavor *(nocturnus), Night terrors*, XIV, pag. 424.

Pech *(Pix).* Mit diesem Worte werden sowohl die erhärteten Harzsäfte von Coniferen, wie auch die nach dem Einkochen von Theer in offenen Kesseln, oder Destillation desselben mit Wasser (zur Gewinnung des Theeröles) verbleibenden Harzrückstände bezeichnet. Das unterscheidende Merkmal dieser ihrer chemischen Zusammensetzung nach verschiedenen Harzsubstanzen bildet vorzugsweise die Farbe. Nach dieser nennt man die aus Theer erhaltenen schwarzen, empyreumatischen Harzmassen: Schwarzpech, *Resina empyreumatica solida, Pix nigra vel atra,* während die aus Coniferen gewonnenen gelblichweiss bis braun gefärbten Harze das sog. Weisspech bilden und im Handel als

weisses und gelbes Pech unterschieden werden, je nachdem sie unter Wasser geschmolzen und durch das von ihnen gebundene Wasser gelblichweiss und undurchsichtig *(Pix alba,* besser *Resina Pini alba)* erscheinen, oder durch Schmelzen ohne Ersatz des verdampfenden Wassers hervorgegangen sind und in Folge dessen gelb *(Pix sive, Resina flava vel citrina)* bis braun *(Resina fusca, Pix graeca)* und mehr oder weniger durchsichtig geworden sind. Bei längerem vorsichtigen Schmelzen wird die Masse völlig klar und durchsichtig. Erkaltet stellt sie das Geigenharz, Colophonium, dar, eine hellgelb bis dunkelbraun gefärbte, grossmuschelig und scharfkantig brechende Harzmasse von 1·068—1·070 spec. Gewicht, welche im Wasserbade zu einer zähen klaren Flüssigkeit schmilzt, stärker erhitzt, schwere, weisse, aromatische Dämpfe entlässt, bei 60° C. in gleichem Gewichte Weingeist, sowie Essigsäure löslich ist und, langsam abgekühlt, Krystalle von Abietinsäure bildet (Pharm. Germ.). Die sämmtlichen Harze der Abietinen lösen sich auch leicht in verdünnten alkalischen Flüssigkeiten und bilden mit alkalischen Laugen Harzseifen.

Der am Stamme von *Abies excelsa DC.* erhärtete Harzsaft stellt das burgundische Harz oder Pech *(Pix Burgundica, Poix de Borgogne, Poix des Vosges)* und die von *Pinus maritima Lamb.* stammende, geschmolzene und colirte Harzmasse das *Galipot* der Pharm. franç. dar. Die österr. Pharm. begreift die hier erwähnten Coniferenproducte unter dem Collectivnamen *Resina Pini.* Sie gleichen im Wesentlichen dem von der Destillation des Terpentins (zur Gewinnung des ätherischen Oeles) verbleibenden Harzrückstande, dem gekochten Terpentin, *Terebinthina cocta*, einer schmutziggelben, im Handel in cylindrischen, gedrehten Rollen vorkommenden Masse, welche noch von Resten darin vorhandenen ätherischen Oeles bei ruhigem Stehen zusammensinkt, nach längerer Zeit aber in Folge völligen Verharzens des Oeles hart und spröde wird (vergl. auch den Art. Terpentin).

Nach Untersuchungen Maly's besteht das Colophonium hauptsächlich aus dem Anhydride einer von ihm Abietinsäure genannten Harzsäure, während die Sylvinsäure ein Umwandlungsproduct der primär vorhandenen Abietinsäure und die von Laurent im Galipot gefundenen Pimarsäure, eine unreine Abietinsäure ist. Beim Lösen des Colophoniums in verdünntem Weingeist geht das Anhydrid in die krystallisirte Abietinsäure über. Der aus den lebenden Coniferen ausfliessende, klare und durchsichtige Balsam enthält nur das Säureanhydrid; an der Luft verwandelt sich jedoch ein Theil desselben in Folge von Wasseraufnahme in krystallisirende Abietinsäure um. Die von Unverdorben im Colophonium aufgefundene Pininsäure stimmt in ihrem chemischen Verhalten mit dem Anhydrid der Abietinsäure überein. Ausser den hier genannten Harzsäuren schliessen die Coniferenharze meist noch kleine Mengen von Terpentinöl, Ameisen- und Bernsteinsäure, wie auch etwas Gerbsäure ein.

Wesentlich verschieden von den hier geschilderten sind die schwarz gefärbten, von empyreumatischen Stoffen durchsetzten Harzmassen, welche als Producte der oben gedachten Processe resultiren. Sie bestehen theils aus den während derselben übertretenden, mehr oder weniger veränderten harzigen Substanzen, theils aus solchen, die durch Zersetzung und Oxydation der Theeröle hervorgegangen sind, begleitet von Resten verschiedenartiger Producte trockener Destillation, namentlich Paraffin und anderer krystallisirender Kohlenwasserstoffe (Paranaphtalin, Chrysen, Pyren u. a.), nebst geringen Resten schwerer, flüchtiger Theeröle. Zur Vermeidung von Irrthümern sollte die Bezeichnung „Pech" stets nur für empyreumatische Harze gelten. Das gebräuchliche Schwarz- oder Schiffspech stellt tiefschwarze, glänzende, undurchsichtige, in der Kälte spröde, zwischen den Fingern erweichende und klebende Massen dar, von schwach theerähnlichem Geruche. Das weniger spröde Schusterpech, *Pix sutorum, Pix sutoria,* wird durch Kochen von Schiffspech mit kleinen Mengen von Holztheer, Terpentin und Wachs bereitet. Man zieht es jenem für die Bereitung von Gichtpapier, wie auch zu Heilpflastern und Salben vor. Das schon im Alterthume bekannte, dem Schwarzpech nahe verwandte schlackige Erdpech oder Asphalt, auch Bergpech oder Judenpech, *Asphaltum, Bitumen judaicum,* genannt (II, pag. 60), wurde jenem ähnlich zu Heilzwecken benutzt; nicht zu verwechseln mit dem durch Eindicken von Kohlentheer erzeugten künstlichen Asphalt, dem Theerpech oder Asphaltpech. S. a. den Artikel Petroleum.

Die Wirkungsweise der die Coniferenharze constituirenden Harzsäuren äussert sich bei der Aehnlichkeit ihres chemisch-physikalischen Verhaltens auch physiologisch der in dieser Beziehung näher gekannten Copaivaharzsäure (IV, pag. 549) analog. In Gaben von 5·0—15·0 p. die in Pillen, mit Zusatz von Seife genommen, ruft diese beim Menschen heftigen Durchfall, Erbrechen, choleraähnliche Zufälle und Symptome von Nierenreizung hervor. In kurzer Zeit und relativ grosser Menge wird sie mit dem Harn ausgeschieden (BERNATZIK). Nach Versuchen von SCHAUR erscheint die mit Ausschluss eines alkalischen Zusatzes verabreichte Abietinsäure bei Hunden erst nach Dosen von 4·0 im Harne und verschwindet schon nach 24 Stunden. Der grösste Theil geht mit den Fäces ab. Die Resorption der Säure und ihr Uebergang in den Harn findet auch bei Hunden mit Gallenfisteln statt. In Emulsionsform in's Rectum gebracht, wirkt dieselbe weder irritirend auf die Mastdarmschleimhaut, noch auch purgirend, wohl aber dann, wenn sie mit Galle versetzt ist. Wie andere Harzsäuren besitzen auch die Coniferenharze ausgesprochen adstringirende Eigenschaften und finden darum bei chronisch-catarrhalischen Erkrankungen der Luft- und Harnwege, sowie als Haemostatica Anwendung.

Man reicht sie intern zweckmässig in Verbindung mit Seife oder in kohlensaurer Natronlösung verflüssigt und eingedampft *(Natrum abietinicum)* in Gaben von 0·5 bis 1·0 p. d. in Pillen bei Blasen- und Harnröhrenblennorrhoe; auch bei chronischem Catarrhe der Luftwege und bei Hautkrankheiten hat man sie angewendet. Aeusserlich bedient man sich der Coniferenharze in Form von Streupulvern (mit *Pulvis Aluminis, P. Gummi arab.* etc.) bei Blutungen aus der Nasenhöhle, Vagina, Mastdarm etc., in Salben und Pflastern als mildes Epispasticum bei rheumatischen Affectionen, ausserdem zur Erhöhung der Klebefähigkeit für Adhäsivpflaster und in Verbindung mit Fetten zu Digestivsalben (V, pag. 345).

Colophonium bildet einen Bestandtheil des *Emplastrum adhaesivum* (III, pag. 112), *Emplastrum Cantharidum perpetuum* (III, pag. 62)) und *Unguentum basilicum* (Pharm. Germ.), letzteres eine gelbbraune Salbe, durch Mischen von 45 Th. Olivenöl, je 15 Th. geschmolzenem gelben Wachs, Colophonium und Hammeltalg mit 10 Th. Terpentin bereitet; als Digestivsalbe für sich, wie auch als Grundlage für irritirend wirkende Salben. Von gleichem Werthe das früher gebräuchliche *Ceratum resinae Pini, Emplastrum citrinum,* Gelbes Wachspflaster, eine Mischung von 4 Th. geschmolzenem gelben Wachs, 2 Th. Fichtenharz, je 1 Th. Hammeltalg und gemeinem Terpentin, von Curcumapulver gelb gefärbt.

Das nicht mehr officinelle Schwarzpech verbindet die Wirksamkeit der hier geschilderten Harzsäuren mit jener des Theers. Auf der Haut übt es einen etwas stärkeren Reiz als erstere aus, schwärzt dieselbe und ruft leicht Erythem und Acnepusteln auf derselben hervor. In geringerer Dosis als jene genommen, wirkt es abführend. Sein weiteres Verhalten im menschlichen Organismus ist nicht näher untersucht. Innerlich hat man Schiffspech gleich dem Theer gegen chronische Hautkrankheiten und blennorrhoische Affectionen der Respirations- und Urogenitalschleimhäute zu 0·2—1·0 p. d. m. M. täglich in Pillen in Anwendung gezogen; äusserlich fand es als Depilatorium bei Favus zum Ausziehen der Haare, Ablösen der Krusten und Pilzmassen, als mildes Epispasticum auf die Haut in Form von Gichtpapier und Pechpflastern Verwendung, ausserdem als Bestandtheil antiseptisch und digestiv wirkender Salben auf schlaffe und unreine Geschwüre.

Zubereitungen: *Charta resinosa, Ch. picea, Charta antirheumatica vel antiarthritica,* Gichtpapier. Man erhält es durch sorgfältiges Ueberstreichen von Papier mit einem bei mässigem Feuer geschmolzenen und durchgeseihten Gemisch von je 6 Th. Schiffspech und Terpentin, 4 Th. Wachs und 6 Th. Fichtenharz. Es wird, schwach erwärmt, auf die Haut rheumatisch afficirter Stellen applicirt.

Emplastrum adhaesivum Edinburgense, Empl. piceum nigrum, Schwarzes Pechpflaster. Man stellt es durch Erhitzen von 12 Th. Schweinefett mit 8 Th. Bleiglätte und Mischen der erhaltenen Pflastermasse mit 6 Th. Fichtenharz und 3 Th. Schiffspech (Pharm. Bavar.) dar. Dient als Heft- und Heilpflaster, wie auch zur gewaltsamen Entfernung der Haare bei *Tinea favosa* an Stelle der sonst üblichen Pechkappe (VII, pag. 103).

Emplastrum Picis irritans. Reizendes Pechpflaster. Ein durch Schmelzen von 32 Th. Fichtenharz, je 12 Th. gelbem Wachs und Terpentin nebst 3 Th. Euphorbiumharz und Malaxiren erhaltenes Pflaster, welches, als Epispasticum gebraucht, dem Euphorbium seine reizende Wirkung hauptsächlich verdankt.

Unguentum basilicum (nigrum), Königssalbe. *(Picis nigr., Res. Pini, Cerae flav. ana 1, Ol. Oliv. 4)*; zum Verbande schlecht heilender Wunden.

Literatur: R. J. Camerer, *De cervaria nigra e pini conis.* Tub. 1712. — L. Roberg (J. Hesselius). *De picea, pinique silvestris resina.* Ups. 1714. — J. G. Kratzmann, Diss. Inaug. Prag 1834. — F. L. Strumpf, System. Handb. d. Arzneimittellehre. Berlin 1848. — A. Schaur, Inaug.-Diss. Dorpat 1866. — Maly, Journ. f. prakt. Chem. LXXXVI, XCII, XCVI; Annal. f. Chem. u. Pharm. 1870, CXXIX, CXXXII, CXLIX.

Bernatzik.

Pectoriloquie (von *pectus, pectoris*, Brust und *loqui*, sprechen), von Laennec vorgeschlagene Bezeichnung für die auscultatorisch wahrnehmbare Verstärkung der Stimme mit schmetterndem Beiklang (wie bei grossen oberflächlich liegenden Lungencavernen); ein höherer Grad der Bronchophonie (vergl. Auscultation, II, pag. 267).

Pectus carinatum, s. Rachitis.

Pediculosis. Synonyma: *Phthiriasis, Morb. pedicularis, Phthiriasis interna, Prurigo pedicularis* (Willan).

Die Annahme, dass es eine „Läusesucht“ gebe, war im Alterthume eine allgemein verbreitete. Kein Autor der damaligen Zeit bezweifelt, dass „ὑπό τῶν φθειρῶν“, die sogenannte φθειρίασις, entsteht. Der Erste, der sich mit dieser Frage eingehender beschäftigt, ist Aristoteles. [1]) Nach seiner Darstellung sollen die Läuse aus verdorbenem Fleische hervorgehen, welche in der Folge zum Entstehen eiterloser Beulen Veranlassung geben und aus denen beim Anstechen die Thiere frei zu Tage kriechen. Aristoteles nimmt ferner an, dass die Läuse mit Vorliebe an durch Krankheiten herabgekommenen Leuten oder solchen, die an einem Uebermasse der Säfte leiden, vorkommen. Bei Kindern und Frauen werden sie zumeist am Kopfe angetroffen und dann hat man auch darunter weniger zu leiden; während sie bei Männern mehr den ganzen Körper befallen und in dem Falle — wie bei Alcmann, dem Dichter, und Pherekydes, dem Tragöden aus Syrien — den Tod zu bereiten im Stande sind. Er unterscheidet zwei Arten von Läusen: die einen derselben bewegen sich lebhaft von einem Orte zum anderen, während die anderen härter sind und mühsamer von der Haut herabgenommen werden können.

Liest man nun die dieses Thema behandelnden Sätze jenes ausgezeichneten Naturhistorikers mit Aufmerksamkeit und sieht man dann nach, was die Mittheilungen aus den folgenden Jahrhunderten diesbezüglich enthalten, so wird man zur Ueberzeugung gelangen, dass sie bis zur Zeit, als die Lehre von der *Generatio aequivoca* beseitigt ward, ausser einigen unbegründeten Vermuthungen und übertriebenen Erzählungen nichts Neues gebracht haben. Es sind zumeist Wiederholungen alter, mythenhaft ausgeschmückter Geschichten und spitzfindiger Deuteleien, welche in Betreff des Entstehens der Läuse vorgeführt werden.

So erzählt Galen [2]), dass die Läusesucht die Folge verdorbener Säfte des Menschen ist. Es sollen sich nämlich dort, wo sich das Blut in Gewebe umwandelt, viele Arten von Excrementen, d. i. Schlacken bilden, von denen einige durch Schweiss, andere durch die Transpiration und durch Umwandlung in Schmutz verbraucht werden; manche wieder bleiben in der Haut selbst zurück. Sind diese an der Oberfläche abgelagert, so führen sie zur Schuppenbildung; befinden sie sich in der Tiefe und sind sie weder schlecht noch scharf, so erzeugen sie Läuse.

Plutarch [3]) ist in der Beschreibung von Sulla's Tod sehr umständlich. Nachdem er das wüste Treiben des römischen Feldherrn geschildert, erzählt er uns, wie infolge jener niedrigen Lebensweise in den Eingeweiden Geschwüre

entstanden sein sollen, wodurch sein ganzes Fleisch verdorben, sich in Läuse umgewandelt hat (ὑφ' ἧς καὶ τὴν σάρκα δια-φθαρεῖσαν εἰς φθεῖρας μετέβαλε πᾶσαν). Er nimmt also vollständig den Standpunkt des ARISTOTELES ein.

Eine vermittelnde Stellung zwischen den beiden bisher angeführten Ansichten nimmt AVICENNA [4]) ein. Die *Causa materiales* des Entstehens der Läuse findet er sowohl im verdorbenen Fleische, wie auch in den Excrementen. Von Umständen hängt es nun ab, dass die Läuse das eine Mal so und dann wieder anders entstehen.

THEOPHRASTUS [5]), genannt BOMBASTUS, stellt sich vor, dass die Läuse aus *Corrupto et putrefacto sanguine* entstehen.

MERCURIALIS [6]) fasst seine Anschauung in folgenden Worten zusammen: *Atque hoc idem dicendum de pediculis, quod fiant a calore nativo concoquente partem illorum humorum qui putrefiunt.*

AVERROES [7]) macht sich durch seine teleologischen Betrachtungen über das Wesen der Thiere die Sache sehr leicht. *Ut non otietur natura; quippe quae nunquam debet feriari sed semper aliquid producere.* Darum müssen sich auch die Läuse vermehren.

CONSTANTINUS AFRICANUS [8]), der zwar annimmt, dass die Läuse gesondert am Kopfe und am Körper vorkommen, deutet ihr Erscheinen als *ex purgationibus quas natura ejiciens cum sudore facit inter cutem et carnem.*

COELIUS AURELIANUS [9]) hält sich genau zur Sache. Und obschon nach der ganzen Darstellungsweise anzunehmen ist, dass er von den angeblich durch Läusesucht geplagten Fällen Kenntniss hatte, so unterlässt er doch das Hervorzählen derselben und giebt vielmehr eine nosologische Beschreibung der Phthiriasis. Allerdings stellt auch er sich vor, dass *„Plurimi (pediculi) etiam creantur nunc per totum corpus, nunc per eas partes . . . .“*

C. CELSUS [10]) führt es als eine Art Augenleiden an, wenn zwischen den Wimpern Läuse entstehen, was die Griechen Phthiriasis nennen. In Bezug der Bedeutung derselben meint er: *„Quodcum ex malo corporis habitu fiat, raro non ultra procedit.“*

AELIANUS [11]), PLINIUS II. [12]), AETIUS [13]), PAUL VON AEGINA u. A. begnügen sich zumeist mit der Wiedergabe von Berichten und führen eine beträchtliche Liste von Arzneien an, die sie gegen die Phthiriasis empfehlen. Allein aus ihren zuweilen sehr weitschweifigen Erzählungen ist weder zu entnehmen, ob sie Fälle von Läusesucht oder Lauskrankheit zu sehen Gelegenheit hatten, noch welche Auffassung sie darüber haben.

Als Ausgeburt irre gewordenen Verstandes muss ich anführen, was DIODORUS SICULUS [14]) von den Acridophagen, einem Nachbarstamme der Aethiopier, mittheilt: „Diese Leute, von kleiner und schwacher Statur, sollen sich ausschliesslich von Heuschrecken nähren. Sobald sie aber dem 40. Lebensjahre sich nähern, entstehen an ihrem Körper geflügelte Läuse (! Verf.) von verschiedener Gestalt und abstossendem Anblicke. Diese Krankheit, welche im Beginne am Bauche und an der Brust auftreten soll, verbreitet sich alsbald über den ganzen Körper. Anfangs verursacht die Anwesenheit der Thiere ein mit Schmerz untermengtes Jucken, später, wenn sich dieselben vermehren, ergiesst sich über den Körper eine Flüssigkeit von unerträglicher Schärfe. Der Kranke zerfetzt sich in Folge dessen förmlich die Haut und bricht in laute Lamentationen aus. Aus den Geschwüren treten eine solche Unzahl von Würmern hervor, dass es unmöglich ist, sie zu sammeln. Es scheint, wie wenn sie aus einem von allen Seiten durchbohrten Gefässe ausschlüpften. Auf diese Weise beendigen die Acridophagen elend ihr Dasein.“

Fügen wir all den bisher speciell angeführten Daten bei, dass Einzelne den übermässigen Genuss faulenden Menschenfleisches oder den ungesalzener Heuschrecken, dann wieder die Zauberei, den Umgang mit Hunden, ein *superfluus coitus ad gerandos pediculos iuvat* und oft einfach die Cachexie nach allerlei Erkrankungen beschuldigten, die Läusesucht bewirkt zu haben, so glauben wir annähernd einen Einblick in die verschiedenen Erklärungsweisen dieser auf den

ersten Moment räthselhaft erscheinenden Krankheit geliefert zu haben. Andererseits wird aber auch der Leser entnehmen, wie das in der Einleitung ausgesprochene Urtheil, dass sämmtliche Autoren seit ARISTOTELES dessen Grundanschauung über das Entstehen der Läusesucht nur mit einigen Modificationen copirt haben, kein allzu strenges ist. Ferner ist an all den oft mit sehr grosser Weitschweifigkeit mitgetheilten Fällen, Erzählungen, Sophistereien u. dergl. m. eben jener gemeinsame Zug nicht zu verkennen, dass zumeist Männer, ausnahmsweise auch Frauen, immer aber solche Persönlichkeiten, die sich in hervorragenden Stellungen befanden und nun vermöge irgend welchen Verschuldens — den Mitmenschen gegenüber — dem *„Deterrimus morbus“* zum Opfer gefallen sind, angeführt, sich vorfinden. — Eigenthümlich ist dabei nur, dass die Lebensstellungen der Objecte je nach der herrschenden Idee des betreffenden Zeitalters wechseln. Im classischen Griechen- und Römerthum waren es Dichter, Feldherren und Regenten, im Mittelalter Könige und Kirchenfürsten, die in irgend einer Weise an den Bewegungen der Reformation Antheil genommen haben u. A. m. — Das Verdienst, solche Märtyrer der Läusesucht zu besitzen, ist, nach den geschichtlichen Aufzeichnungen zu schliessen, keiner Nation erspart geblieben. Es ist vielmehr dem Zufalle zuzuschreiben, wenn die Geschichte der Medicin sich des einen angenommen, den anderen aber der Vergessenheit überlassen hat.

In welchem Maasse aber selbst die von vielen Seiten und oft von bewährten Leuchten der Wissenschaft angeführten Fälle von Läusesucht authentisch sind, mögen folgende Beispiele beweisen. Als einer der ältesten, und darum allenthalben besprochen, findet sich PHERECYDES aus Syrien vor. Nun sagen PLINIUS und APULEJUS, dass blos eine *Copia serpentium*, Q. SERENUS, dass *Anomalia tetra* vorhanden waren. Wer hat nunmehr Recht? Ueber Pleminius, Scipio's Legat, konnte ich trotz Nachsuchens bei LIVIUS und VALERIUS MAXIMUS kein Wort finden, das dahin zu deuten wäre, dass er wirklich an Läusesucht gestorben ist. Auch über den Tod des Herodes (des Grossen), der der Grausamkeit und Verfolgung der Christen bezichtigt wird, findet sich nichts vor, was auf das Vorhandensein von Läusen schliessen liesse. Und doch werden all diese Fälle von späteren Schriftstellern als Beispiele von Läusesucht angeführt. — Der Geschichtsschreiber JOSEPHUS (Ἰουδαϊκὴ ἱστορία, lib. I, c. 33) erwähnt zwar, dass Herodes vor seinem langersehnten Tode an heftigem Jucken gelitten hat und dass aus den eiternden Geschwüren „Würmer“ hervorgekommen sind; nichts spricht indess dafür, dass letztere Läuse waren. Und selbst der Enkel desselben, H. AGRIPPA, soll nur von den Würmern gefressen worden sein (Apostelgeschichte, Cap. 12, v. 13). — Wegen ihrer Frevelthaten gegen Gott und seine Diener, die Priester, sollen Honorius, der Vandalenkönig, Kaiser Arnulf, Friedrich der Schöne von Oesterreich und Suio der Dänenkönig der Phthiriasis verfallen sein. Letzterer, heisst es ausdrücklich, soll bis auf's Bein von den Läusen verzehrt worden sein. — Der Bischof Lambertus von Constanz soll wegen Diebstahles und Bischof Fulcherus von Nemwegen wegen ähnlicher Simonie die Läusesucht bekommen haben. Ob auch der Gegenpapst Clemens VII. ein Opfer der Läusesucht oder der Vergiftung mit einem Blumenstrauss wurde, ist bisher unbestimmt. Ueber Philipp II. wird berichtet, dass er, nachdem er durch längere Zeit an Podagra und Wassersucht gelitten, am rechten Beine einen bösen Abscess bekommen habe, nach dessen Eröffnen sich an der Brust vier andere bildeten, welche eine solche Menge von Läusen lieferten, dass zwei Leute nunmehr nicht ausreichten, um sie fortzufegen.[15]) Dazu gesellten sich noch an Händen und Füssen schmerzhafte Geschwüre, sodann Dysenterie, Tenesmus und Hydrops. Und all diese Schmerzen und Qualen hatten seine Beharrlichkeit nicht erschüttert, bis er denn doch an der — *Gravissima paroxysma* — erlegen ist. In dieselbe Kategorie von Mittheilungen ist der von BLONDEL[16]) erzählte Fall zu reihen. Ein vornehmer Holländer, der auf dem Meere mit Juden zusammenreiste, soll *„In morbo pediculari intoxicatum esse . . .“* Die Haut desselben soll dermassen voll mit Läusen gewesen

sein, dass man sie an Händen, Füssen, in der Nase, am Ohre, am Stamme in unzähliger Menge fangen konnte. Der Kranke ist jedoch nach zweimonatlicher Badecur und *„Mutatis vestibus“* geheilt zurückgekehrt.

Lorry [17]) spricht ausführlich von der Existenz einer *„Cachexia pedicularis“* und erzählt mehrere von ihm selbst beobachtete einschlägige Fälle. Plenck [18]) theilt die Phthiriasis in fünf Species, worunter sich eine als *Phthiriasis interna* befindet. Bei letzterer *„Pediculi e diversis corporis locis exeunt, ut ex oculis, naribus, auribus, ore, cum urina, sputo, faecibus. Aegroti emaciantur et pereunt.“* — Lieutand behauptet sogar, in der Substanz des Gehirnes Läuse angetroffen zu haben. — Alibert, der ausgezeichnete französische Kliniker, hat sich unter dem Eindrucke der geschilderten Beispiele so weit hinreissen lassen, dass er die Erzählung eines „berühmten Gelehrten“: „Die Läuse verfolgen mich bis in den Schooss der Akademie, sie haben mir die Feder aus der Hand genommen“, allen Ernstes in die Vorlesungen über die Krankheiten der Haut aufgenommen hat. [19]) Ebendort erzählt auch Alibert die Geschichte eines Herrn Laval, der ohne bekannte Ursache von dieser schrecklichen Krankheit befallen wurde und trotz aller dagegen angewandten Mittel 12 Jahre daran gelitten hat. Das Ausserordentlichste an der Geschichte dieses Kranken aber ist, dass, sobald diese Thierchen verschwunden waren, dafür die Symptome der äussersten Adynamie aufgetreten sind; der Puls wurde von Tag zu Tag schwächer, die Zunge schwarz und trocken, er verbreitete einen Gestank wie ein faulendes Gemenge thierischer und vegetabilischer Substanzen und starb endlich unter grossen Qualen. Und damit nicht genug, hält Alibert daran fest, „dass die Läuse sich von selbst erzeugen und fortpflanzen und dadurch den Kranken zu einem Auswurfe der Natur machen“.

Vom gleichen Gesichtspunkte geleitet, theilt Gibert [20]) die Krankengeschichte einer durch M. Bryant in der Londoner med. Gesellschaft (1838) vorgestellten 30jährigen Erzieherin mit, deren Körper sich trotz Bäder schon nach zwei Stunden von Neuem mit Läusen bedeckte. Dieselbe Geschichte findet sich nahezu wörtlich bei Cazenave und Schedel, Chausit, Girandeau de St. Gervais und Devergie vor. Alle theilen diese Auffassung und haben dafür besten Falles eine verschiedene Nomenclatur gewählt.

Indess es würde uns zu weit führen, wollten wir all die auf uns überkommenen Fälle von Läusesucht anführen. Die mitgetheilten Beispiele sollten vielmehr zur Erhärtung dessen dienen, dass die aus dem Alterthum und Mittelalter übernommenen Erzählungen zum grössten Theile entweder einem Märtyrerthum oder aber einer feindseligen Gesinnung und Andichtung ihren Ursprung verdanken, während die Neuzeit mit Zuhilfenahme einer romantisch ausgeschmückten Phantasie kritiklose „Geschichtchen“ zu verbreiten getrachtet hat. — Denn wie wir sehen, sind es von nun ab nicht mehr Regenten, Feldherren, Bischöfe, Christenverfolger oder andere, irgend einer missliebigen Nation angehörige Individuen, welche von Phthiriasis befallen werden, sondern medicinisch interessante Erscheinungen, welche der Nachwelt nicht vorenthalten bleiben sollten.

Neben der ansehnlichen Anzahl von Anhängern der Phthiriasislehre aus der französischen Schule giebt es aber auch solche, die diese Anschauung durch Wort und Schrift zu bekämpfen versuchten. Rayer [21]) z. B. hat sich schon zu Ende der Zwanziger-Jahre gegen die Läusekrankheit in ganz unzweideutiger Weise ausgesprochen. Seiner Erfahrung nach entsteht die Krankheit nur dadurch, „dass zufällig auf den Körper gerathene Läuse sich rasch vermehren“ . . . und bezweifelt im Verlaufe seiner Auseinandersetzungen, dass diesen Angaben (von der Phthiriasis) richtige Beobachtungen zu Grunde liegen. . . . . Genaue Sectionen der Leichname, meint er, hätten vielleicht zu anderen Resultaten geführt.

Bazin [22]) und Hardy gebrauchen zwar in ihren Classificationen der Hautkrankheiten fortwährend die Unterabtheilung *Prurigo pedicularis,* aber sie scheinen es nur darum zu thun, weil *exempla trahunt.* Zum mindesten muss man das folgern, wenn man bei Bazin die darauf bezügliche Stelle liest: *Je ne crois en*

aucune façon à cette maladie pédiculaire (phthiriasis), qui résulterait de la génération spontanée d'une grande quantité de poux, et qui, dans certaines circonstances, pourrait amener des accidents mortels . . .

Während nun die Franzosen in Betreff der Phthiriasislehre bis in die jüngste Zeit getheilter Ansicht sind, haben sich sämmtliche namhafteren englischen Forscher die Unabhängigkeit des Urtheils bewahrt. WILLAN[23]) wird zwar gemeinhin als Bekenner der Läusekrankheit geziehen, da er von einer *P. pedicularis* spricht. Wenn man indess bei der *Prurigo senilis* erfährt, dass „dieser Zustand der Haut der Erzeugung der Laus des Menschen zwar günstig ist, dass aber diese Insecten bei den Bewohnern schmutziger, schlechter Wohnungen, in Gefängnissen u. dergl. erzeugt werden, dass die Nisse an die kleinen Härchen der Haut abgesetzt werden und man die Läuse blos auf der Haut oder auf der Wäsche und nicht, wie einige Schriftsteller behaupten, unter dem Oberhäutchen vorfindet", dann muss man gestehen, dass WILLAN nicht nur den Standpunkt des berufensten Naturforschers (SWAMMERDAM) vertritt, sondern auch in Bezug der klinischen Auffassung ebenbürtig den bewährtesten Beobachtern unserer Zeit sich anreiht.

BATEMAN[24]) erwähnt zwar bei *Prurigo senilis,* dass das mineralische Salz (Sublimat) nützlich ist, um das Ungeziefer zu vertilgen, welches sicht nicht selten erzeugt, wenn die *Prurigo senilis* in einen Zustand der Ulceration übergeht; nirgends aber wird von Läusen selbst gesprochen und nirgends ist auch an anderen Stellen eine *P. pedicularis* angeführt. Ja im Gegentheile, BATEMAN findet die wundersamen Geschichten von den durch Läuse veranlassten Leiden erstaunlich und glaubt, dass dieselben, indem die Schriftsteller andere Insecten oder deren Larven mit Läusen verwechselt haben, wahrscheinlich auf einem Irrthum beruhen.

Womöglich noch schärfer verurtheilen die späteren englischen Schriftsteller, PLUMBE, A. T. THOMPSON, E. WILSON, T. FOX u. A., die Lehre von der Phthiriasis. — Als bezeichnend für ihre diesbezüglichen Anschauungen und wie richtig sie die Verhältnisse beurtheilen, mögen THOMPSON'S eigene Worte folgen[25]): *„A diseased and much weakened state of habit . . . . produces a condition of the skin well adapted for pediculi, but they are not generated by it. It is owing to the same cause that boils and abcesses sometimes supervene on Prurigo."*

Unter den deutschen Autoren findet man nur ganz vereinzelt Beispiele, die sich für die Läusesucht erklärt haben. Als Anhänger derselben müssen wir C. H. FUCHS[26]) bezeichnen. Er meint, wie ihn seine „durch Autopsie" gewonnene Ueberzeugung lehrt, dass es immerhin ein gewöhnlich Phthiriasis oder Läusesucht genanntes Leiden gebe, bei welchem läuseähnliche Milben im Gewebe der unverletzten Haut entstehen und aus eigenen, aufbrechenden Geschwülsten hervorkommen. Solche Fälle führten ihn nun zu dem Glauben, dass diese „Acariasis" ein Product der Uroplanie ist und dass sie durch gleichzeitig vorhandene Syphilis, Gicht begünstigt werde.

HUFELAND[27]) theilt drei Fälle von Phthiriasis mit, ohne mehr, als in den meisten Krankengeschichten Anderer enthalten ist, zu erwähnen.

In welchem Grade einzelne sonst ganz bewährte Kliniker und Schriftsteller sich ihres Urtheils zu entäussern vermochten und mit einer gewissen Hartnäckigkeit an dem überlieferten Sagenkreise festhielten, beweist das Beispiel des JOSEPH FRANK.[28]) Im Capitel über Läusesucht sagt uns der Autor, dass „für das Vorkommen dieser Krankheit, welche weder meinem Vater noch mir (obgleich wir unter den polnischen Juden lange prakticirten) zu Gesichte gekommen ist, sprechen die Zeugnisse des ARISTOTELES, GALEN" u. s. w. Er behauptet also, dass es eine Läusesucht giebt, weil es schon Andere gesagt haben. Die Folge davon ist nun, dass er im ferneren Verlaufe seiner Auseinandersetzung mit seiner eigenen Aussage in Widerspruch geräth, indem er sich frägt, ob die Ursache der Phthiriasis wohl eine äussere ist oder ob nicht der Genuss von faulem Menschenfleische, Zauberei . . . die Entstehung derselben verschuldet.

Inmitten solcher verwirrten Auffassungen musste es begreiflicherweise im Lager der Phthiriasis-Anhänger gewisse Befriedigung bereiten, als ALT[29]) das

lang ersehnte Object, welches den Traum von einer Phthiriasis-Besonderheit zur Verwirklichung führen sollte, ad oculos demonstriren zu können vorgab. — ALT will nämlich bei zwei von ihm in der Bonner Klinik beobachteten Fällen von Läusesucht eine besondere, dieser Krankheit eigenthümliche Species des *Genus pediculus* gefunden haben, welche er als *P. tabescentium* bezeichnet hat. Wenn daher von einem Entstehen der Läuse aus den Geweben des Menschen keine Rede mehr sein konnte, so sollte doch die besondere Art derselben dazu beitragen, die Eigenartigkeit der Krankheit zu erklären. — Ob diese Annahme auch berechtigt war, darüber wollen wir an anderem Orte sprechen. — Des historischen Ganges wegen wollen wir schon hier nicht unerwähnt lassen, dass die betreffende Publication einen nachhaltigen Eindruck hervorgebracht hat und dass die meisten Autoren jener Zeit mit einer Bestimmtheit von einer *Pediculosis tabescentium* sprachen.

Fast dreissig Jahre später hat Dr. GAULKE [30]) aus Insterburg, unbekümmert um die mittlerweile in's Schwanken gerathene ursprüngliche Anschauung, eine Reihe von angeblich „echter Phthiriasis“ mitgetheilt, welche indess jedesmal durch die Species des *Ped. vestimenti* erzeugt worden sind. Alle diese Fälle sollten miteinander gemeinschaftlich haben, dass die Läuse zu Tausenden in $^{1}/_{4}$ Zoll tiefen Löchern oder in mit dünner Decke versehenen lividrothen, abscessähnlichen Stellen der Haut sich aufhielten. Die geschlossenen, mit einer pergamentartigen Haut bedeckten Höhlen liessen bei Betrachtung mit der Loupe stecknadelkopfgrosse Poren wahrnehmen und waren wie ein mit Schrotkörnern gefüllter Sack anzufühlen. Bei der Entleerung derselben sah man eine Unzahl von Läusen nach allen Richtungen herumkriechen, ohne jedoch dabei auch nur einen Tropfen Eiters bemerken zu können. — Ueber die Art und Weise, wie die Läuse in die Tiefe der Haut gerathen, hat GAULKE die Ansicht ausgesprochen, dass sie mittelst ihres Afterstachels die Haut anbohren, um ihre Eier unter die Oberhaut zu legen. Aus diesen kriechen dann die jungen Läuse aus und bedingen durch den Aufenthalt daselbst das Entstehen der geschilderten Abscesse.

Und LEONARD LANDOIS [31]), der schon früher durch seine streng fachwissenschaftlichen Arbeiten auf dem Gebiete der Pediculinen schätzenswerthe Bereicherungen lieferte, hat bald darnach durch seine bemerkenswerthen „historisch-kritischen Untersuchungen über Läusesucht“ dem Gegenstande allgemeines Interesse zuzuwenden verstanden. — LANDOIS ist nämlich auf Grund eingehender, umfassender Literaturstudien zu dem Resultate gelangt, dass nicht alle in der Literatur angeführten Fälle von Läusesucht wirklich solche sind, dass die wahre Phthiriasis durch Vermehrung von *Ped. vestimenti* entsteht, dass die besondere Species des *Ped. tabescentium* (ALT) nicht existirt, und dass sich in schwereren Fällen von Läusesucht die betreffenden Thiere schaarenweise in die Haut einfressen und daselbst entweder offen oder verdeckte Läusegeschwüre erzeugen.

So allgemein auch die Anerkennung war, welche die angeführte Publication von LANDOIS vermöge der gründlichen Quellenstudien und der naturgeschichtlichen Details gefunden hat, so konnte doch HEBRA [32]) nicht umhin, gewissen Ausführungen jener „ausserordentlich schätzenswerthen Arbeit“ entgegenzutreten. HEBRA bestätigt in vollem Umfange, was schon G. SIMON [33]) bezweifelt, KÜCHENMEISTER [34]) mit Vorbehalt, HUSEMANN [35]) und LANDOIS [36]) vollends in Abrede gestellt haben, dass die Läusesucht durch den *Ped. tabescentium* bedingt sei, und dass es überhaupt einen solchen gebe; er hält es auch gleich LANDOIS für unrichtig, dass die Läuse mittelst ihres Afterstachels die Haut durchbohren, um ihre Eier unter die Oberhaut zu legen und durch das Auskriechen der Thiere das Entstehen der Abscesse zu bewirken (GAULKE). — Allein er wendet sich mit derselben Entschiedenheit gegen jenen Theil der Behauptungen von LANDOIS, dass die Läuse sich in die Haut einfressen und dadurch vertiefte Geschwüre erzeugen, welche zumeist ohne jede Secretion sind, und in welchen die Parasiten wie eingenistet sitzen sollen. HEBRA hat alle diese Angaben in seiner reichen „Läusepraxis“ nicht bestätigt gefunden. Er hat weder Läusegeschwüre, noch überhaupt

Läuse unter oder in der Haut angetroffen; letztere waren immer entweder an den Haaren, behaarten Stellen oder Kleidern zu finden.

HEBRA's Argumentation hat weder LANDOIS, noch GAULKE überführt. Dieselben haben im Gegentheile in einer bald darauf erfolgten Replik die Angaben HEBRA's zu widerlegen versucht. LANDOIS [37]) hat, um das Unhaltbare und Irrthümliche der Ansichten HEBRA's darzulegen, vorerst den Begriff der Läusesucht festgesetzt und ist dann, nachdem er an der Hand kritischer Sichtung all die nicht hierher gehörigen Fälle ausgeschieden hat, zu dem Resultate gelangt, dass es somit an Beispielen aus alter und neuer (BUXBAUM, GAULKE, KURTZ u. A.) Zeit nicht fehlt, welche das Vorkommen von Läusen in Pusteln und Beulen der Haut annehmen lassen. Und was nach der Ansicht von LANDOIS in hohem Grade für die Richtigkeit der durch die betreffenden Autoren angeführten Mittheilungen spricht, ist der Umstand, dass ihre Angaben in vielen — allerdings ganz nebensächlichen Punkten übereinstimmen. — LANDOIS glaubt nach alledem annehmen zu können, dass es ihm gelungen ist, „jeden Zweifel beseitigt zu haben", und er hofft, dass auch HEBRA nach Kenntnissnahme all der angeführten Daten von der Existenz einer Phthiriasis überzeugt sein wird.

Und Dr. GAULKE? Dieser ergänzt in seiner Erwiderung die bisherigen Mittheilungen und führt sodann zur Erhärtung dessen, dass er wirklich Fälle von echter Phthiriasis gesehen hat, einen derartigen aus dem Jahre 1865 an. GAULKE beruft sich dabei auf die Zeugenschaft einiger Collegen und hat, um durch das tigerartig gefleckte Aussehen und durch die Form der Narben, welche beide nach der binnen vierzehn Tagen erfolgten Heilung zurückgeblieben waren, die Authencität seiner Behauptung zu beweisen, den Kranken in diesem Zustande photographiren lassen.

Hat schon die Motivirung von LANDOIS in manchem Punkte unausgefüllte Lücken zurückgelassen, so müssen wir die von GAULKE vorgebrachte „wissenschaftliche Feststellung der Thatsachen" vermöge ihrer auf ungenügender Beobachtung beruhenden Darstellung vollends für unzureichend erklären. — Es kann daher Niemanden wundern, wenn HEBRA bei seiner ursprünglich ausgesprochenen Behauptung verharrt und seine Antwort [39]) damit schliesst, dass „es keine Läusesucht giebt und auch nie eine solche gab".

Wir haben die angeführte Discussion eingehender behandelt, weil man dabei unwillkürlich den Eindruck eines definitiv ausgefochtenen Kampfes erhält. — Und in der That zeigt es sich, dass sämmtliche Aerzte und Forscher vom Fache, denen es sicherlich an Erfahrungen nicht fehlte, unbedingt der Ansicht HEBRA's sich angeschlossen haben. Nur ganz vereinzelt bemerkt man noch Anhänger der „echten Phthiriasis" auftauchen. So erzählt uns BERTULUS [40]) in ausführlicher Weise, wie die von ihm beobachteten Fälle keinen Zweifel darüber lassen, dass es eine spontane Läusesucht giebt und dass dieselbe eine schwere oder gar tödtliche Krankheit ist, bei welcher die etwas kleiner als gewöhnlichen Pediculi nach langwierigen Krankheiten sich im Körper selbst bilden, um schliesslich durch die natürlichen Oeffnungen, Beulen, Abscesse u. dergl. nach aussen zu gelangen.

Einen Fall von acuter Phthiriasis *(Fièvre pediculaire aigue)* theilt BLEYKÄRTS [41]) mit. Bei einer sonst gesunden Frau soll einige Stunden nach der Entbindung ein Schüttelfrost und damit gleichzeitig eine solche Unzahl von Läusen am ganzen Körper zum Vorschein gekommen sein, dass selbst die Bettwäsche nicht oft genug gewechselt werden konnte.

Seit dieser Zeit ist meines Wissens in der ganzen Literatur kein einziger Fall von „echter" Phthiriasis mitgetheilt worden. Was als solche unter der mehr verfänglichen Bezeichnung (BERGH [42]), L. BULKLEY [43]) u. A.) angeführt ist, bezieht sich nur auf das Vorhandensein von Kleiderläusen und den durch dieselben bewirkten Kratzeffecten. Inwieweit aber jene Benennung für solche Zustände richtig gewählt ist, darauf werden wir am Schluss unserer Auseinandersetzung zurückkommen.

Einstweilen wollen wir uns folgende Fragen zur Beantwortung vorlegen: Welche Gattungen von Läusen kommen am Menschen vor, an welchen Stellen sind sie anzutreffen, und welches sind die durch sie hervorgerufenen Effecte?

In Betreff der von mir aufgestellten ersten Frage folge ich den Ergebnissen der neuesten Forschungen, welche allesammt bestätigen, dass am Menschen nur zwei Species von Läusen aufzufinden sind. Das Unhaltbare einer Existenzberechtigung der von ALT aufgestellten dritten Species, nämlich des *Ped. tabescentium*, aber betrachte ich seit der naturgeschichtlich wohlmotivirten und präcisen Auseinandersetzung von LANDOIS [44]) dermassen erwiesen, dass ich eine fernere Widerlegung für überflüssig ansehe und die hierauf bezüglichen Thatsachen für so allgemein bekannt voraussetze, dass ich der Nothwendigkeit jedweder eingehenden Mittheilung mich enthoben glaube.

Die Familie der Pediculinen enthält flügellose Insecten, deren Körper deutlich in Kopf, Brust und Unterleib getheilt ist. Der Kopf ist durchschnittlich von verlängert ovaler Gestalt und besitzt an seinem Vordertheile seitlich zwei fünfgliederige Fühler. Hinter denselben sind zwei nicht facettirte Punktaugen angebracht. Am vordersten Theile des Kopfes setzt sich das Integument in die sogenannte Rüsselscheide fort, aus welcher die Thiere beim Gewinnen der Nahrung die Saugröhre in das betreffende Object vorschieben. Zu beiden Seiten dieses Rüssels befinden sich je vier kleine, zweigliedrige Chitinhäkchen, welche wahrscheinlich dazu dienen, um den Rüssel während des Sauggeschäftes zu stützen.

Der Thorax ist klein, eng, kaum geringelt und ist mit je einem Stigma zwischen erstem und zweitem Beinpaar versehen. Am Thorax sind auch drei Paar Klammerfüsse eingelenkt, worunter die vorderen kleiner, aber stärker, nach Art der Gangfüsse gebaut sind. Der Tarsus ist fast ausnahmslos zweigliedrig und endigt in eine kräftige Klaue.

Das Abdomen weist 7—9 deutlich ausgebildete Segmente auf, an deren Rande seitlich je ein Stigma zu bemerken ist. Das letzte Segment ist beim Männchen abgerundet, während es beim Weibchen in der Regel einen tiefen Einschnitt zeigt.

Die Pediculinen legen Eier, und zwar klebt das Weibchen die birnförmigen Eier (Nisse) an die Wurzel der Haare. Hat sich in demselben das Thier bis zur Reife entwickelt, so hebt es den an der Kuppe befindlichen Deckel (Giebel) auf und kommt völlig geschlechtsreif zum Vorscheine. Die junge Laus macht eben keine Metamorphose durch, wohl aber eine dreifache Häutung.

Die Familie der Pediculinen zerfällt in zwei Gattungen: I. Pediculus und II. Phthirius. Zur ersteren gehört: 1. *Pediculus capitis* und 2. *Ped. vestimenti*.

1. *Pediculus capitis s. cervicalis*. Der *Ped. capitis* hat eine Länge von 1—2 Mm. Das Weibchen ist durchschnittlich um einige Millimeter grösser als das Männchen. Die Kopflaus ist kleiner als die Kleiderlaus und ist schon beim ersten Anblicke durch die dreieckige Form des Kopfes kenntlich. Die Farbe derselben ist grau mit schwärzlichen Rändern, indess wechselt sie je nach der Hautfarbe ihres Hausherrn die eigene. So ist die Kopflaus an den Eskimos weiss, den Negern schwarz, den Chinesen gelbbraun u. s. w. Dieser Umstand hat einzelne Forscher [M. POUCHET] [45]) veranlasst, mehrere Unterarten von Kopfläusen aufzustellen, was jedoch umsoweniger seine Berechtigung hat, als ja bekanntermassen auch andere Thiere, z. B. Motten, der von WALLACE zuerst unter dem Namen „Mimicry" geschilderten Eigenschaft unterliegen.

Die Kopflaus vermehrt sich auffallend schnell. Das Weibchen legt in der Regel 50—60 Eier, welche an den unteren Theil der Haare angeklebt werden und aus welchen nach sechs Tagen die Jungen auskriechen. Binnen 17—20 Tagen sind die Thiere bereits fortpflanzungsfähig. Diese grosse Fruchtbarkeit der Thiere einerseits und die mühsame Vertilgung der Nisse andererseits sind die Ursachen, dass die Kopflaus, wenn sie einmal überhand genommen hat, nur schwer auszurotten ist. Diesen Besonderheiten ist es zuzuschreiben, warum das klinische Bild der von manchen Autoren sogenannten „*Phthiriasis capitis*" so bald zu Stande kommt und die mannigfachsten Complicationen bewirkt. Um über die

speciellen Vorgänge daselbst eine richtige Vorstellung zu haben, denke man sich nun bei Kindern oder bei einen reichlichen Haarwuchs besitzenden Frauen einige Kopfläuse dahin versetzt, so wird es begreiflich erscheinen, dass die Bewegung der Thiere und deren Nahrungsaufnahme eine recht merkliche Juckempfindung hervorruft. Um nun dieses lästige Gefühl zu bekämpfen, ist der Träger der Läuse gezwungen, zu kratzen, und zwar verrichtet er dies nicht nur an Ort und Stelle des Angriffes, sondern vermöge der Irradiation allenthalben an der Kopfhaut. Dadurch aber ruft er eine über einen beträchtlichen Theil sich erstreckende Entzündung hervor, was seinerseits das Erscheinen von Knötchen und Pusteln zu Folge hat. Hierdurch wird nun das Reinigen des Kopfes noch mehr erschwert und andererseits der Vermehrung der den berührten Process bedingenden Läuse neuerdings Vorschub geleistet. Bei längerem Bestande werden die Pusteln, die nässenden Stellen und deren eingetrocknetes Secret immer reichlicher, wodurch das Bild der bereits von den Alten geschilderten Achores, Impetigines, s. *Tinea granulata* u. s. w. entsteht. Haben die Kopfläuse ihren Aufenthalt an einer mit reichlichem Haarwuchse versehenen Kopfhaut genommen, so werden die Haare durch das sich bildende Secret der Kopfhaut verklebt, verfilzt und wir erhalten den früher so ominös gedeuteten Weichselzopf — die *Plica polonica*. Dass sich in solchem Gewirre von Haaren mittlerweile und hinterher allerlei Pilze u. dergl. ansiedeln können, ist selbstredend. Allein bei den weitaus meisten Fällen von Weichselzopf spielen die Kopfläuse die Hauptrolle, sind sie die Causa movens. — Mit dem Auftreten der angeführten Artefacta ist die Reihe derselben noch nicht abgeschlossen. Es pflegen nämlich bald früher, bald später vermöge der Reizungszustände an der Kopfhaut die benachbarten Drüsen (Unterkiefer, Hals und Nacken) anzuschwellen, ja oft genug in Eiterung überzugehen und schliesslich aufzubrechen. — So lange man die Folgen der Fortpflanzung eines entzündlichen Reizes nicht kannte, wurden derlei Drüsenschwellungen allgemein für Zeichen der Scrophulose, Syphilis u. dergl. angesehen, indess heutzutage die Zahl jener Aerzte immer grösser wird, die darin eventuell den Ausdruck eines localen Vorganges erblicken und darum jeweilig vor dem Stellen der Diagnose vorerst die benachbarte Haargrenze u. s. w. aus Vorsicht in Augenschein zu nehmen pflegen. — Je nach der Empfindlichkeit der Haut — besonders bei jugendlichen Individuen — treten selbst in der Umgebung der behaarten Kopfhaut Bläschen und Pustelaufschläge auf, welche bei fortgesetztem Ausserachtlassen der Pflege bald über einen grossen Theil des Gesichtes sich ausbreiten und nicht selten *Blepharitis* und *Conjunctivitis catarrhalis* oder *phlyctaenulosa* zu Folgen haben (H. GOLDENBERG [46]). Von mancher Seite wird das Auftreten eines so gearteten Eczems als charakteristisch für das Vorhandensein von Kopfläusen angesehen. Wenn eine solche Anschauung auch nicht buchstäblich zu nehmen ist, so soll man doch niemals bei vorhandenen Eczemen an der Haargrenze ausser Acht lassen, nach Kopfläusen oder doch Nissen zu suchen. — Ich wüsste aus Erfahrung zu erzählen, dass bei wohlhabenden Frauen Eczeme trotz der dagegen angewandten antieczematösen Mittel selbst nach Jahren aus dem einfachen Grunde nicht behoben werden konnten, weil man unterlassen hatte, das Kopfhaar auf Läuse zu untersuchen.

Die Therapie des durch Kopfläuse bedingten Processes ist eine höchst einfache, die Indication dafür ergiebt sich von selbst. In erster Linie haben wir gegen die Läuse anzukämpfen. Und dazu besitzen wir an dem Petroleum ein solch souveränes Mittel, dass ein zweimaliges Einreiben damit vollständig ausreicht, um die Läuse zu tödten. Wegen des unangenehmen Geruches, den das Petroleum verbreitet, empfiehlt es sich, zu demselben etwas *Bals. peruvian.* zu geben. — Ist nun der angestrebte Zweck erfüllt, so hat man das vorhandene artificielle Eczem in Behandlung zu nehmen. Dieses ist für gewöhnlich so leicht, dass fortgesetztes Waschen und Beölen des Kopfes genügt, um das Uebel binnen 1—2 Wochen gänzlich zu heilen. Viel schwieriger ist es — wenn man das Haar schonen will, und dies müssen wir ja namentlich bei Frauen thun —

die Nisse wegzuschaffen. Diese sind derart an die Haare geklebt, dass selbst concentrirte Lösungen von Kali causticum sie nicht abzulösen vermögen. Bisher ist es mir durch öfteres Waschen der Haare mit einer gesättigten Sodalösung immer gelungen, zum Ziele zu gelangen.

2. *Pediculus vestimenti s. corporis s. human.* ist 2—3 Mm. lang und 1—1·5 Mm. breit. Die Farbe des Thieres ist schmutziggrau oder hat einen Stich in's Gelbliche. Das zweite Glied der Fühler ist verlängert und mit kleinen Härchen versehen. Der Thorax ist vom Abdomen deutlich getrennt. Letzteres ist spärlich behaart, an den Rändern gelblich gefärbt und hat acht Segmente. Nach GIEBEL trägt jede Tibia an ihrem Endtheile einen auf einem Vorsprunge aufsitzenden Chitinstift, welcher mit grossen Borsten umgeben ist. Dieser Vorsprung ist nun beim Weibchen allenthalben gleich gross, während er beim Männchen am ersten Fusspaare grösser als an den übrigen ist. Fernere Unterschiede zwischen beiden Geschlechtern bestehen darin, dass das Männchen kleiner und an Zahl geringer als das Weibchen ist. Das Weibchen legt durchschnittlich 70—80 Eier, aus denen nach 3—8 Tagen die Jungen auskriechen und welche nach 15—18 Tagen Eier zu legen im Stande sind.

Die Frage, ob die Kleiderlaus sich in den Kleidungsstücken oder aber auf dem Menschen aufhält, ist vielfach ventilirt worden. Es ist jedoch durch die Betrachtung der mit Kleiderläusen behafteten Individuen nicht schwer, sich die Ueberzeugung zu verschaffen, dass sie in der That an den Kleidern nur ihren Aufenthalt nehmen und nur behufs Erlangung der Nahrung den Körper aufsuchen. Damit soll indess durchaus nicht gesagt sein, dass die Kleiderlaus sonst gar nie auf der Haut angetroffen wird; bei arg vernachlässigten Fällen ist es sogar nicht selten, solche daselbst herumirren zu sehen, aber ihre Zahl steht in keinem Verhältnisse zur Menge der anderwärts hausenden. Nicht minder ist es sicher, dass man sie ausnahmsweise, wenn sie überrascht werden, zu mehreren beisammen an excoriirten oder exulcerirten Stellen der Haut anzutreffen vermag; allein man ist deshalb noch nicht berechtigt, wie wir dies gleich nachzuweisen hoffen, anzunehmen, dass dies ihr erster Wohnort sei oder dass sie sich überhaupt daselbst dauernd aufhalten.

Um sich von der Richtigkeit des Gesagten zu überzeugen, genügen nach meiner Ansicht folgende, von mir öfter wiederholte Versuche. Benützt man einen frisch geöffneten Furunkel, dessen Innenwände sorgfältig von Blut und Eiter gereinigt wurden, um in die Vertiefung einige Dutzend Kleiderläuse zu legen und die etwa klaffende Oeffnung mit Tüll zu verdecken, so wird man bis 24 Stunden erfahren, dass auch nicht eine einzige Laus am Leben geblieben ist. Aehnliches erprobte ich an einem Falle von exstirpirtem Atherome und ein anderes Mal bei einem Lipome. In beiden letzteren Fällen wurde sogar die Höhle ganz unbedeckt gelassen und doch waren meine Thierchen den Experimenten zum Opfer gefallen. Ich muss aus diesen Resultaten und den gegen die echte Phthiriasis von anderer Seite vorgebrachten Argumenten schliessen, dass der *Pediculus vestimenti* weder in Abscesshöhlen, noch überhaupt in oder unter der Haut zu leben im Stande ist.

Will man sich über die Erscheinungen, sowie speciell über den Vorgang, welchen die Kleiderläuse an der menschlichen Haut bewirken, eine richtige Vorstellung verschaffen, so eignet es sich dafür am besten, eine einzige solche Laus in ihrem Treiben zu beobachten. Diese auf die Haut gebracht, läuft anfangs sehen durch mehrere Minuten umher, bis sie endlich ganz träge sich niederlässt. Sobald sie sich festgesetzt hat, wird der Saugrüssel in die Haut vorgeschoben. Das Individuum verspürt bei genügender Aufmerksamkeit im selben Momente ein geringes Stechen, das jedoch sofort aufhört. Die Laus erhebt ihr Abdomen ein wenig, so dass dies gegen die Einstichstelle schief zu stehen kommt. Nun fängt sich der Körper des Thieres zu färben an, bis er schliesslich in Folge des aufgenommenen Blutes intensiv roth wird. Darauf lässt die Laus los und der erste

Act des Eingriffes ist zu Ende. — Doch nicht so steht es mit dessen Folgen. An bewusster Stelle bemerkt man einen kleinen, hämorrhagischen Punkt, welcher von einem blassen, erhabenen Hofe umgeben ist (Urticaria-Efflorescenz). Letzterer Ort verursacht dem nunmehr sogenannten Patienten ziemliches Jucken, welches er durch Scheuern mit den Nägeln zu stillen sich bemüht. Dies aber wird erst erreicht, wenn die Gefässe des Papillarkörpers an der Stelle der Quaddel ihres Blutreichthums entledigt, respective zerkratzt sind. Dadurch entstehen an der Quaddeloberfläche ein oder mehrere Bluttröpfchen, welche, alsbald eintrocknend, zu kleinen Krusten werden.

Stellt man sich nun vor, dass mehrere, resp. viele Läuse mit einem Male oder bald hintereinander den geschilderten Angriff auf die Haut ausführen, so werden einerseits um so viel mehr Excoriationen entstehen, andererseits aber vermöge des Juckreflexes: Erytheme, Quaddeln und Abschürfungen selbst dort erzeugen, wo die Läuse die Haut nicht verletzt haben. Es ist nämlich zweifellos, dass wir die durch die Läuse hervorgerufene Juckempfindung nicht immer richtig zu localisiren vermögen und daher der Patient sich an den vom Angriffe ferner gelegenen Stellen auch kratzt, wodurch eben die genannten Efflorescenzen zu Stande kommen. — Besichtigt man nun eine solche Haut eingehender, so findet man, falls seit dem letzten Ueberfalle einige Zeit verstrichen ist, auf eine mehr umschriebene Stelle beschränkt, jüngere und ältere Blutkrüstchen von rundlicher, unregelmässiger Form, vereinzelt oder in gewisser linienartiger Weise gereiht. Letztere Modification von Kratzeffecten kommt dadurch zum Vorschein, dass der Kranke, um sich gehörig zu Ende zu kratzen, den Daumen als fixen Punkt ansetzt, und sich mit den Nägeln der anderen vier Finger in grossen langen Zügen kräftig, d. i. blutig scheuert.

Indess alle diese Kratzspuren haben nur wenig Charakteristisches für das Erkennen des vorhandenen Processes, indem Kratzeffecte bei allerlei mit Jucken verbundenen krankhaften Veränderungen der Haut einherzugehen pflegen. Wichtig für die Diagnose werden dieselben erst durch die Localisation. Dem aufmerksamen Beobachter muss auf den ersten Anblick auffallen, dass die Kratzeffecte vorwiegend gewisse Regionen der Haut, und zwar correspondirend den Falten der Kleidungsstücke, also dem Lieblingssitze der Läuse, annehmen. Dieser Zusammenhang ist ein derart wechselseitig sich bedingender, dass bei Vorhandensein von Kleiderläusen die ergriffenen Stellen der Haut auch jedes Mal nach der Tracht der Kleider u. s. w. sich ändert.

Dauert der Zustand Monate hindurch fort, so erhält das klinische Bild nicht nur insofern eine andere Physiognomie, als die Kratzeffecte von der primären Region aus diffus über den ganzen Körper sich ausbreiten, sondern es entstehen sogenannte secundäre Efflorescenzen, wie: Pusteln, Eczeme, Furunkel und Hautgeschwüre. An einer derart bearbeiteten Haut kann man demnach von dem einfachsten Erythema angefangen bis zur fortgeschrittensten Form der entzündlichen Zerstörung alle möglichen Uebergänge gewahren. Und um das Krankheitsbild complet wiederzugeben, müssen wir noch erwähnen, dass die Vorkommnisse sich nicht blos auf die Stadien der progressiven Entwicklung, sondern auch auf die der regressiven ausdehnen. Allenthalben zerstreut finden sich nämlich kleinere und grössere Narben und nach den Extravasaten zurückgebliebene Pigmentationen der Haut vor. Ja die letzteren können dermassen überhand nehmen, dass die Haut fast durchwegs braun bis schwarz aussieht, wie Hebra in seinem Atlas (Lief. V, Tafel XI) einen solchen Fall abbildet. — Denkt man sich nun noch hinzu, dass solche Leute der ärmsten Volksclasse angehören, und dass sie durch oder ohne ihr Verschulden in diese klägliche Lage gerathen sind und daher nirgends weder Broderwerb, noch überhaupt Aufenthalt finden können, so wird man begreifen, dass derlei der Misère anheimgefallene Individuen auch sonst körperlich arg leiden und geradezu dem Siechthume entgegeneilen. — Ich habe soeben einen mit den verschiedenen Läusegattungen behafteten Kranken auf der Abtheilung, der, trotzdem an ihm

kein anderweitiges Uebel nachweisbar ist und trotzdem er eine für seine Verhältnisse luxuriöse Pflege geniesst, sich seit seinem 2½ Monate dauernden Spitalsaufenthalte vom Marasmus nicht soweit erholen kann, um auch nur einige Minuten zu stehen. Solche Fälle von „echter Phthiriasis" mögen allerdings letal endigen. Allein es frägt sich nur, ob man dabei irgend einen plausiblen Grund hat, den ungünstigen Ausgang auf Rechnung der vorhandenen Läuse zu stellen, oder ob man nicht vielmehr annehmen muss, wie schon RAYER ganz treffend bemerkt hat, dass einzig und allein die verkommene Lebensweise Schuld daran ist.

Die Therapie der in Folge der Kleiderläuse entstandenen Affectionen besteht im Reinigen des Körpers (Baden und Waschen) und der nach dermatologischen Principien vorzunehmenden Behandlung der Reizungszustände (Eczeme, Folliculitis, Furunculose u. dergl.). — Um einer etwaigen Wiederkehr vorzubeugen, müssen die Kleider u. s. w. sorgfältigst gereinigt werden, was mittelst Waschens oder behufs Vernichtung der Brut in dem Aussetzen der Siedehitze durch 24 bis 48 Stunden zu geschehen hat.

II. Gattung: *Phthirius inguinalis s. pubis, Pediculus pubis* (LINNÉ), Morpion. Der Phthirius unterscheidet sich von der vorher beschriebenen Gattung durch den breiteren, mehr dem hinteren Theile einer Violine gleichenden Kopf, welcher durch eine halsartige Verlängerung mit dem Thorax verbunden ist. Die fünfgliedrigen Fühler sind hier gleich lang. Der Thorax ist vom Abdomen nur durch eine seichte Furche getrennt. Der Thorax ist breiter als das Abdomen. Letzteres ist von herzförmiger Gestalt und mit acht Segmenten versehen, wovon die ersten drei sehr klein, untereinander fest verschmolzen und nur durch die Stigmata angedeutet sind. Die fünf hinteren Segmente sind genügend von einander getrennt und besitzen zwischen den Stigmata jeder Seite, also im Ganzen je vier bewegliche, fleischige Warzen, welche am unteren Ende mit borstigen Haaren besetzt sind. Das erste Fusspaar ist verhältnissmässig zart und trägt an seinem Ende eine kleine Kralle. Die anderen zwei werden gegen den Tarsus hin stärker und endigen in einen förmlichen Stachel, welcher nach einwärts gelenkt mit dem Tarsus zur Zange wird. Das Männchen ist 0·8—1·0 Mm. lang und 0·5—0·7 Mm. breit, somit um ein bis anderthalb Millimeter kleiner als das Weibchen. Die birnförmigen Eier, 10—15 an der Zahl, werden an der möglichst tiefen Stelle des Haares reihenweise hintereinander mittelst einer Chitinscheide befestigt. Aus ihnen kriechen nach 6—7 Tagen Junge hervor, welche nach 15 Tagen fortpflanzungsfähig werden.

Die Filzlaus kommt vermöge der leichteren Uebertragbarkeit am häufigsten an dem Schamberge vor und pflegt, wenn ihr zur Vermehrung genug Zeit geboten wird, sich von hier aus über die benachbarten haarigen Gegenden nach unten (Ober- und Unterschenkel), sowie nach oben (Bauch, Brust, Achselhöhle, Bart und Augenwimper) auszubreiten. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, dass sie an einer der erwähnten Orte ursprünglich — bei Kindern an den Cilien — angetroffen wird. Dies hängt immer von der Art und Weise der Uebertragung ab. Am häufigsten bietet hierfür der Coitus Gelegenheit; indess können auch Kleider, Wäsche, Bettzeug u. dergl. m. die Ansteckung vermitteln.

Obschon der Phthirius ganz wie die übrigen Läuse nur bei der Nahrungsaufnahme die Haut verletzt, so sind doch die dadurch gesetzten consecutiven Erscheinungen wesentlich anderer Art. Eine von der Filzlaus angegriffene Stelle sieht blassroth aus, an ihr ist weder eine Quaddel, noch sonst irgend eine Efflorescenz bemerkbar. Dadurch aber, dass ihre Verletzung dauerndes Jucken, wenn auch nicht so intensives, wie bei den anderen bewirkt, ist der Träger derselben gezwungen, sich längere Zeit zu kratzen. Befragt man einen solchen Kranken um die Ausführung des Scheuerns, so erfährt man, dass er, sobald sich das Jucken eingestellt hat, unwillkürlich das Bedürfniss bekommt, mit den Nägeln wie in die Tiefe zu fahren. Er drückt deshalb mit den Fingern tüchtig an und fährt gleichzeitig mit den Nägeln wüst herum. Das Resultat all dieser Bemühungen ist schliesslich ein

umfangreiches Eczem, das in Form von Papeln, Bläschen oder Püstelchen aufzutreten pflegt. In besonders hartnäckigen Fällen kann sich das Eczem über umfangreiche Strecken ausdehnen oder in eine wahrhafte Dermatitis ausarten.

Ausser den berührten pathologischen Erscheinungen, welche in Folge des Vorhandenseins von Morpiones zu Stande kommen, habe ich noch einer anderen Erwähnung zu thun, die vielmehr pathognomisches Interesse beansprucht. Ich meine nämlich die am Oberschenkel, Bauch und Brustgegenden anzutreffenden *Maculae ceruleae*, oder wie die Franzosen sie mit Vorliebe nennen: *tâches ombrées*. — Bei Personen beiderlei Geschlechtes und jedweden Alters, die mit Phthiriis behaftet sind, beobachtet man nicht selten — nach manchen Autoren allerdings vorwiegend im Frühjahre und Herbste — stahlgraue, kindsfingernagelgrosse, auf Druck kaum etwas erblassende Flecke, welche an der Stelle des Wohnsitzes derselben oder auch in einiger Entfernung davon auftreten, keine Belästigung verursachen, mehrere Tage fortbestehen können und gewöhnlich erst nach dem Verenden der Thiere völlig aufhören.

Das Erscheinen dieser Flecke hat man schon vor längerer Zeit gekannt, man hat es jedoch, weil es zufälliger Weise nur bei Typhen wahrgenommen wurde, dahingehörig betrachtet. — Erst MOURSON, der durch seinen Lehrer FALOT im Jahre 1868 darauf aufmerksam wurde, hat auf den ursächlichen Zusammenhang, der zwischen Vorhandensein der *Morpiones* und der *tâches ombrées* besteht, hingewiesen. — Sein ferneres Verfolgen der Sache, sowie die Beobachtungen anderer Autoren (O. SIMON, GIBIER, GESTIN u. A.) haben ihm vollends Recht gegeben. — Im Jahre 1880 und 1882 hat M. DUGET den Gegenstand neuerlichen Untersuchungen und Experimenten unterzogen, auf Grund derer er aussagen zu können glaubt, dass die Flecke durch Entleerung des am Thorax befindlichen Speicheldrüsensecretes in die verletzte Haut entsteht, an welcher ausser der erwähnten Verfärbung keine ferneren Veränderungen nachzuweisen sind (DOMUSCHINO). — Ich habe ebenfalls nach sorgfältigen und ausgedehnten histologischen Untersuchungen nur negativen Befund erhalten.

Therapie. Seit der Verwendung des Quecksilbers in der ärztlichen Praxis ist es Gewohnheit, das *Ung. cinereum* — beim Volke unter dem Namen „Reitersalbe“ bekannt — gegen Morpiones zu gebrauchen. Und es ist nicht zu leugnen, dass zweimaliges Einreiben eines etwa bohnengrossen Stückes ausreicht, um die Thiere zu tödten. Allein es ist ebenso sicher, dass, wenn dabei die nöthige Vorsicht ausser Acht gelassen wird, das *Ung. cinereum* hartnäckiges artificielles Eczem erzeugt, und dies umsomehr, als der Kranke für gewöhnlich das bereits erfolgte Absterben der Thiere nicht zu constatiren vermag und nur durch das fortbestehende Jucken veranlasst wird neuerdings einzureiben, was, wie ein *circulus vitiosus*, das Eczem immer mehr steigert. Deshalb rathe ich von vornherein entweder das Petroleum, irgend ein ätherisches Oel, den *Bals. peruv.* allein oder in Combination anzuwenden. THOMAS (Californien) räth Aether als wirksames und völlig unschädliches Mittel. Diese alle wirken cito et jucunde. Um nachher noch ausschlüpfende Jungen unschädlich zu machen, ist es nothwendig, die angeführte Procedur zu je 8—14 Tagen einige Male zu wiederholen.

Nach der bisherigen Darstellung wird der Leser wohl keinen Zweifel darüber haben, dass wir in Uebereinstimmung mit HEBRA und Anderen an die Existenz einer Läusesucht absolut nicht glauben. Es frägt sich nur mehr, ob wir unter solchen Umständen gleich anderen Dermatologen zur Bezeichnung des Vorhandenseins von Läusen, oder der durch dieselben verursachten Verletzungen der Haut den Ausdruck Phthiriasis noch fernerhin gebrauchen können. Hierüber aber soll in erster Linie die Etymologie des Wortes berufen sein, Aufschluss zu geben. — Nach dieser Seite hin erfahren wir, dass Phthiriasis vom Verbum φθειριάω (möglich aber auch, wie von mancher Seite (LORRY) ganz begründeter Weise angenommen wird, von φθείρω) abzuleiten ist. Ersteres Zeitwort, das erst in der

späteren griechischen Literatur anzutreffen ist, wurde ursprünglich nur in de „Läuse haben" gebraucht. Darauf deutet schon der Ausdruck in Epist. Sc p. 30, 10, 11 hin: φιλόσοφοι ῥυπτῶντές τε καί φθειριῶντες (schmutzige und Philosophen). Ebenso sind die von DIOGENES LAERTIUS[47]) gebrauchten φθειριῶν καί ἀκόμιστος (lausiger und ungepflegter) zu verstehen. Aus de DIOSCORIDES zugeschriebenen Buche über „Arzneimittel" theilt HUSEMANN Citat mit, bei dem es in wörtlicher Uebersetzung heisst: „Läusekrankhei Kopfes oder des ganzen Körpers" und woraus HUSEMANN schliesst, dass a daraus gebildete Substantivum φθειρίασις blos den Zustand des Läusehabens bez Indess im Verlaufe der Zeit hat sich der Begriff des Wortes φθειριάω we erweitert, indem man neben dem obigen Sinne darunter auch: „ich habe die sucht" mitinbegriffen hat. Demnach sollte Phthiriasis nicht nur den Zust deuten, dass sich die Läuse in einer Unzahl vorfinden, sondern auch, d sich auf Kosten der einzelnen Theile des Körpers bilden (ARISTOTELES, (PLUTARCH u. A.). Diese Behauptung ist mit der Beseitigung der *Generatio voca* hinfällig geworden, und die Annahme, dass sich Läuse in Beulen u. aufhalten und daselbst vermehren können, hat seit HEBRA und Anderen, v dies in unserer Darstellung auseinandersetzten, jeden Boden verloren.

Bei vollster Berechtigung und unbedingtester Zustimmung, welche Auffassung daher allenthalben gefunden hat, war es den Dermatologen lei macht, für die ursprüngliche Bezeichnung „Phthiriasis", „Läusekrankheit", d Behaftetsein mit Läusen, den Terminus beizubehalten. Ich schliesse mich Ansicht nicht nur deshalb an, weil es mir etymologisch ganz richtig erschei weil die bisher gebräuchlichen Benennungen, wie Excoriationes u. dergl. m reichend sind, sondern auch schon aus dem Grunde, weil die durch die geschaffenen Effecte an der Haut speciell und in toto ein solch ausge klinisches Bild darstellen, dass schon darum zur Bezeichnung des Gesammtpr der Begriff Phthiriasis oder Pediculosis nothwendig erscheint.

Literatur: [1]) *Historia animalium.* Lib. 5, Cap. XXXI, interpret. Th Gaza. — [2]) *Lib. de Theriaca ad Pisonem.* Cap. 18; *Lib. de cibis boni et mali succ* [3]) Sulla, ed. Döhner. Cap. 36. — [4]) Nach Forestus: Opera. Lib. VIII, pag. 243. – *causis plant.* Lib. II, Cap. 12. — [6]) *De morbis cutaneis.* Lib. I, Cap. VII. — [7]) Na curialis, l. c. — [8]) *De morborum cognitione et curatione.* Cap. X. — [9]) *De morbi et chronicis.* Lib. II, Cap. II. — [10]) Medicinae. Lib. VI, Cap. 15. — [11]) *Var. histor.* und V, 2. — [12]) *Hist. natur.* Lib. XI, Cap. 33. — [13]) Sermo. Lib. VI, Cap. 67. — [14]) *I histor.* Lib. III, Cap. 29. — [15]) Nach Lorry. — [16]) Citirt nach Alt. — [17]) *De morb. c* pag. 100 et 574. — [18]) *Doctrina de morb. cutan.*, pag. 105. — [19]) Monographie der tosen. Uebersetzt von Blöst. Leipzig 1837, pag. 416. — [20]) *Traité pratique des m spéciales de la peau.* 2. édit. Paris 1840, pag. 64. — [21]) Darstellung der Hautkran Deutsch von Stannius. Berlin 1839, III, pag. 385. — [22]) *Leçons théoriques et c sur les affections génériques de la peau.* Paris 1865, II, pag. 140. — [23]) *Descripti treatment of cutaneous diseases.* London 1798 bis 1814. — [24]) *A practical syno cutaneous diseases.* London 1819, pag. 27. — [25]) *Practical treatise on diseases affec skin.* London 1850, pag. 208. — [26]) Die krankhaften Veränderungen der Haut. Götting pag. 440. — [27]) Bibliothek der praktischen Heilkunde. 1815, Fasc. 3. — [28]) Die Ha heiten. III. Th., 16. Cap., pag. 122 u. s. w. Leipzig 1843. — [29]) *Dissert. de phthirias* 1824. — [30]) Casper's Vierteljahrsschr. 1863, XXIII, pag. 315. — [31]) Zeitschr. für schaftl. Zoologie. 1864, XIV, pag. 27. — [32]) Wiener med. Presse. 1885, Nr. 31– [33]) Hautkrankheiten. 1851. pag. 297. — [34]) Die in und an dem Körper der lebenden M vorkommenden Parasiten. Leipzig 1855, pag. 440. — [35]) Zeitschr. der Gesellsch. der Wien 1856, pag. 497. — [36]) l. c. — [37]) Wiener med. Wochenschr. 1866, Nr. 17, 18 u [38]) Ibid. 1866, Nr. 24 u. 25. — [39]) Ibid. Jahrg. 1866, Nr. 27, 28 u. 29. — [40]) Gaz. Paris. 1871, Nr. 33. — [41]) Canstatt's Jahresber. für 1875. — [42]) Beretning fra Al Hospitals. II. Afdeling for 1879. Kjöbenhavn. — [43]) Archives of Dermatology. New-Yor pag. 394. — [44]) l. c. — [45]) *Traité de Zoologie.* 1841, II, pag. 205. — [46]) Berlin Wochenschr. 1887, Nr. 46. — [47]) Nach Stephan, *Thesaurus linguae Graecae e sina.* — [48]) l. c.

G

Pedro do Sul, San-, Prov. Beira, ziemlich besuchtes Bad mit Sc thermen (65° C.).

B.

Pedunculus *(cerebri)*, Hirnstiel, s. Gehirn (anatomisch), VII, pag. 628; *Pedunculus cerebelli*, Ibid., pag. 639.

Pegli, das erst jetzt als klimatischer Curort in Aufnahme kommt, liegt nahe bei Genua, in 5/4 Stunden mittelst der Pferdebahn zu erreichen, an der Grenze der Riviera di Levante und Riviera di Ponente an der Meeresküste, geschützt durch die hinter dem Orte ansteigenden und denselben halbkreisförmig umgebenden Höhenzüge. Die Vegetation ist entzückend schön und durch ein grosses Hôtel und einzelne Privatwohnungen ist für Unterkunft gut gesorgt. Das milde Küstenklima lässt den Aufenthalt in Pegli besonders für chronische Catarrhe der Respirationsorgane, chronischer Phthise bei erethischer Constitution und Disposition zu Blutungen und in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten angezeigt erscheinen. K.

Peiden, Bad, 6 Stunden von Chur, 820 Meter über Meer, mit erdigem Eisensäuerling. Unter den festen Bestandtheilen (30 in 10000) ist Kalk (7,7), Natron (5,3), Schwefelsäure (9,1), Chlor (1,3) hervorzuheben.

Monographie von Rascher 1861. B. M. L.

Pejo in Tirol, im Noce-Thale, 1572 Meter über Meer, besitzt kräftige Eisenquellen mit 2·2 festen Bestandtheilen, darunter 0·18 kohlensaures Eisenoxydul in 1000 Theilen Wasser. K.

Peliosis (πελίωσις und πέλιος, livid); *P. rheumatica* = *Purpura rheumatica*.

Pellagra. Synonyma: *Scorbutus alpinus* (Odoardi), *Malattia della misera*, *Mal del sole*, *Malattia dell' insolato di primavera* (Albera), *Lepra italica*, *Risipola lombarda*, *Raphania maisitica* (Guerreschi).

Um die Mitte des verflossenen Jahrhunderts begegnen wir in der Fachliteratur Beschreibungen (J. Thierry, 1755; Casal, 1762) einer Krankheitsform, welche in den wesentlichen Merkmalen trotz der mannigfach abweichenden Details eine auffallende Uebereinstimmung zeigen. Die Erkrankung wurde vermöge der im Verlaufe auftretenden aussergewöhnlichen Erscheinungen bald der *Lepra Graecorum* oder *Elephantiasis Arabum*, bald aber dem Scorbut oder Erysipelas u. s. w. beigezählt und je nach der Auffassung des betreffenden Autors, wie dies auch die oben angeführten Synonyma sagen, verschiedenartig benannt. Indess, seitdem man auf das Krankheitsbild aufmerksamer wurde und die Symptome desselben genauer kennen gelernt hat, ist auch das Bestreben mehr hervorgetreten, die Krankheit aus ihrer früheren Gruppirung auszuscheiden und sie als eine selbständige, mit allen wesentlichen Attributen der Eigenartigkeit ausgestattete, aufzufassen. Aus dieser Zeit stammt sodann die seither allgemein angenommene Bezeichnung Pellagra, welche nach dem in der ersten Periode der Erkrankung am meisten hervortretenden Symptome an der Haut *(pelle*, Haut und *agro*, resp. *agra*, rauh) gebildet wurde.

Diesen Anschauungen über die Einheitlichkeit der Krankheit hat sich alsbald jene gegenübergestellt, welche, die Besonderheit des Processes leugnend, das Ganze für ein zufälliges Zusammentreffen von Symptomen der verschiedensten Erkrankungen bezeichnet hat. Veranlassung hierfür glaubten die Autoren in dem Zusammentreffen vieler Symptome mit anderen wohlbekannten Krankheitsformen und speciell in den abweichenden Beschreibungen derselben gefunden zu haben. Unter solchen Umständen wird es wohl angezeigt sein, vor Allem ein nach grösserer Erfahrung gewonnenes Krankheitsbild zu entrollen, um sodann an der Hand dessen zu zeigen, in welcher Weise wir uns aus diesen vorangeschickten Prämissen ein Urtheil zu bilden haben. Deshalb werden wir uns auch vorläufig jedweder Definition des Pellagra enthalten und sie am Schlusse, nachdem wir allerlei Bemerkungen in Betreff des Entstehens, der Erscheinungsweise u. m. a. vernommen, gleichsam als Resumé folgen lassen.

Die Symptome, welche im Verlaufe des Pellagra aufzutreten pflege d. i. dahin gezählt werden, theilen sich in drei Gruppen: in die der Haut, d Verdauungstractus und des Gehirnes und Rückenmarkes. Und da diese immer e nach gewissen Zeitabständen einander folgen, so hat schon FRANC. FRAPOLLI (177] der erste Schriftsteller, der das Leiden Pellagra benennt, sie mit folgenden Worte *tria sunt stadia, initiatum, confirmatum et desperatum* gekennzeichnet.

Ist auch diese Eintheilung nicht für alle Fälle zutreffend, indem bald d eine oder das andere der genannten Stadien ausfällt, bald aber die Sympton nicht in der aufgestellten Reihe folgen, so ist doch nicht zu verkennen, dass s für die praktischen Bedürfnisse ihre Berechtigung hat. Aus diesem Grunde werd auch wir in der Schilderung des Processes diese Reihenfolge beibehalten.

Dem eigentlichen Ausbruche der Erkrankung pflegen kürzer oder läng andauernde, wichtigere oder unwesentlichere Prodromalerscheinungen vora zugehen. Kranke, an denen im Verlaufe der Zeit das Pellagra erscheint, klag gewöhnlich mehrere Winter vorher über gewisse kaum definirbare Unbehaglichkeite Sie fühlen sich, ohne dafür genügenden Grund zu wissen, ermüdet und ohne Lu für physische oder geistige Arbeiten. Gegenstände oder Gespräche, die sie son lebhaft angezogen haben, lassen sie nunmehr gleichgiltig. Oft klagen sie üb wandernde Schmerzen, welche sich am Kopfe, Rückgrat oder sonst wo einstelle In der ersten Zeit vermindern sich all diese Unannehmlichkeiten mit dem herei brechenden Frühling. Und wenn auch ihr Zustand während der übrigen Jahreszeit kein absolut günstiger zu nennen ist, so ist doch die Lage im Ganzen eine erträglich

Unter solchen Schwankungen können mehrere Jahre verstreichen, b schliesslich nach einem misslich verlebten Winter und mit dem Hervorbrechen d Frühlingssonne die ersten deutlich ausgesprochenen Symptome des Pellagra a treten. Diese äussern sich in mannigfacher Richtung. Die bisher bestanden Beschwerden von Seiten der Verdauung, wie Sodbrennen, Gastralgien, Appet losigkeit, werden erheblicher, die Eingenommenheit des Kopfes steigert sich b zu Ohnmacht, Schwindel u. dergl. m. und was am prägnantesten zum Vorsche kommt, ist die Röthung gewisser Hautstellen. Die sonst so ziemlich blasse Ha wird, sobald die Strahlen der Frühlingssonne die genügende Intensität besitze lebhaft roth, fühlt sich wärmer an und ist schon bei vorsichtiger Berührn schmerzhaft. Gewöhnlich ist es zuerst die Haut beider Handrücken allein, d solche Reizungszustände zeigt; bald indess werden auch das Gesicht, Hals, Nacke Füsse und überhaupt all jene Theile, die häufiger unbedeckt der Einwirkung d Sonnenstrahlen ausgesetzt sind, in ähnlicher Weise afficirt. Diese Röthe an d Haut erscheint zwar manchmal in Form isolirt stehender rother Flecken, zumei jedoch bildet sie, z. B. von den Handrücken bis über den grössten Theil d Vorderarme sich erstreckende, scharf begrenzte, das Hautniveau kaum übe ragende, lebhaft rothe Stellen, welche ihres Aussehens wegen von STRAMBIO de erysipelatösen Processe beigezählt worden sind. In Folge dieses Vorganges an d Gesichtshaut u. s w. haben die Leute ein minder oder mehr verändertes Aussehe Fieber pflegt diese Erscheinungen nur selten zu begleiten.

Nach 2—3monatlicher Dauer, d. i. bis zur Zeit, als der Sommer sein Höhepunkt überschritten hat, bilden sich die geschilderten Erscheinungen sowohl i Allgemeinbefinden, wie auch an der Haut zurück. Die Kranken fühlen sich wied wohler, die Haut blasst immer mehr ab und der Wunsch nach Bewegung i Freien wird wieder ein lebhafter. — Trotzdem kann es dem aufmerksamen Beo achter nicht entgehen, dass der Process allenthalben Spuren hinterlassen hat. — D Aussehen und Verhalten des Kranken ist allerdings ein gefälligeres; man bekom jedoch von ihnen in keiner Weise den Eindruck eines vollkommen gesund Menschen. Ebenso ist die Haut an den vom Erytheme befallen gewesenen Stell leicht schuppend und fühlt sich derb und trocken an.

Gelangt der Kranke wieder in die strenge Winterszeit, so erwachen die ihm wie geschlummerten üblen Zufälle von Neuem. Ihren Höhepunkt indess erreich

sie mit dem Eintritte des Frühjahrs. Dann zeigt sich wieder die Röthe an der Haut, erscheinen die Belästigungen von Seite des Magens und hat der Kranke über allerlei vermehrte unangenehme subjective Beschwerden zu klagen.

Dieses Nachlassen der Erscheinungen während der Sommer- und Herbstmonate, das nochmalige Ansteigen derselben während des Winters und der erneuerte Ausbruch der Erkrankung zur Frühjahrszeit kann 2—10 Jahre und darüber dauern. Es ist jedoch sicher, dass, wenn der Process nun einmal so lange währt und die krankhaften Symptome bereits den geschilderten Umfang erreicht haben, mit Ausnahme einiger weniger ausserordentlicher Fälle eine Rückbildung des Pellagra nicht statt hat. Man kann im Gegentheile beobachten, dass die Veränderungen immer mehr um sich greifen und, dass bisher verschont gebliebene Organe in Mitleidenschaft gezogen werden.

Gemeinhin sind es die Erscheinungen von Seiten des Intestinaltractus, welche nunmehr durch ihre Intensität in den Vordergrund treten und welche man deshalb als die des zweiten Stadiums des Pellagra zu bezeichnen pflegt. Genau genommen sind sie jedoch nicht als neue Complicationen der Erkrankung aufzufassen. Denn schon während der früheren Periode war es nicht zu übersehen, dass die Kranken, welche Beschwerden im Verdauungstractus und ein gleichgiltiges Verhalten gegen Speisen und Getränke gezeigt haben, um diese Zeit die Erscheinungen insoferne ändern, als die geschilderten Zustände in erhöhtem Grade vorhanden zu sein pflegen. — Die Kranken leiden an einem wahren Ekel gegen Nahrungsmittel und einem fortwährenden Brechreiz, der sich zuweilen bis zu wirklichem Erbrechen steigert. Oft wieder, wenn es gelingt, sie für die Aufnahme einer normalen Kost zu bestimmen, stellen sich selbst bei der sorgfältigsten Bereitung derselben hartnäckige Diarrhoen oder eben solche Obstipationen ein. Die Folge davon ist, dass die Kranken aus Angst vor den üblen Zufällen sich scheuen, Nahrung zu geniessen, und wenn sie doch schliesslich der Hunger übermannt, so nehmen sie alle möglichen ungeniessbaren Artikel, um dadurch das quälende locale Hungergefühl für einige Zeit zu stillen. — Unter solchen Umständen ist es einleuchtend, dass die Kranken einerseits unter den Folgen gastrischer Zustände und andererseits unter denen der wirklichen Hungersnoth leidend, immer mehr herabkommen. Die ferneren Consequenzen dieser Lebensweise sind, dass bei sonst gut genährten Individuen der *Panniculus adiposus* zusehends schwindet; die Haut wird welk und faltig, der Teint schmutzig fahl, die Augengrube stark vertieft und die Wangen eingefallen. Der Athem ist stinkend, das Zahnfleisch gelockert, leicht blutend und die Pyramiden desselben mit einem schmutzig graulichen, übelriechenden Belage umsäumt. Die Zunge erscheint belegt und zeigt tiefe Einkerbungen, welche nach Neusser für den Process pathognomisch sein sollen. Das Schlingen ist erschwert; der Durst anhaltend. Gewöhnlich klagen die Kranken über ein häufiges Aufstossen von Gasen. Der Stuhl ist verhalten. Der Schlaf wird häufig von Seufzen und Wehklagen unterbrochen. Das Flimmern vor den Augen belästigt sie unaufhaltsam, wozu sich noch häufig Diploe oder gar Amaurose gesellt. — Die Haut hat ihren Turgor zum grossen Theile eingebüsst, die Epidermis ist rissig und stosst sich stellenweise in grossen Fetzen ab. Hie und da liegt das Rete frei zu Tage, wodurch die betreffende Stelle theils schmerzhaft, theils durch das Eintrocknen des Secretes mit Borken und Krusten bedeckt ist.

Auch in diesem Stadium der Erkrankung ist eine, wenn auch nur theilweise Rückbildung möglich. Die Kranken pflegen sich nämlich im Verlaufe des Sommers durch den Aufenthalt im Freien zu erholen. Sie bekommen Appetit und vermögen auch leicht geniessbare Speisen zu verdauen; die Haut verliert ihr entzündliches Aussehen und wird blässer.

Indess all diese Besserungen sind nur vorübergehender Natur, da mit der heranbrechenden rauhen Jahreszeit der Zustand des Pellagrösen sich auch wieder zu verschlimmern beginnt. Denn auf der einen Seite steigern sich die beruhigt gewordenen Störungen des Magens, Darmes, der Leber, Lunge u. s. w. und andererseits gesellen sich denselben schwere Complicationen im Cerebrospinal-

systeme bei. In welchem Theile desselben — ob central oder peripher — die Affection auftritt, lässt sich zwar bei der Besonderheit der Krankheit nicht im Voraus bestimmen, doch giebt es keine Partie, welche unter allen Umständen verschont bleibt. — Die früher unter dem Bilde der gedrückten Gemüthsstimmung sich äussernde Psychose wird allmälig zur Melancholie, Stupor und schlägt schliesslich in Manie um. Ein anderes Mal sind Hallucinationen vorhanden, die in Delirien ausarten. Von Seiten des Spinalsystems beobachtet man sehr häufig Parästhesien, Spasmus, Contracturen, Muskelschwäche, inter- und remittirende Convulsionen, mit deren Nachlassen Lähmungen in Form von Paraplegien u. s. w. auftreten. Ueberdies findet man häufig Oculomotorius-, Facialis- u. s. w. Lähmungen vor. Als ein häufiges und seit langem her bekanntes Symptom des Pellagra wird die Hydromanie (TUCZEK) angeführt. Mir ist diese krankhafte Sucht, sich in's Wasser zu stürzen, als Theilerscheinung des Pellagra nicht bekannt, und glaube vielmehr, dass, wenn sie wirklich so häufig vorkommen sollte, sie mit der Anwesenheit der zahlreichen oberitalienischen Gewässer in Zusammenhang zu bringen ist (WINTERNITZ).

Ist das Krankheitsbild ein so vielgestaltiges geworden, dass fast sämmtliche Organe minder oder mehr erhebliche Veränderungen aufweisen, so pflegt auch der Verfall ziemlich schnell von Statten zu gehen. In den weitaus meisten Fällen sind es hartnäckige profuse Diarrhoen, welche dem ohnehin traurigen Dasein das Ende bereiten. Oft genug ist jedoch in Folge der Anämie ein solcher Schwächezustand, Cachexie, zugegen, dass der sehnlichst gewünschte Tod die letzte Bitte dieser unglücklichen Elenden erhört. — Neben diesen Ausgängen sind noch jene hervorzuheben, welche in Folge von Alienationen im Cerebrospinalsysteme, wie z. B. paralytischer Blödsinn, Paralysen, irgend welcher Extremitäten oder Organe, Convulsionen, Selbstmorde u. dergl. m. stattfinden.

Was die pathologisch-anatomischen Befunde der an Pellagra Verstorbenen betrifft, so konnte aus diesen bisher kein bestimmter Schluss auf einen einheitlichen Process gezogen werden. Am auffälligsten und auch constantesten waren noch die Veränderungen an der Magen- und Darmschleimhaut. Erstere zeigt gewöhnlich das Aussehen des chronischen Catarrhes und pflegt mit Ecchymosen und oberflächlichen Geschwüren besetzt zu sein. Häufiger ist jedoch die Geschwürsbildung im Darme anzutreffen; dieselbe pflegt von den PAYER'schen Plaques, ausnahmsweise auch von den Solitärdrüsen auszugehen, und den Umfang eines Stecknadelkopfes zu erreichen, doch sind auch grössere, und zwar bis zu einem Pfennig nicht gar so selten. — Die Untersuchung der Stühle pellagröser Kranken hat nach CUBONI das Vorhandensein eines dem *Bacterium maidis* nahestehenden Mikroben ergeben, weshalb er das Pellagra auf eine Darmmycose zurückzuführen geneigt ist. — PALTAUF hat diesen Befund nicht bestätigen können. — Als ein eben so häufiges Vorkommen am Darme muss dessen Verkürzung — in Folge der Atrophie — erwähnt werden.

Indess, wenn auch die soeben geschilderten Veränderungen vorherrschend sind, so sind doch neben denselben solche im Gehirn, Rückenmarke und in deren Häuten nicht selten und ist ihre Bedeutung umsoweniger zu unterschätzen, als sie zumeist Spuren eines längst vorangegangenen entzündlichen Processes darthun*) (LABUS, RIZZI).

In Fällen mit vorwiegend chronischem Verlaufe finden sich Veränderungen auch in der Milz und Leber vor. Erstere ist klein, geschrumpft mit runzlig verdeckter Kapsel; letztere ist gewöhnlich vergrössert und zeigt auf dem Durchschnitte eine mässig fette Degeneration. Denselben Zustand zeigen auch die Nieren (LOMBROSO). — Unter 66 Necroskopien fand LOMBROSO 11mal atheromatösen Process an der Aorta, 8mal Erscheinungen der Endocarditis. — Die Haut weist selbst an den ursprünglich afficirten Stellen ausser geringer Infiltration keine nennenswerthe Veränderung auf.

*) Allerdings giebt es auch gegentheilige Berichte. So sagt Morelli, dass er bei 37 Sectionen von Pellagra-Leichen 12mal gar keine Veränderung, in den übrigen 25 Fällen jedoch nur seröse Durchfeuchtung oder auch auffallende Trockenheit vorgefunden hat.

All diese Ergebnisse sind jedoch nicht im Stande, genügenden Aufschluss über das Essentielle der Erkrankung zu geben. Die vorkommenden Befunde sagen nur soviel aus, dass die Krankheit entweder mit acutem oder mit mehr lentescirendem Charakter verläuft und dass der Sitz derselben vorwiegend im Verdauungstractus, Cerebrospinalsysteme u. dergl. m. ist. Das Auffinden des wahren Corpus delicti ist noch immer nur ein Wunsch.

Wenn also weder die Erscheinungen am Krankenbette Aufschluss über die der Krankheit zu Grunde liegenden Ursachen geben, noch auch die vorliegenden Sectionsbefunde vermögen, den nach der Pathogenese umherirrenden Blick in eine bestimmte Richtung zu lenken, so frägt es sich doch, mittelst welcher Gesichtspunkte können wir zur richtigen Erklärung des Wesens des Pellagra gelangen? — An dem Geschlechte ist es sicherlich nicht gelegen. ALBERA, SOLER, FANZAGO und STRAMBIO behaupten zwar, dass Frauen, die Landarbeiten verrichten, häufiger von Pellagra befallen werden, während MORES, BALARDINI u. A. das Gegentheil beobachtet haben wollen. Spitäler, welche eine grössere Anzahl von pellagrösen Kranken beherbergen, wissen diesbezüglich keinen wesentlichen Unterschied anzugeben. So waren nach einer Zusammenstellung von MOTTONI unter 725 Pellagrakranken 335 Männer und 390 Weiber. Nach CALDERINI gab es unter 1005 Kranken 449 Männer und 556 Weiber. Aehnlich lauten die anderen statistischen Ausweise. Die bedingende Ursache muss daher anderswo gesucht werden.

Auch das Alter kann nicht ausschliesslich herangezogen werden. Denn es ist eine mehrfach angeführte Thatsache, dass Kinder im frühen Alter und Greise über 60 Jahre davon befallen werden. — ODOARDI ist zwar gegentheiliger Ansicht.

Ob die Krankheit auch angeboren sein kann und somit als hereditäres Uebel aufzufassen ist, weiss ich aus eigener Erfahrung nicht zu sagen; ZECCHINELLI berichtet über Fälle bei Kindern, die mit Pellagra zur Welt gekommen sein sollen. Andere (STRAMBIO), denen eine gewisse Erfahrung sicher nicht abzusprechen ist, verneinen diese Angabe mit Bestimmtheit.

FRAPELLI, JANSEN u. A. glaubten in dem Landaufenthalte zu mindesten eine gewisse Prädisposition für Pellagra gefunden zu haben. CERRI nimmt sogar an, dass die von Pellagra heimgesuchten Städter eigentlich geborene Landleute sind. Indess lehrt die Erfahrung, dass die Krankheit sowohl hier wie dort anzutreffen ist, und wieder, dass nicht sämmtliche Landleute einer Gegend davon befallen werden.

Von der Erfahrung ausgehend, dass das Pellagra häufiger auf gewisse Gegenden beschränkt vorkommt, hat man dasselbe durch die Bodenbeschaffenheit bedingt erachtet und gemeint, dass enge, wenig ventilirte, unfruchtbare Thäler (ZECCHINELLI) die Ursache seien. Dem widerspricht jedoch PEZZOLI, der es auf Bergen, in Thälern und Ebenen, auf Sumpf- und Sandboden u. s. w. vorgefunden hat.

ALBERA, GHERARDINI beschuldigen vorwiegend die Insolation als Krankheitserreger des Pellagra, indess ihnen LANDOUZY damit antwortet, dass er oft genug Pellagröse gesehen hat, die das Bett seit Jahren nicht verlassen konnten. — Die spanischen Pellagralogen theilen fast ausnahmslos die Ansicht, dass die Krankheit durch den Missbrauch der alkoholischen Getränke entstehen (CALMARZA), indem ja in der Umgebung von Madrid, Burgos u. a. trotzdem kein Mais genossen wird, diese doch vorkommt.

NARDO behauptet, dass Pellagra ursprünglich nur eine Hautkrankheit sei, zu der sich in Folge der gestörten Function all die übrigen Complicationen gesellen. — BELLOTTI nimmt sogar an, dass mit dem Verschwinden des Exanthems auch das Pellagra vorübergehe. — TITIUS hält es für ein Erysipel, das in Folge der Störungen im Verdauungstractus erscheine. LANDOUZY glaubt an all dies nicht. Nach seiner Erfahrung ist es sicher keine Dermatose, weil ja bei Fällen von ganz ausgeprägtem Pellagra die Erscheinungen an der Haut fehlen können.

CALDERINI führt an, dass Pellagra nur eine neue Erscheinungsweise der Syphilis sei. MÜHRCH wieder zählt das Pellagra zu den Lepraformen Südeuropas u. dergl. m.

In jüngster Zeit hat E. NEUSSER in einer eingehenden Studie mehrere Momente, die bei dem Genusse des Mais zum Zustandekommen des Pellagra mitwirken sollen, als krankmachend bezeichnet. — Es soll, so sagt NEUSSER, der verdorbene Mais ungiftige Vorstufen haben, die jedoch unter Umständen im Darme in wirkliche Toxine umgewandelt werden, welche sodann das Pellagra zu erzeugen im Stande ist. Der Maisschnaps soll überdies dazu beitragen, den Ausbruch des Uebels zu beschleunigen. — Demnach wäre das Pellagra eine chronische Systemerkrankung der Ernährungsorgane im Gebiete des Sympathicus, der centralen Nerven- und Gefässbahnen.

Wir haben die verschiedenen Annahmen von der Aetiologie des Pellagra mitgetheilt, um zu zeigen, wie die Ansichten darüber seit den ersten Beschreibungen her getheilt sind. Die meisten derselben sind jedoch theils in Vergessenheit gerathen, theils können sie einer sachlichen Kritik nicht Stand halten und so erscheint es auch für unsere Zwecke unnöthig, sich mit diesen mehr zu befassen.

Bleibenderen Erfolg erzielten jene Argumentationen, welche Missernte, Hungersnoth, die Aufnahme ungenügender Nahrung, das dem Getreide beigemischte Unkraut (ZANETTI) und endlich den Genuss des türkischen Weizens als Ursache des Pellagra bezeichneten. — So viel Wahrscheinlichkeit auch diese Annahmen für sich hatten, so war bisher keine einzige für sich allein ausreichend, um das Entstehen des Pellagra zu motiviren. Und so kommt es, dass wir nach der Ansicht des jeweiligen Autors die soeben angeführten Ursachen, in die verschiedenen Gruppen der Disposition und Prädispositionsmomente zusammengestellt, als Behelfe für eine Erklärung der Aetiologie vorfinden.

Fast ausnahmslos findet man heutigentags bei den Anhängern der Eigenartigkeit des Processes die Ansicht vertreten, dass die *Zea mais* an sich die Trägerin des Krankheitserregers ist, um die es sich bei dem Zustandekommen des Pellagra handelt. Man will nämlich die Beobachtung gemacht haben, dass das Pellagra erst mit der Verbreitung des Anbaues von türkischem Weizen an Areale zugenommen hat und in dem Maasse häufiger auftritt, als er die ausschliessliche Nahrung der Bevölkerung bildet. Dafür spricht das erste Auftreten des Pellagra in Spanien und dann das Erscheinen desselben in Italien selbst, in der Walachei, Moldau (KLEIN) u. s. w. Einen ferneren Beleg für die Richtigkeit dieser Annahme glaubt man darin zu finden, dass ja bekanntermassen der Mais vermöge seines grossen Gehaltes an Stärkemehl und desto geringeren an stickstoffhaltigen Substanzen, sowie fast gänzlichen Mangels an Kleber, selbst als Getreideart für die Ernährung des Menschen unzureichend ist. Kommt nun noch hinzu, dass in ungünstigen Jahren, wenn die Ernte missräth, nur wenig und schlechter Mais vorhanden ist und dass dadurch die Bewohner ganzer Landstriche, deren wichtigstes Nährmittel der Mais bildet, eine schlechte und unzureichende Verpflegung haben, so soll es einleuchtend sein, dass diese reichlich Momente für das endemische Pellagra liefert.

Anfangs dachte man, dass das unreife Korn an dem Auftreten des Pellagra Schuld hat, weil der Mais zwar unter den differentesten Zonen fortkommt, für seine gehörige Entwicklung jedoch einen fetten Boden und eine gleichmässige, mittlere Temperatur, was eben nicht überall anzutreffen ist, erfordert.

Im Verlaufe sorgfältig angestellter Beobachtungen hat sich jedoch ergeben, dass das Pellagra im Ganzen seltener anzutreffen ist, wo der Mais unzeitig genossen wird. Man glaubte daher anzunehmen, dass möglicherweise gewisse, in oder an dem Mais befindliche fremdartige Stoffe die Krankheitserreger seien. Die Vermuthung lag um so näher, als man von der Kriebelkrankheit, welche entfernt Aehnlichkeit mit unserem Pellagra haben soll (STRAMBIO, TUCZEK), ganz genau weiss, dass sie ihr Wesen in dem Vorkommen des *Secale cornutum* hat.

Man hat daher bald das Maismutterkorn (BOULIN), bald einen in dem Mais angeblich vorgefundenen Pilz, *Sporisorium maidis* (Verderame) [BALLARDINI], und schliesslich den Maisbrand als nosogenetischen Stoff des Pellagra betrachtet.

Bezüglich des Maismutterkornes fehlen die betreffenden verlässlichen Daten. Weit bestimmter lauten diejenigen, welche uns BABLARDINI u. A. über das Verderame mitgetheilt haben. Dieser pflanzliche Entophyt, welcher bei ungünstiger Jahreszeit üppiger wuchern soll, lagert sich in kleineren Häufchen unter der Epidermis des Kornes ab, und verleiht demselben ein schmutzig-grünliches Aussehen, wodurch es von dem gesunden leicht zu unterscheiden ist. Werden nun, sagt BALLARDINI, Thiere mit solchem Mais gefüttert, so magern sie rasch ab und gehen schliesslich zu Grunde. BALLARDINI schliesst daraus, dass die Wirkung des Pilzes eine zweifache ist. Das eine Mal enthält das Getreide einen absolut schädlichen Entophyten und das andere Mal hat dieser im Kampfe zu einer Selbsterhaltung einen Theil der nahrhaften Bestandtheile des Maises verzehrt. Als Gesammtwirkung des Verderame solle sodann das Pellagra resultiren. — So einfach und ansprechend BALLARDINI'S vorgebrachte Beweise erscheinen, so haben sie doch vielfach Opposition erregt. Zuvörderst ist es LOMBROSO, der die Angaben BALLARDINI'S schon deshalb in Zweifel zieht, weil dieser Pilz so überaus selten vorkommt, dass er sich nicht einmal eine genügende Quantität für Experimente an Menschen zu verschaffen vermochte. Zudem beschuldigt er BALLARDINI, dass dieser *Penicillium glaucum* für Sporisorium genommen habe und da ersterer bekanntlich sicher nicht im Stande ist, Pellagra zu erzeugen, so sollen auch die daraus abgeleiteten Folgerungen keine Beweiskraft verdienen. — LOMBROSO hat übrigens seine Versuche auch auf den Maisbrand und den unter der Bezeichnung *Sclerotium maidis* bekannten Pilz ausgedehnt. Der Maisbrand *(Ustilago maidis)* soll entschieden giftige Eigenschaften besitzen und speciell Krankheitserscheinungen im Bereiche der Digestionsorgane, aber nicht für Pellagra bezeichnende Zustände hervorrufen. Das Sclerotum indess, meint LOMBROSO, hat für uns schon deshalb keine Bedeutung, weil es nur in Bolivia, Columbia u. s. w. heimisch ist.

Diesen negativen Resultaten gegenüber behauptet LOMBROSO, durch die aus fermentirendem, feucht und muffig gewordenem Mais bereiteten Präparate (alkoholische Extracte) an Thieren und Menschen solche überraschende Resultate erhalten zu haben, dass hiermit die Frage über die specifische Ursache des Pellagra gelöst wäre. Mehrere Versuchsreihen, die er mit jenen Stoffen an Menschen vorgenommen hat, haben ihm die Ueberzeugung beigebracht, dass das Gift (6 Grm. der von ihm bereiteten Tinctur für eine Dosis gerechnet) um so entschiedener wirkt, je weniger gut die betreffenden Individuen genährt sind. Die toxische Wirkung schreibt LOMBROSO zwei bei dem Fermentirungsprocesse entstehenden Körpern zu: einem fetten Oele, das tetanisirend wirkt, und einem Alkaloïde, welches er Pellagrozeïn nennt.

Die mit solcher Siegesgewissheit hingestellte specifische Genese von Pellagra hat bald eine lebhafte Polemik zwischen LUSSANA, BALLARDINI und LOMBROSO und deren betreffenden Anhängern hervorgerufen, bei der Jeder an seiner Theorie festhält und sie durch Gegenbeweise zu stützen sich bestrebt. — Entschieden am meisten Berücksichtigung unter der Gesammtgegnerschaft von LOMBROSO verdienen die im Jahre 1880 in einer Reihe von Artikeln erschienenen kritischen Besprechungen und Darstellungen von Experimenten, welche CIOTTO und LUSSANA angeführt haben. Diese haben nämlich Körner von schimmeligem Mais gesammelt und die an denselben befindlichen verdorbenen Theile (Pilze) zur Bereitung verschiedener Extracte verwendet, welche theils Fröschen und Hühnern, theils anderen Versuchsthieren auf verschiedene Weise beigebracht wurden. Die hierbei erhaltenen Resultate fielen vollends zu Ungunsten LOMBROSO'S aus, da es sich zeigte, dass in den wenigen Fällen, in welchen der Tod eintrat, die Injectionsmasse unresorbirt liegen geblieben war. Die von LOMBROSO mit Nachdruck hervorgehobenen Krämpfe u. s. w. aber beziehen sie, wie das schon HUSEMANN gethan hat, auf einen in mechanischer Weise zu Stande gekommenen Reiz.

Bei all diesen Gegensätzen, die in Folge der langwierigen Polemiken, Repliken u. s. w. zu Tage getreten sind, hat es sich jedoch vorwiegend darum

gehandelt, ob das Pellagra der Ausdruck eines Intoxicationszustandes sei, wie LOMBROSO, BALLARDINI annehmen oder die Folge einer chronisch andauernden incompleten Inanition (LUSSANA).

Betrachtet man bei einer ansehnlichen Anzahl von Pellagrösen all die Vorgänge, wie sie im Verlaufe der langen Dauer der Krankheit sich manifestiren, so ist nicht zu leugnen, dass die Nosogenie von einer toxischen Invasion viel Bestechendes für sich hat. Es sprechen zu ihren Gunsten die sonst kaum erklärliche Abmagerung der Kranken, das öftere Auftreten unter ärmerer Landbevölkerung, die von Seite des Cerebrospinalsystems ausgelösten Reflexe, die mannigfachen Lähmungen, Manien u. s. w.

Aber auch die Anhänger der Inanition, d. i. die das Pellagra für nichts Anderes als einen solchen Zustand ansehen und somit demselben jedweden specifischen Charakter benehmen zu können glauben (WINTERNITZ), finden dafür genügend triftige Gründe.

Die Erfahrung bestätigt nämlich, dass das Pellagra einerseits oft sporadisch in Gegenden auftritt, wo der Mais vorzüglich gedeiht und wo selbst die ärmste Landbevölkerung durchaus nicht auf den ausschliesslichen Genuss desselben angewiesen ist. Andererseits wieder sind Pellagrafälle dort constatirt worden, wo der Mais gar nicht fortkommt und somit als Nahrungsmittel ganz und gar unbekannt ist (LANDOUZY). — Für solche Fälle hat man freilich (ROUSSEL) die Bezeichnung Pseudopellagra gewählt. Allein über die Verlegenheit hilft diese Erweiterung des Pellagrabegriffes kaum hinaus; denn entweder betrifft diese Bezeichnung wirkliches Pellagra und dann kann das causale Moment dasselbe sein, oder es ist darunter eine andere Krankheitsform gemeint, und dann frägt es sich, wozu eine Pseudopellagraart unterstellen. Mir scheint es zweckdienlicher, selbst in solchen Fällen, wenn nämlich die Symptome zwar zutreffen, eine Erklärung aber aussenständig ist, bei der ursprünglichen Benennung zu verharren, und dann aber den Genuss des Maises, gerade so wie es noch andere Toxine dafür geben kann, nur als prädisponirendes Moment zu betrachten. Dann aber kämen wir der Auffassung nahe, wornach der pellagröse Process in vielen Beziehungen mit den Erscheinungen und Folgen der chronischen Inanition übereinstimmt.

Vielfache Experimente, welche noch in den Vierziger-Jahren (CHOSSAT und MAGENDIE) vorgenommen wurden, haben gezeigt, dass Hunde bei einer stickstofffreien Kost fast eben so schnell zu Grunde gehen, wie bei einer völligen Entziehung der Nahrung. BISCHOFF und VOIT haben ferner an Hunden festgestellt, dass Brod, ad libitum verabreicht, unzureichend ist, sie am Leben zu erhalten, da ein grosser Theil dessen unverdaut abgeht. Aber auch die reine Fleischkost vermag sie nicht vor Abnahme des Gewichtes und schliesslichem Verenden zu bewahren. Es ist somit klar, dass die Quantität der genossenen Nahrung allein, ob stickstoffhaltig oder stickstofffrei, für die Bedürfnisse des Fortbestehens nicht genügt. Wir müssen daher bei Rücksichtnahme auf den Aufbau des Körpers immer auch auf die Qualität der Nahrung bedacht sein. Versuche, die von den oben angeführten Forschern angestellt wurden, haben ergeben, dass innerhalb der Qualität der Nahrung noch das Verhältniss der einzelnen Bestandtheile zu einander von kaum geahnter Bedeutung sind. So z. B. haben schon die Mästungsversuche von BOUSSINGAULT gezeigt, dass die Thiere, wenn ihrem Futter wenig Kalisalz beigemengt ist, abmagern und bei völligem Mangel zu Grunde gehen. Ein eben solch wichtiger Factor für die Ernährung ist das Wasser und dergl. Ist nun eine dieser nothwendigen Ingredienzien nicht vorhanden, so wird die Nahrung nicht schmecken, oder wenn sie doch durch längere Zeit genossen werden muss, so ruft sie Störungen hervor (Scorbut).

Stellt man sich nun vor, dass in der menschlichen Kost ein oder mehrere wichtige Bestandtheile für die Ernährung durch längere Zeit fehlen, so wird der Aufbau ein mangelhafter sein und immer nur auf Kosten eines anderen Theiles geschehen können. Während also vermöge vorhandener Missverhältnisse von der

einen Seite ein Verbrauch auf Rechnung des anderen erfolgt, wird auf der anderen Seite ein etwaiger Ueberschuss von Materiale unverbraucht bleiben, was nothwendigerweise die Proportion zwischen Einnahme und Resorption trübt und früher oder später die Erscheinungen einer incompleten Inanition hervorrufen kann.

Ferner lehren vielseitig gemachte Beobachtungen, die man an Menschen zu sammeln Gelegenheit hatte, dass beim Hungern durch den Reiz des im Magen angehäuften Saftes auf die Schleimhaut das Gefühl der Schwäche und Ohnmacht entsteht. Die Zunge ist zumeist trocken, rissig; die Magengegend empfindlich und sehr oft von Brechreiz begleitet; dabei spärliche Harnabsonderung und träger, übelriechender Stuhl. Später treten in Folge der immer mehr überhandnehmenden Anämie Convulsionen, Delirien u. dergl. mehr auf.

Beruhen diese aus vielfachen Untersuchungen abgeleiteten Voraussetzungen auf realem Boden, so hat man sich nun zu fragen, wodurch all die angeführten Erscheinungen eigentlich von jenen sich unterscheiden, welche wir bei den verschiedenen Stadien des Pellagra beschrieben haben?

So nahe es aber auch liegt, die Folgen der chronischen incompleten Inanition mit dem Wesen des Pellagra zu decken, so ist doch nicht zu leugnen, dass es dabei noch eine ganze Reihe von Erscheinungen giebt, durch welche sie sich von einander unterscheiden und die vielleicht eben den Kern der Sache ausmachen. Insolange aber diese unaufgeklärt sind, halten wir dafür, dass das Pellagra wohl als eine Krankheit sui generis anzusehen ist, deren Aetiologie jedoch vorläufig unbestimmt ist.

Die Therapie vermag nur beim Ausbruche der Symptome das Leiden zu beheben. Ausreichende nahrhafte Kost mit einigem Wechsel, Aufenthalt in freier gesunder Luft und günstige Beeinflussung des Gemüthszustandes durch genügende Zeit fortgesetzt, können das Pellagra allmälig zum Schwinden bringen. Ist jener Zeitpunkt versäumt worden, so sind sowohl alle diese Massnahmen wie auch all die seit Bekanntwerden der Krankheit verwendeten internen Mittel vollständig fruchtlos. Der Kranke verfällt immer mehr — wenn mittlerweile nicht eine Complication seinem Leben ein Ende macht — der pellagrösen Cachexie und wird derart von seinem elenden Dasein befreit.

Im Bewusstsein dieser unserer Ohnmacht muss das Bestreben dahin gerichtet sein, prophylactisch gegen das Pellagra anzukämpfen. Es müssen zu diesem Behufe das einemal Vorkehrungen für den Genuss eines gesunden Mais getroffen werden, wozu die Verwendung nur reifer Maissorten, entsprechende Conservirung des Vorrathes (Dörr-Trockenöfen, Magazine u. s. w.), Ueberwachung der Maisernte u. dergl. m. gehören und das anderemal wieder sollen Herbeischaffung anderer Cerealien und zeitweiliger Fleischkost, Besorgung guten Trinkwassers, Verbesserung der hygienischen Verhältnisse und socialen Zustände u. m. a. das ihrige leisten.

Literatur. Die Mittheilungen über Pellagra sind in italienischer, französischer und spanischer Sprache in Form von Artikeln und Broschüren erschienen, ihre Zahl ist jedoch dermassen gross und ihr Anwachsen dermassen stetig, dass auf eine annähernd complete Wiedergabe gar nicht zu rechnen ist. Gesammelt finden sich die darauf bezüglichen Daten bei J. Frank (Hautkrankheiten. III, pag. 233), Hirsch (Handb. der historisch-geographischen Pathologie. I. pag. 490) und W. Winternitz (Vierteljahrschr. f. Dermatologie und Syphilis. 1876, pag. 154) vor. — Die seither erschienenen Aufsätze und statistischen Zusammenstellungen sind nach genauen Excerpten in „Giornale delle malattie veneree e della pelle" wiedergegeben. Die wichtigeren neueren Arbeiten lassen wir hiermit folgen: Annali di agricultura, Nr. 18: *La Pellagra in Italia.* Roma 1880. — Gubler, Bulletin de l'Académie de Méd. 1878. — Selmi, *Atti della R. Academ. dei Lincei.* 1877, I, 3. Ser. — Mouselin, *Ricerche chimico tossi lagiche souve alcuni campioni di mais.* Mantua 1881. — Felix (Bukarest), *Sur la prophylaxie de la Pellagre.* Report. Génève 1882. — Neusser, Die Pellagra in Oesterreich. Wien, Braumüller, 1887. — E. Tuczek, Ueber die nervösen Störungen bei der Pellagra. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 12.

Geber.

Pellegrino, San-, Prov. Bergamo, 425 M. über Meer, besitzt viel besuchte Jodthermen (27°) mit 15,8 festen Bestandtheilen (Chloriden und Sulfaten) auf 10 000, worin 0,222 Jodnatrium. 2 Badeanstalten, 5 Hôtels. Gelobt bei Scrophulose, Syphilis,

chronischen Entzündungen innerer Organe, namentlich der weiblichen Sexualorgane. Versandt.

Literatur: Carlo's Berichte. B. M. L.

Pelletierin, s. Granatum, VIII, pag. 491.

Pelveoperitonitis (*pelvis*, Becken und *peritoneum)*, Beckenbauchfellentzündung; **Pelvicellulitis, Pelviperitonitis,** s. Parametritis und Perimetritis, XV, pag. 194.

Pelvimetrie (*pelvis*, Becken und μέτρον, Maass), Beckenmessung; siehe Becken, II, pag. 479.

Pemphigus. Symptomatologie. *Pemphigus chronicus*, Blasenausschlag, charakterisirt sich durch die in chronischer Dauer sich wiederholende Eruption von Blasen der allgemeinen Decke und der angrenzenden Schleimhaut.

Wir berücksichtigen also hier nicht die als *P. acutus* vielfach bekannte Krankheitsform. Denn zum Charakter des Pemphigus (SAUVAGES), *P. chronicus* (WICHMANN), Pompholix (WILLAN) gehört, im Sinne HEBRA's, neben der bullösen Form der Efflorescenzen auch der chronische Verlauf, derart, dass die Blasen in continuirlichen, oder periodisch sich wiederholenden Ausbrüchen erscheinen.

Die überaus grosse Unterschiedlichkeit der Symptome des Pemphigus hat zur Aufstellung zahlreicher Arten desselben geführt, von denen z. B. H. MARTIUS nicht weniger als 97 anführt.

Hält man sich an das für den Process wesentlichste Symptom, die Erscheinung von Blasen auf der allgemeinen Decke, so ist nicht zu verkennen, dass alle Pemphigusfälle, sie mögen sonst wie immer noch sich individuell markiren, nach der Erscheinungs- und Verlaufsweise der Blasen sich in zwei Kategorien unterscheiden lassen. Bei der einen machen die einzelnen Blasen einen typischen Entwicklungs- und Rückbildungsgang durch, welcher damit endet, dass an ihrer Basis vollständiger Ersatz der Epidermis, Ueberhäutung, erfolgt. Diese Formen hat HEBRA als *Pemphigus vulgaris* hervorgehoben. In anderen Fällen findet eine solche Verheilung nicht statt. Die Oberhaut wird vielmehr von der ursprünglich ergriffenen Stelle aus fortschreitend losgehoben, so dass das Corium streckenweise roth und nässend blossliegt. Diese Formen repräsentiren den *Pemphigus foliaceus* nach CAZENAVE.

Pemphigus vulgaris kennzeichnet sich also durch gut ausgebildete, prall gefüllte Blasen. In den häufigst zu beobachtenden Fällen gestaltet sich der Process annähernd folgendermassen.

Die Erkrankung wird durch fieberhafte Erscheinungen eingeleitet: Schüttelfrost, erhöhte Hauttemperatur und Pulsfrequenz, Uebligkeit, Erbrechen u. s. w. Das Fieber begleitet auch die weiteren Eruptionen mit continuirlich remittirendem, manchmal regelmässig intermittirendem Typus, fällt allmälig mit dem Nachlass der Blasenausbrüche und steigt plötzlich vor jeder neuen reichlicheren Eruption.

Auf der allgemeinen Decke erscheinen in den meisten Fällen lebhaft rothe Flecke, auch einzelne Quaddeln, welche sich zu den bekannten Formen des *Erythema annulare, gyratum, figuratum, urticatum* entwickeln und während der ganzen Dauer der Blaseneruptionen an den verschiedensten Stellen des Körpers wiederholt, oder continuirlich sich erneuern.

Die Blasen erheben sich theils über einzelnen solchen Erythemflecken und Quaddeln, theils auf vorher scheinbar nicht veränderter Haut. Ihre Grösse variirt von der eines Schrotkorns, einer Erbse, Haselnuss bis zu der eines Hühnereies und darüber, und eben so verschieden ist ihre Menge, von einzelnen wenigen bis zu 50, 100 und darüber gleichzeitig vorhandener. Sie sind unbestimmt localisirt,

unregelmässig zerstreut *(P. disseminatus)* oder stellenweise dicht gedrängt *(P. confertus, P. en grouppes,* RAYER), in seltenen Fällen um je eine centralstehende ältere Blase zu 3—5 gestellt *(P. circinatus)*, wodann sie nach Verheilung der mittleren Blase Kreise bilden und in weiterer Folge Schlangenlinien von Blasen *(P. gyratus, serpiginosus)*.

Jede einzelne Blase besteht in ursprünglicher Grösse, oder nimmt durch Einbeziehung nachbarlicher Blasen oder eigenes Wachsthum an Umfang zu und macht einen typischen Verlauf durch. Ihr klarer, wasserheller oder weingelber, manchmal etwas hämorrhagisch gefärbter *(P. haemorrhagicus)* Inhalt wird bald lymphid, nach 1—2 Tagen eitrig trübe, die Blasendecke vertrocknet als solche oder, nachdem sie geborsten, mit dem Exsudate und Blut zu einer Borke. Nach deren Abfallen erscheint die Hautstelle in einer der Basis der Blase entsprechenden Scheibenform mit junger Epidermis überkleidet, blauroth, später für einige Wochen braun pigmentirt.

Der Process dauert nun in der angegebenen Weise an, indem Steigerung des Fiebers, der Erythem- und Blasenausbrüche mit Remissionen sich ablösen. Wo die Blasen und Borken dichter gedrängt sind und unter den letzteren Exsudat abgesperrt geworden, ist die Haut über grössere Strecken heiss, ödematös, schmerzhaft, von Lymphangoitis gezeichnet und diese mit Adenitis complicirt, von Furunkeln und Abscessen gefolgt. An subjectiven Erscheinungen sind zu erwähnen: mässiges Brennen und Jucken an Stelle der Blasen, Schmerz und Spannung an dicht mit Blasen und Borken besetzten oder durch Losreissen dieser excoriirten Partien, Schlaflosigkeit, Mangel an Esslust, Durst während der Exacerbationsstadien. Die Kranken kommen durch letztere Zustände, das Fieber und den directen Kräfteverlust bedeutend herunter.

Nach 2—6monatlicher Dauer ist der Process beendet. Das Fieber hat aufgehört, es kommen nur einzelne, bald gar keine neuen Blasen, Schlaf und Esslust stellen sich wieder ein und die Kranken erholen sich rasch. Der Betroffene kann nun sein Leben lang gesund bleiben. In den meisten Fällen folgen aber in Zwischenräumen von Monaten oder einem Jahre mehrere neue Erkrankungsperioden, mit denen die Krankheit endet. Oder die Eruptionsperioden schliessen später eng aneinander und werden zum continuirlichen Pemphigus *(P. diutinus)*.

Die eben geschilderte Form des Pemphigus hat HEBRA als *P. vulg. genignus* bezeichnet. Er entspricht dem *P. idiopathicus dispersus infantum* (nach SCHULLER), *P. benignus auctorum*.

Es giebt aber noch viel gutartigere Verlaufsweisen des Pemphigus. Entweder, indem bei kurzer Dauer und fieberlosem Verlaufe *(P. apyreticus)* der einzelnen Eruptionsperioden immer nur wenige Blasen erscheinen; oder, wo zwar viele Jahre, oft das ganze Leben hindurch Blasen kommen *(P. diutinus)*, aber doch nie mehr als eine einzige *(P. solitarius)*, oder vereinzelte gleichzeitig zugegen sind. Auch der höchst seltene *P. localis* wäre hierher zu rechnen, bei welchem nur auf einer beschränkten Hautstelle, gewöhnlich der Finger, Zehen und der Nase auf diffus blaurother, kühler Haut einzelne Blasen erscheinen.

Den benignen Pemphigusformen gegenüber steht der *P. vulgaris malignus*, dessen gefährlicher Charakter auch wieder durch verschiedene Momente ausgedrückt sein kann: eine überaus grosse Menge und continuirlich nachschiebender Blasen *(P. diutinus,* WILLAN; *P. permanente et continue)*, anhaltendes Fieber, rasche Hinfälligkeit des Kranken *(P. cachecticus infantum,* SCHULLER); oder durch den Uebergang des *P. vulgaris* in den *P. foliaceus*, indem an Stelle der abgehobenen Blasendecken das Corium roth entblösst verbleibt, oder mit graugelbem, croupösem Exsudate sich belegt, ohne oder mit gleichzeitiger derber Infiltration der Cutis und Detritus ähnlichem Zerfalle ihrer oberen Schichten. — *P. diphtheriticus, crouposus;* endlich Formen, bei welchen auf die blossgelegte Hautfläche der Achselhöhle, des Schenkelbuges, manchmal auch an anderen Körperstellen, drusige, viscides, bald ranzig riechendes Secret absondernde und

theilweise necrosirende, fungoide Wucherungen in üppiger Weise sich entwi die entweder lange stationär bleiben, oder rasch serpiginös sich ausbı *P. framboesioides vigilaris.* Alle diese Formen können wohl au Genesung enden, führen aber doch meist zum Tode.

Auch *P. pruriginosus* gehört zu den üblen Formen. Das h Jucken, welches denselben auszeichnet, bildet nicht nur eine subjectiv belästigende, durch Störung des Schlafes und nervöse Alteration den Kr erschöpfende Erscheinung, sondern begründet auch ein von den gewöhnlichen abweichendes Krankheitsbild. Es kommt nämlich höchst selten zur Formatioı Blasen, weil die Kranken sofort die Urticariaquaddeln, auf welchen diese si erheben anschicken, zerkratzen. Dagegen finden sich alle Symptome, welch jahrelang andauerndem Jucken und Kratzen *(Pruritus cutaneus, Prurigo,* sonst vorfinden: Excoriationen, schuppiges und crustöses Eczem, braune Pigment in Form von Strichen und Flecken, Trockenheit der Haut, und all dies unregelmässig über den Körper zerstreut.

Pemphigus foliaceus. Dieser kennzeichnet sich neben schl Blasen, an deren abhängigen Theilen der spärliche, bald trübe werdende sich ansammelt, dadurch, dass an der Basis der Blasen keine Ueberhäutung eı Dies rührt zunächst daher, dass von der ursprünglichen Blasengrenze au Loswühlung der Epidermisdecke peripher fortschreitet, welche sich in F ähnlich den Blättern eines „Butterteiges", zusammenschiebt *(„Pâtisserie feuill* daher die Bezeichnung *„foliaceus"* von CAZENAVE). So wird das Corium sehı über flachhandgrosse und ausgebreitete Strecken blossgelegt. Dasselbe ersc wie bei *Eczema rubrum*, roth, nässend, das dünne Secret trocknet da und zu dünnen, firnissähnlichen, leicht einreissenden Krusten ein. Es bilden sich immer auch an einzelnen Stellen junge Epidermisdecken, diese werden aber wieder mechanisch oder durch neue Exsudation abgehoben. Binnen vielen Mo oder Jahren hat der Process den ganzen Körper occupirt. Nirgends ist dann Blase zu sehen, da die Epidermis nicht dick genug ist, um sich vorzuwı Sie reisst sofort ein. Die allgemeine Decke ist von unregelmässigen, aus kl Bogensegmenten sich zusammensetzenden Rissen durchzogen, während die Zwis felder theils mit Krusten belegt, theils nässend, oder braunroth trocken, pergamentartig erscheinen. Die Kopfhaare sind dünn, grösstentheils ausgef die Augenlider sind ectropisch, das Individuum abgemagert, die Nägel brüchig. Das Liegen und Wenden des Kranken ist mit grossen Schmerzen, reissen der schlappen Blasendecken und Krusten verbunden und das subj Befinden meist sehr übel. Die Fieberbewegung ist sehr variabel, anfangs merklich oder intermittirend, im späteren Stadium continuirlich.

P. foliaceus ist jedenfalls die bedenklichste Form der Krankheit. Deı endet fast immer letal, wenn wir auch, Dank der vorgeschrittenen Therap in den letzten Jahren in mehreren Fällen theils Heilung, theils wesen Verlängerung des Lebens erzielen konnten.

Diese Form erscheint entweder von vornherein als solche, oder entw sich nach vieljähriger Dauer des *P. vulgaris* aus diesem, wenn die Erupt continuirlich und das Individuum cachectisch geworden. Aus *P. circinatus* oft *P. foliaceus* hervor, weil die hart an der Grenze der centralen Blasen formirende neue Epidermisloshebung die Regeneration der Epidermis im Ceı anatomisch erschwert.

Pemphigus der Schleimhaut. Auch auf der Schleimhaut Mund- und Rachenhöhle und des Kehlkopfes kommen Blasen zur Entwick und zwar sowohl bei *P. vulgaris*, als *foliaceus*. Ihre Epitheldecke wird macerirt, grau getrübt und abgestossen und hinterlässt scharf begrenzte, le rothe oder grau belegte Scheiben. So lange dieselben nur vereinzelt ersch und rasch überhäuten, belästigen sie nur durch die vorübergehende Sch haftigkeit. Beim Sitze am Kehldeckel bedingen sie Suffocationsgefahr. H

bedenklich wird der Zustand, wenn die Blasen auch hier wie bei *P. foliaceus* der allgemeinen Decke verlaufen, wobei über dem *Isthmus faucium,* der hinteren Rachenwand, dem Kehldeckel das Epithel diffus abgehoben und die Mucosa wie gefirnisst, braunroth und trocken erscheint, die Kranken weder Speisen noch Getränke über die starre Schleimhaut zu befördern vermögen, auch das Athmen beeinträchtigt, die Stimme bis zur Aphonie abgeschwächt wird; denn dadurch wird die Gefahr des Lebensendes ausserordentlich beschleunigt.

Auch an der *Conjunctiva palpebrarum et bulbi* kommen dem Pemphigus entsprechende Blasenbildung und Epithelabhebung, mit denselben Variationen wie an der allgemeinen Decke, d. h. auf kleine Bezirke beschränkt und rasch überhäutend, oder nach dem Typus des serpiginösen und exfoliirenden Pemphigus fortschreitend, wodann der Wiederersatz des Epithels nur unvollkommen und zögernd und unter wiederholten Störungen oder gar nicht mehr erfolgt. In einem Falle, den ich auf die Anfrage erfahrendster Oculisten als *Pemphigus crouposus* diagnosticirt habe und den später BORYSIKIEWICZ veröffentlicht hat, ist es zu vollständiger Erblindung gekommen in Folge allmäliger Verwachsung der *Conjunctiva palpebrarum* mit der *Conjunctiva bulbi.* HERMANN COHN hat auf die Seltenheit des Pemphigus der Augen und die Schwierigkeit der Diagnose in einer seit Bekanntwerden meines obigen Falles erschienenen Arbeit aufmerksam gemacht.

Pemphigus der Schleimhaut kommt zuweilen gesondert oder als Vorläufer des Pemphigus der allgemeinen Decke, in der Regel jedoch nur in Gesellschaft mit letzterem vor und stellt immer, sowohl als locale Affection, als mit Bezug auf den Gesammtprocess, eine der bedenklichsten Formen vor.

Dass die pemphigöse Erkrankung der Schleimhaut sich bis in die tiefen Luftwege erstreckt, ist sicher, mag aber im Ganzen selten sein. Jedenfalls fällt die Betheiligung der Bronchien und der Trachea meist in das Endstadium des *P. foliaceus.* In einem von MADER veröffentlichten Falle scheint die Krankheit als croupöse Bronchitis dem Pemphigus der allgemeinen Decke vorangegangen zu sein.

Anatomie. Anatomisch unterscheiden sich die Blasen bei Pemphigus von denen bei Herpes, Eczem u. s. w. vermöge ihres höchst oberflächlichen Sitzes. Ihre Decke wird von den obersten Hornzellenlagen gebildet, ihre Basis von einem mässig längsfächerigen Rete, dessen spärlich aufsteigende Balken bei stärkerer Füllung der Blase sehr bald abgerissen werden, so dass später die Blase fast rein einkämmerig erscheint. An der unteren Fläche der Blasendecke hängen oft die aus den Follikelmündungen ausgelösten Epidermisfortsätze als conische Anhänge. Die der Blase entsprechenden Papillen sind serös imbibirt, von weiten Räumen durchzogen (HAIGHT), mässig von Exsudatzellen durchsetzt. Nach diesen anatomischen Verhältnissen geht also bei Pemphigus stets nur die oberste Epidermislage verloren und kann daher auch bei noch so langer Dauer und grosser Ausbreitung des Processes örtlich kein Substanzverlust und keine Narbe entstehen, sondern es folgt vollständige Restitution mit vorübergehender stärkerer Pigmentirung. Doch bleiben Narben nach *P. leprosus* zurück und hat solche einmal STEINER auch bei *P. vulgaris* gesehen. BÄRENSPRUNG, HEBRA und ich haben einigemal an den Händen, Armen, ich auch am Stamme, nach Vertheilung der Pemphigusblasen Hunderte von zierlich gruppirten, perlweissen Miliumkörnchen gesehen, die erst nach Wochen und Monaten sich auslösten. Bei *P. foliaceus* und *cachecticus* habe ich gegen das Lebensende auf dem Unterleibe dicht gedrängt zahlreiche Furunkel, an anderen Stellen disseminirt tiefgreifende furunculöse Verschwärung beobachtet.

Bei *Pemphigus vegetans* haben neuerlich NEUMANN und RIEHL intensive Wucherung und zapfenförmiges Auswachsen des Rete und Hypertrophie der entsprechenden Papillen demonstrirt, was mit dem im Jahre 1869 von mir mitgetheilten und abgebildeten Befunde übereinstimmt, rücksichtlich eines Falles, der muthmasslich ebenfalls hierher gehört hat, damals aber für *Syphilis vegetans (framboesioides)* angesehen worden war.

Grosse Aufmerksamkeit hat man seit lange dem anatomisch-chemischen Verhalten des Blaseninhaltes zugewendet, immer in der stillen Hoffnung, in demselben eine *Materia peccans* zu finden, deren Gegenwart im Kreislauf als nächste Ursache der gesammten Krankheit angesehen werden könnte und deren Elimination durch die Capillaren der Haut örtlich unter gleichzeitigem massigen Exsudataustritt und Blasenbildung erfolgte. Aber nicht einmal über die Reaction der Blasenflüssigkeit, geschweige denn über die einzelnen chemischen Bestandtheile desselben finden sich übereinstimmende Angaben. Gewiss müssen diese schon verschieden ausfallen, je nachdem frischer, klarer oder bereits trübe gewordener Blaseninhalt untersucht wird. Die Meisten stimmen doch darin überein, dass der Blaseninhalt wesentlich die Eigenschaften des Blutserums darbietet, neutrale oder schwach alkalische Reaction, Ausfallen von moleculärem Eiweiss beim Kochen, zuweilen hierbei ein membranöser Niederschlag, in der hellen Flüssigkeit spärliche Formelemente, im getrübten mehr Eiterkörperchen, oft auch rothe Blutkörperchen (G. SIMON, WEDL u. A.). Sauere Reaction, von freier Essigsäure herrührend, giebt HEINRICH an. Von älteren Untersuchern hat FRANZ SIMON und RAYSKY neben Eiweiss, phosphorsauren Salzen, milchsaurem Natron, Chlorsalzen und Cholesterin weder Essigsäure, noch Harnstoff, HEINRICH freie Essigsäure angegeben; FOLWARČZNY, SCHAUENSTEIN Leucin und Tyrosin; SCHNEIDER nichts von anderweitigem Blaseninhalt Auffälliges gefunden. HALMSTEN führt an Harnsäurekrystalle. BAMBERGER und neuerlich C. BEYERLEIN haben freies Ammoniak im Blaseninhalt nachgewiesen; E. LUDWIG kein solches, noch Leucin oder Tyrosin, dagegen wenig Harnstoff neben Paraglobulin und Serum-Albumin. Auch die letzten bei LUDWIG von A. JARISCH gemachten Untersuchungen des Blaseninhaltes haben chemisch Nichts von anderem Blaseninhalt Abweichendes ergeben.

Ebenso verschieden sind die Resultate der Harnuntersuchungen selbst bei ein und demselben Kranken ausgefallen. RAYSKY, HELLER, HILLIER haben einigemale erhebliche Verminderung des Harnstoffes constatirt. Die Prüfung des Blutes Pemphigöser (RAYSKY, v. BAMBERGER) hat nichts erheblich Abnormes ergeben. Vieles von den Befunden, wie die Verminderung der Blutkörperchen (BAMBERGER), ist sicher auf Rechnung der im Verlaufe des Pemphigus sich geltend machenden Anämie und Ernährungsabnahme zu stellen, gerade so, wie die durchschnittlichen Befunde bei der Obduction. So giebt HEBRA an: Anämie der Musculatur, Schlaffheit der Lungen und des Herzens, seröse Durchfeuchtung des Gehirns, allgemeine Anämie. Auch die gelegentlich gefundene amyloide Degeneration der Leber und Milz (HERTZ) ist als Ausdruck der Cachexie anzusehen. Als Resultat in einzelnen Fällen eingetretener Complication und nächster Todesursache wären anzuführen: Pneumonie, Tuberkulose, Folliculärschwärung des Darmes, acuter Morb. Brightii.

Aetiologie. Ebensowenig wie alle die angeführten Funde die innere Bedeutung der Krankheit klarzulegen vermochten, ebensowenig konnten sie rücksichtlich der Ursachen des Pemphigus viel Positives ergeben. Schon die relative Seltenheit der Krankheit und die geringe Uebereinstimmung der einzelnen Krankheitsfälle untereinander ist ungünstig für die Eruirung durchwegs giltiger ätiologischer Momente. Innerhalb der 13 Jahre, vom Jahre 1865—1877, sind auf der Wiener Hautkrankenabtheilung 103 Pemphiguskranke (79 M. + 24 W.) behandelt worden, bei einem Summarkrankenstande von 30.362 Hautkranken und 278.952 Kranken des Spitales überhaupt. Von allgemeinen ursächlichen Momenten, als Nationalität, Beschäftigung, Lebensweise, Jahreszeit, klimatische Verhältnisse u. s. w. hat sich nichts Massgebendes gewinnen lassen. Das weibliche Geschlecht zählt unter unseren Fällen mit einem Drittel der Männer. Das Alter scheint von wesentlich disponirendem Einflusse, da bei Säuglingen und Neugeborenen Pemphigus viel häufiger vorkommt als bei Erwachsenen; nach HEBRA und STEINER 1 : 700 Spitalskranken und vorwiegend gegen den zweiten Lebensmonat.

Contagiosität hat man bisher weder klinisch, noch experimentell bei Pemphigus nachweisen können. Heredität der Disposition konnte selten, aber unzweifelhaft constatirt werden, wie bei einem 22jährigen Manne auf der hiesigen Klinik, der seit seiner ersten Jugend an Pemphigus litt und angab, dass seine Mutter, Schwester, der Bruder seiner Mutter und die eine Hälfte seiner Kinder an der Krankheit litten. Die Vorstellung, dass chemische oder mechanische Störungen der Harnsecretion den Pemphigus veranlassten, indem die im Blute zurückgehaltenen Excretionsstoffe von der Haut, als dem vicariirenden Organe der Nieren, ausgeschieden würden und da durch Reizung die Pemphigusblasen hervorriefen *(P. ab infarctibus renum et a calculosi)*, ist schon gegen Ende des vorigen Jahrhunderts von BRAUNE und später wiederholt ausgesprochen worden. Auch hat diese Idee einigermassen eine Stütze darin gefunden, dass einigemale Harnstoff, Harnsäure und freies Ammoniak im Blaseninhalte gefunden wurde, sowie durch das Zusammentreffen von Nierenerkrankungen mit Pemphigus. So hat STEINER mit solchem periodische Hämaturie gesehen und jüngst BEYERLEIN bei einem neunjährigen Knaben nach Ablauf von Scarlatina unter Zeichen von acutem *Morbus Brightii* und von Urämie allgemeinen Ausbruch von Blasen beobachtet, deren Inhalt von freiem Ammoniak alkalisch reagirte. Doch ist, wie erwähnt, in der Mehrzahl der Fälle solches weder im Blaseninhalte, noch je im Blute (BAMBERGER) gefunden worden.

Zweifellos ist manchmal der Pemphigus von hysterischen Zuständen herzuleiten — *P. hystericus*, sofern diese in Anomalien der weiblichen Sexualfunctionen beruhen. Bei einzelnen Frauen ist die Krankheit regelmässig mit jeder Conception erschienen und mit dem Ende der Schwangerschaft geschwunden (HEBRA), und in einem Falle von KÖBNER zweimal kurz nach der Entbindung aufgetreten *(Herpes gestationis*, BULKLEY); Analoga der mit solchen Zuständen beobachteten *Urticaria chronica*. Im Verlaufe von Pyämie und nach Variola hat STEINER Pemphigusausbruch gesehen. Von Uebergängen der *Impetigo herpetiformis* zu Pemphigus und umgekehrt wird ebenfalls berichtet (HEITZMANN, GEBER).

Bei Lepra haben BOECK und DANIELSSEN Pemphigus mit Narbenbildung an Stelle der Blase beobachtet — *P. leprosus* — bei Einen in Form von einzelnen Blasen, die auf anästhetischen Hautstellen auf Druck oder auch spontan plötzlich entstanden (Epinyktis? der Alten), bei Anderen Jahre hindurch als Prodrome der eigentlichen leprösen Erkrankung.

In allen diesen Fällen ist also eine Beziehung des Pemphigus zum Nervensystem wohl anzunehmen, indem die Hauterkrankung entweder von dem Genitalsystem aus reflectorisch erregt erscheint, durch Vermittlung der sensitiven und vasomotorischen (oder trophischen) Nerven; oder, wie bei Lepra, durch directe Reizung der peripheren Antheile vasomotorischer oder trophischer Nerven von Seite lepröser Infiltrate. Dazu kommt, dass in vielen Fällen ganz unvermittelter Formen von letal verlaufenem Pemphigus anatomische Veränderungen des Rückenmarkes gefunden worden sind (JARISCH, SCHWIMMER-BABES); weiters, dass im Verlaufe von länger bestandener Myelitis pemphigusähnliche Blasenausbrüche gesehen worden sind (CHVOSTEK, DÉJÉRINE, BRISSAND u. A.) und endlich, dass traumatische und spontane Neuritiden ebenfalls von Blaseneruption gefolgt zu sein pflegen (WEIR MITCHELL). SCHWIMMER hat sogar Zoster und hierauf erst allgemeinen Pemphigus nach einer durch Ueberfahrenwerden erlittenen Quetschung des Schultergelenkes beobachtet.

Die Beziehungen von Pemphigus zu Erkrankungen der Nerven und der Nervencentren sind demnach vielfach festgestellt. Allein sie sind es vor der Hand nur im Sinne der Coincidenz, nicht der Ursache. Denn einerseits stellen die der Neuritis folgenden Blasen keinen Pemphigus im klinischen Sinne dar, und andererseits sind die vorliegenden Befunde von Rückenmarkserkrankung bei typischem Pemphigus höchst variabel rücksichtlich ihres Charakters und ihres anatomischen Sitzes, wie dies z. B. aus den genauen Untersuchungen BABES' und FERRARO'S

hervorgeht. Ueberdies ist selbst diese Coincidenz sehr selten. N. WEISS und ich haben in neun Fällen von letal verlaufenem Pemphigus das Rückenmark sorgfältig durchstudirt, aber nur bei einem derselben anatomische Störungen, und zwar diffuse Sclerose, gefunden. Allein diese Veränderung gehörte der grauen und weissen Substanz gleichmässig an, und der Fall gehörte einem marantischen, zugleich mit Leberscirrhose und Zungenkrebs behafteten Manne an, der über ein Jahr, wegen des Pemphigus, im Wasserbette gelegen hatte.

Die grosse Zahl Myelitiskranker zeigt doch höchstens ausnahmsweise Blaseneruption, noch seltener das Bild von Pemphigus. Somit kann der Pemphigus höchstens in einzelnen concreten Fällen, keineswegs aber im Allgemeinen, als pathologischer Process genommen und gewiss nicht in allen Formen und Fällen auf eine neuropathische Ursache zurückgeführt werden. Zumeist ist noch eine solche Annahme für die reflectorisch von anderen Organen, z. B. vom Uterus her, provocirten, begründet.

Manche Fälle machen durch das Plötzliche und Unvermittelte des Ausbruches und durch den rapiden deletären Verlauf den Eindruck, als müsste eine Infectionskrankheit vorliegen. Dies gilt namentlich für den *P. crouposus et vegetans*, dem, trotz der unscheinbaren Anfänge, ein blühendes Leben binnen wenigen Monaten zum Opfer fällt. Die Suche nach einem pathogenen Agens im Inhalte der Pemphigusblasen ist daher, namentlich für diese Fälle, eine naheliegende Aufgabe, insbesondere heutzutage, wo mittelst der vervollkommneten Färbe- und Züchtungstechnik der Nachweis specifischer bacterischer Gebilde erwartet werden kann. In der That sind von PAUL GIBIER rosenkranzähnlich angeordnete Bacterien gefunden worden im Blaseninhalte sowohl, wie im Harn; von SPILLMANN bei *Febris bullosa* Bacterien im Blaseninhalt und Harn und Bacterien im Blute; von DEMME im Blaseninhalte und Blute Diplococcen, die er in Reinculturen dargestellt hat. Weitere Schlussfolgerungen sind jedoch bezüglich des ätiologischen Werthes all dieser Funde vor der Hand nicht gestattet, namentlich mit Rücksicht auf die grosse Formenreihe von Sporen und Bacterien, welche in den letzten Jahren von verschiedener Seite in der normalen Epidermis nachgewiesen worden ist.

Alles in Allem genommen, müssen wir uns sagen, dass Pemphigus selbst in der typischen Form durch verschiedene Ursachen bedingt sein mag, abgesehen von den Fällen, in welchen die Blaseneruption nur eine andere Manifestationsform einer verwandten anatomischen oder vasomotorischen Nutritionsstörung darstellt.

Einmal habe ich mit HEBRA, bei einem seit Kindheit an Prurigo leidenden 22jährigen Manne *Pemphigus vulgaris* der Haut und Schleimhaut mit schweren Symptomen durch etwa ein Jahr verlaufen sehen. Die charakteristischen Erscheinungen des Prurigo waren während des Pemphigus geschwunden und nach Ablauf desselben wieder gekommen. In zwei Fällen von *Lichen ruber planus* habe ich ebenfalls eine mehrere Wochen hindurch sich wiederholende Blaseneruption gesehen. Hier muss die letztere als Ausdruck des gesteigerten örtlichen Entzündungsvorganges aufgefasst werden.

S y p h i l i s als Ursache des Pemphigus ist bekannt — *P. syphiliticus.* Dieser erscheint als Symptom hereditärer Lues entweder angeboren oder drei bis sechs Wochen nach der Geburt. An Stelle der Blasen ist die Haut geschwürig. Bei erwachsenen Syphilitischen kommt es nur selten über ulcerirenden Knoten zur Bildung von Blasen und dem Schema des *P. syphiliticus.*

Einmal habe ich bei einem seit Kindheit an P r u r i g o leidenden 22jährigen Manne *Pemphigus vulgaris* der Haut und Schleimhaut mit schweren Symptomen durch etwa ein Jahr verlaufen sehen. Die charakteristischen Erscheinungen der Prurigo waren während des Pemphigus geschwunden und nach Ablauf desselben wieder gekommen; und bei drei Kranken mit *Lichen ruber planus* habe ich während der Erneuerung der Eruption auf den den Knötchenausbruch bisweilen begleitenden diffusen erythematösen Herden Blasenbildung beobachtet, die zwar pemphigusähnlich waren, aber doch nur als anatomischer Ausdruck der intensiveren

örtlichen Exsudation angesehen werden konnten, wie die Blasen bei *Erythema multiforme (Herpes Iris)* oder bei Erysipel *(Erys. bullosum)*.

Die letztaufgezählten Formen von Pemphigus können mit Rücksicht auf die eruirbare Ursache als *P. symptomaticus* bezeichnet werden, gegenüber den bei weitem häufigeren Fällen des *P. idiopathicus*, welche noch ihrer ursächlichen Erklärung harren.

Diagnose. Zur Diagnose des Pemphigus gelangt man durch Feststellung der für die einzelnen Formen der Krankheit früher geschilderten wesentlichen Symptome, die also bei *P. vulgaris* anders geartet sind als bei *P. foliaceus, P. syphiliticus* oder *P. pruriginosus*. Wenn neben vielen Blasen auch Krusten und Pigmentflecke verschiedenen Alters und in den Blasen entsprechender Formen zugegen sind, aus welchen die chronische Wiederkehr der Erscheinungen erschlossen werden kann, ist die Diagnose wohl am leichtesten zu machen. Doch ist auch hier Täuschung möglich, da das Bild auch bis zu gewissem Grade künstlich durch täglich bald da, bald dort applicirte blasenziehende Mittel, Canthariden, Mezereum, hervorgerufen werden kann (simulirter Pemphigus), wie dies Geisteskranken, Spitalssimulanten bisweilen gelungen ist. Jeder Pemphigus ist in der ersten acuten Eruptionsperiode, bei dem Abgange der Symptome des chronischen Verlaufes, nur mit Vorbehalt zu diagnosticiren, da Verwechslung mit *Urticaria bullosa, Erythema bullosum, Herpes Iris* und *circinatus, Impetigo faciei* möglich ist. Ebenso muss man bei weit vorgeschrittenen, ausgebreiteten Formen und universellem *P. foliaceus* die Täuschung gegenüber von *Eczema rubrum (E. pemphigodes), Pityriasis rubra, Scabies;* bei *P. pruriginosus* rücksichtlich *Pruritus cutaneus, Prurigo, Urticaria chronica* vermeiden — und überhaupt alle jene Krankheitsformen zur Differentialdiagnose in's Auge fassen, bei welchen gelegentlich Blasen entstehen können, wie über gangränöser *(P. gangraenosus?)* oder anästhetischer Haut; oder Kratzeflecte und Entzündungsherde aller Art, wo Krustenbildung oder Epidermisloslösung in chronischer Folge sich wiederholen können. Wie leicht *Pemphigus crouposus et vegetans* mit Syphilis verwechselt werden kann, sowohl bei der Localisation an der Gaumenrachenschleimhaut und Anum als auch in den an der allgemeinen Decke entwickelten serpiginösen Formen ist bereits erwähnt worden.

Zweifellos sind dagegen viele von DUHRING als *Dermatitis herpetiformis* angeführten Fälle als Pemphigus anzusehen.

Mit *Pemphigus localis* können an den Händen und Füssen localisirte Blaseneruptionen anderer Art *(Eczema bullosum, Eczema pustuloso-serpiginosum, Epidermolysis adnata* (KÖBNER) gelegentlich verwechselt werden, was bezüglich der Prognose und Therapie doch nicht gleichgiltig ist.

Prognose. Diese hängt zum Theile von der speciellen Form der Krankheit ab. *P. vulgaris* gestattet im Allgemeinen eine günstige, *P. foliaceus* und *pruriginosus* eine zweifelhafte oder sofort ungünstige Vorhersage, da letztere Formen gewöhnlich in continuirlichem Verlauf zum Tode führen. Im speciellen Falle ist aber auch bei *P. vulgaris* keinerlei Anhaltspunkt für die Beurtheilung des weiteren Verlaufes gegeben und daher die Vorhersage nur mit grosser Vorsicht und nur für die nächste Zeit zu stellen. Hierbei muss aber der gesammte Symptomencomplex erwogen werden. Allgemein können Fälle mit prall gefüllten und nicht zu zahlreichen, in zögernder Weise erscheinenden Blasen *(P. benignus, P. hystericus, P. solitarius)* und fieberlosem Verlaufe bei gut genährten, jüngeren Individuen und Säuglingen zeitlich günstig angesehen werden, während solche mit reichlichen und continuirlichen Nachschüben von vielleicht gar matschen Blasen, bei gleichzeitig anhaltendem Fieber, Kräfteverfall und Marasmus des Betroffenen, ebenso wie auf der Mundschleimhaut localisirter, oder auch, da eben erst beginnender Pemphigus, wie ich jüngst bei einem 18jährigen Mädchen binnen drei Monaten letal verlaufen gesehen, ungünstig zu beurtheilen sind.

Therapie. Für die Behandlung des Pemphigus gilt noch heute das Urtheil JOS. FRANK'S in vollem Maasse, der da sagt, dass ihn bei dieser Krankheit alle möglichen internen Mittel, Diuretica, Drastica, Diaphoretica, Amaricantia, Epispastica, Derivantia, Antipsorica und sogenannte Specifica im Stich gelassen. Wir besitzen gegen keinerlei Form, weder des symptomatischen, noch des idiopathischen Pemphigus, ein specifisches oder directes Heilverfahren, und es haben auch die in den letzten Jahrzehnten versuchten und empfohlenen innerlichen Mittel, Arsen (HUTCHINSON), Karlsbader Thermen (OPPOLZER), Acida (RAYER), Schwefel- und Salpetersäurelimonaden, welche namentlich BAMBERGER in der Absicht, das zuweilen im Blute nachgewiesene Ammoniak zu neutralisiren, empfohlen hat, nichts gefruchtet. Nur insofern bei den ersteren ein ursächliches Moment angenommen oder erwiesen sein kann (pathologische Zustände der weiblichen Sexualorgane), mag ein entsprechendes Verfahren platzgreifen, sonst sind wir auf die symptomatische Local- und Allgemeintherapie beschränkt. In der ersten Zeit des Ausbruches und bei Gegenwart disseminirter Blasen begnüge man sich mit der Inspersion von Streupulvern. Wo die Blasen dicht gedrängt stehen, steche man sie an, um das Gefühl der Spannung zu heben. Mit Krusten belegte und streckenweise der Epidermis beraubte Stellen sollen mit indifferenten Salben, wie bei Eczem, belegt werden. Kalte Umschläge, allgemeine nasse Einhüllungen eignen sich bei stark entzündeter Haut, hohem Fieber und ausgebreiteter Eruption. Das continuirliche Bad ist ein unschätzbares Deckmittel bei *P. foliaceus* und hilft am besten die Schmerzen zu lindern, die Fieberbewegungen zu mitigiren und durch Rückkehr des Schlafes und der Esslust den Kranken über die Eruptionsperiode hinwegzubringen, der er sonst vielleicht vorzeitig erliegen würde. Wir haben derart einen Kranken über vier Jahre erhalten, der, kürzere Zeiträume nicht gerechnet, einmal acht Monate Tag und Nacht zu seinem höchsten Gewinne im Bade verlebt hat. Protrahirte Theerbäder sind sehr vortheilhaft und manchmal geradezu heilsam gegen *P. pruriginosus*. Alaun-, Tannin-, Sublimat- und Schwefelbäder sind gegen *P. vulgaris* empfehlenswerth und, wie es scheint, zuweilen wirksam.

Gegen die begleitenden Fiebererscheinungen und zufälligen Complicationen sind die denselben entsprechenden innerlichen Mittel, Chinin, Acida, Ferrum, Amara, Opiate, Chloralhydrat etc. nach Anforderung des speciellen Falles zu verwenden.

Kaposi.

Pemphigus neonatorum *(s. infantilis)*. Synonyma: Schälblattern, Schälhäutchen, *Terminthi neonatorum* (PLENCK), ***Pädophlysis s. febris bullosa*** (FUCHS), *P. idiopathicus dispersus* (SCHÜLLER).

Definition. Unter *Pemphigus neonatorum (infantilis)* verstehen wir eine eigenthümliche, in der ersten Lebenszeit bald acut, bald chronisch verlaufende Dermatose, die sich durch Exsudation von wasserklarem oder gelblich serösem Fluidum unter der Epidermis und durch Hervorhebung derselben in Gestalt wahrer Blasen kennzeichnet. Die heterogenen Erscheinungen während des ganzen Verlaufes der Erkrankung lassen es zweckmässig erscheinen, einen *Pemphigus idiopathicus* und *symptomaticus* zu unterscheiden. Der erstere entspricht im Wesentlichen dem *Pemphigus vulgaris* der Erwachsenen, kommt vorzugsweise bei Neugeborenen vor, verläuft meist gutartig *(P. benignus)* und endet fast stets in kurzer Zeit *(P. acutus)* günstig. Er tritt zuweilen in epidemischer Verbreitung auf und scheint dann contagiös zu sein *(P. acutus contagiosus)*. Hiervon zu trennen ist der im Kindesalter sehr seltene *P. idiopathicus foliaceus* (CAZENAVE), der bösartig, nach langer Dauer stets zum Tode führt und ganz der gleichnamigen Erkrankung Erwachsener entspricht. — Der *P. symptomaticus* verläuft subacut oder chronisch, kommt nur bei geschwächten, heruntergekommenen Kindern in den ersten Lebensjahren zur Beobachtung und endet meist mit dem Tode *(P. cachecticus malignus)*. Bei längerer Dauer kann der *P. vulgaris malignus* in den *P. foliaceus* übergehen.

BATEMAN (1817) bezweifelte die Existenz der *Febris bullosa s. ampullosa* und auch HEBRA will von einem *Pemphigus acutus* nichts wissen, glaubt vielmehr, dass, wo von einem solchen die Rede ist, Verwechslungen mit *Herpes iris, Varicella bullosa, Erythema bullosum* und gewissen Eczemformen im Kindesalter vorliegen, ohne dies jedoch genügend begründen zu können. HINZE will in Schlesien häufig unter den Kindern *Pemphigus acutus* gesehen haben (HUFELAND's Journ. Bd. LV, pag. 90), desgleichen CH. WEST in England, ferner BEDNAR und BÄRENSPRUNG (Charité-Annal. 1862, Bd. X, pag. 114), ohne dass sie jedoch der Contagiosität oder epidemischen Verbreitung desselben gedenken. Dagegen unterschied schon WILLAN den chronischen und acuten Pemphigus und kannte von letzterem drei Formen, den *P. vulgaris, contagiosus* und *infantilis*. RIGBY, JÖRG, RILLIET, MEISSNER, BRESSLER, SCHEU, HERVIEUX, VIDAL, TOOD, CORRIGAN traten für die Existenz der acuten Form ein und fast alle neueren Autoren, WEST, OLSHAUSEN, KLEMM, STEINER, SCHARLAU, ABEGG, THOMAS, SOLTMANN, RIEHL, MOLDENHAUER, KOCH u. A., sind von dem Vorkommen der acuten Form einerseits und der Contagiosität gewisser Fälle anderseits vollkommen überzeugt. Uebrigens ist in der Neuzeit auch durch die Beobachtungen von PURJESZ, TORTORA, ADLER, PANTOPPIDAN u. A. das Vorkommen von *Pemphigus acutus* an Erwachsenen sichergestellt.

Ursachen: Ueber die Ursachen der Erkrankung wissen wir so viel wie Nichts. Thatsache ist, wie aus einem Beispiele bei HEBRA hervorgeht, dass die Krankheit vererbt werden kann; Thatsache ist ferner, dass Kinder eine besondere Disposition zur Erkrankung zeigen, namentlich Neugeborene. HEBRA und STEINER geben dies für die chronische Form zu, wonach Kinder 14mal häufiger erkranken als Erwachsene, eine Ziffer, die natürlich viel zu niedrig gegriffen ist, wenn wir die acute, contagiöse Form hinzurechnen.

Der acute, benigne Pemphigus, sei er nun epidemisch oder nicht, entwickelt sich gewöhnlich bald nach der Geburt, am häufigsten und intensivsten zwischen dem 4. und 9. Lebenstage, kommt jedoch auch bis zum 3. Lebensjahre nicht selten vor, ältere Kinder (6—12 Jahre) sind wenig empfänglich. Der subacute, maligne oder cachectische Pemphigus schliesst sich gewöhnlich dem Verlaufe acuter oder chronischer Krankheiten des Säuglingsalters an. *Dyspepsia chronica, Enteritis chronica, Tabes meseraica* bilden die häufigste Grundlage für sein Zustandekommen. Auch wird der feuchten Luft in den dumpfigen, schlecht ventilirten Wohnräumen der Armen, verdorbenen Nahrungsmitteln ein begünstigender Einfluss für den Ausbruch des Blasenexanthems zugeschrieben. Endlich können mechanische, chemische oder thermische Hautreize in der ersten Lebenszeit zu Blaseneruptionen, ähnlich dem Pemphigus, führen; ich erinnere hier nur an die Proruptionen nach Verbrennung und den sogenannten Blasenwolf bei kleinen Kindern.

Mit Constitutionsanomalien scheint der Pemphigus nicht ursächlich in Verbindung zu stehen. Früher hielt man den *Pemphigus neonatorum* für eine Manifestation der *Lues congenita*. So meinten wenigstens DUGÈS, DUBOIS, DAYAU, DEPAUL, STOLTZ und ihnen schlossen sich DOEPP, ALPERS, WICHMANN, SACHSE, MERREM, SÉE u. A. an. DUBOIS charakterisirte den *Pemphigus syphiliticus* durch seinen Sitz an Vola und Planta, und hält die mit Eiter gefüllten Blasen auf livider Haut, die mit dem zarten Rosenroth der gesunden Haut contrastirt, für pathognomonisch. Oft seien diese Blasen schon in utero vorhanden und geplatzt, die Kinder kämen dann mit excoriirten, lividen Hautstellen zur Welt und gingen gewöhnlich nach wenigen Tagen zu Grunde. Das gleichzeitige Vorkommen anderer syphilitischer Erscheinungen, der Nachweis der syphilitischen Dyscrasie bei den Eltern, vervollständigen die Diagnose. Hierzu muss nun bemerkt werden, dass es wohl ein pustulöses Syphilid giebt, mit dem die Kinder zur Welt kommen können, dass aber die Symptome und der Verlauf — trotz der Analogie des elementaren Baues der einzelnen Efflorescenz — weder dem Bilde des *Pemphigus vulgaris*, noch des *Pemphigus foliaceus* entsprechen. Die Syphilis macht Pusteln,

die aus rothen Flecken oder Papeln entstehen, die mit grünlichem, rahmähnlichem Eiter gefüllt sind, die sich excentrisch vergrössern, central einsinken, nach der Eröffnung tiefe Ulcerationen zurücklassen; aber die Syphilis macht keine Bullen wie der Pemphigus. Wir stimmen ZEISSL vollständig bei, dass es keinen Pemphigus giebt, der den Stempel der Syphilis an sich trägt, ohne damit ausschliessen zu wollen, dass ein Kind, das syphilitisch ist, gleichzeitig gelegentlich an Pemphigus erkranken kann. Dass unter solchen Umständen dann die Pemphigusblasen durch den siechen, syphilitischen Körper ein anderes Gepräge bekommen und sich in modificirter Form präsentiren, ist eine Erscheinung, die wir nicht ableugnen können, und die wir bei anderen Exanthemformen unter besagten Umständen ebenfalls finden. Ich erinnere speciell an die eigenthümlichen Bilder des Eczems bei syphilitischen Kindern. Niemand wird es aber einfallen, das Eczem deshalb unter solchen Umständen ein syphilitisches zu nennen.

Die endemische und epidemische Verbreitung des *Pemphigus acutus* ist ausser allen Zweifel gestellt. GILBERT (*Monographie du Pemphigus*, Paris 1813) leugnete bekanntlich das Vorkommen von Epidemien, nachdem er alle damals von OZANAM gesammelten, darauf bezüglichen Daten kritisch beleuchtet hatte. Er meinte, dass es sowohl in den Mittheilungen von STOKES (*Annal. de Lit. méd. étrang.* Sept. 1810) über den *Pemphigus gangraenosus*, von THIÉRY über den Kriegspemphigus, von LANGHANS (*Acta helvetica*, II, pag. 260) über den *P. helveticus*. von MACBRIDE über den *Febris pemphigodes* sich stets um Krankheitsbilder gehandelt habe, bei denen der Pemphigus nur als Nebenerscheinung einer anderen epidemischen und contagiösen Krankheit aufgetreten sei, eine Anschauung, die neuerdings wieder von HEBRA vertreten wurde.

Eine derartige Annahme ist aber unstatthaft schon für die von RIGBY (The London med. gaz. 1835, XVII) in der Entbindungsanstalt zu London im Jahre 1834 beobachtete Epidemie, bei welcher auch die Mütter von den Kindern inficirt wurden und ein gleiches Schicksal den Beobachter selbst nach Verletzung bei der Section eines solchen Kindes traf. Hierdurch war gleichzeitig die Contagiosität des acuten, epidemischen Pemphigus sichergestellt. CORRIGAN hat dann um das Jahr 1840 in der Grafschaft Wicklow eine Epidemie erlebt von sehr bösartigem Verlaufe, so dass etwa 90% der elenden Findlingskinder davon ergriffen und ein grosser Theil hinweggerafft wurde. Alsbald mehrten sich die Notizen über die epidemische Verbreitung des *Pemphigus neonatorum.* Zunächst beschrieb HERVIEUX eine Epidemie aus der Maternité de Paris; dieselbe verbreitete sich schnell, von einem Kinde ausgehend, welches drei Tage nach der Geburt, scheinbar ohne Veranlassung, an Pemphigus erkrankt war, und ergriff 150 Kinder. von denen jedoch nur eines starb, trotzdem die Epidemie mit grosser Heftigkeit monatelang in der Krippe, in den Krankensälen und Wöchnerinnenzimmern wüthete. Das eine Kind, welches starb, war mit Coryza behaftet und siech, der Pemphigus war nicht Todesursache. In den Jahren 1864 und 1869 haben dann OLSHAUSEN und MEKUS Epidemien von acutem, afebrilem Pemphigus der Neugeborenen mitgetheilt. Trotz der grossen Ausdehnung derselben im Jahre 1869, wo Hunderte von Kindern ergriffen wurden. war der Charakter der Epidemie ein durchaus gutartiger. Impfungen mit dem Blaseninhalte waren resultatlos, sowohl bei dem Assistenten der Klinik als auch bei der Hebamme. Negative Impfversuche hatten übrigens auch HUSSON, MARTIN, FABRE und RAYER angestellt, womit freilich keineswegs die Nichtcontagiosität des Pemphigus erwiesen ist, da es durchaus nicht nöthig ist, dass das Contagium am Blaseninhalte selbst haftet.

Im Jahre 1865 hatte PLASKUDA auf der Kinderabtheilung in der Charité eine kleine Epidemie beobachtet, desgleichen KLEMM in Leipzig. Letzterer beobachtete, dass am meisten die Kinder jener Familien erkrankten, die am dichtesten nebeneinander wohnten, und zwar fast stets nur kräftige und gesunde. KOCH theilte ferner (1875) 7 Fälle von acutem Pemphigus aus der Praxis einer Hebeamme

mit, und glaubt an eine Uebertragung des Contagiums von dieser auf die Kinder, eine Anschauung, die dadurch an Wahrscheinlichkeit gewinnt, dass weitere 23 Fälle in der Praxis derselben Hebeamme vorkamen und bei einem Kinde die Blasen zuerst an den Genitalien auftraten, an denen sich die Helferin wegen einer congenitalen Phimose zu schaffen gemacht hatte. Auch die Mütter der erkrankten Kinder wurden von diesen an den Brüsten inficirt. Für die Contagiosität spricht sich auch MOLDENHAUER aus. Die geburtshilfliche Klinik zu Leipzig (1874) lieferte den Boden zur Weiterverbreitung. Von 400 Kindern wurden innerhalb 18 Monaten 98, d. h. 24·5% vom *Pemphigus acutus* ergriffen. Auch hier waren es meist ganz gesunde und kräftige Kinder, die namentlich absolut keine Spuren irgend welcher constitutionellen Erkrankung erkennen liessen. Es starben 12%. Die Epidemie sistirte nach strenger Isolirung der Erkrankten. Er glaubt, dass die Uebertragung des Contagiums durch Gebrauchsgegenstände, Schwämme, Badewasser (SCHARLAU), herbeigeführt wurde. Nach meinen Beobachtungen im hiesigen Kinderspitale (1881) pflanzte sich die Krankheit nur von Bett zu Bett fort, was mit den Angaben von OLSHAUSEN und MEKUS nicht übereinstimmt, die eine Abhängigkeit der Verbreitung von der Nachbarschaft oder Berührung der Insassen nicht beobachten konnten. Es muss vor der Hand unentschieden bleiben, ob die Infection durch ein flüchtiges oder fixes, dem Blaseninhalte anhaftendes und überimpfbares Contagium sich verbreitet. MOLDENHAUER erhielt durch Impfungen nur locale Blaseneruptionen, Mikrococcen konnte weder er, noch ein Anderer bisher entdecken. Positive locale Impfungen wurden auch von VIDAL und HUART vorgenommen. Letzterer erzählte von einer ziemlich bösartigen Epidemie aus dem Hospitale St. Louis zu Paris (1877). Unter 69 2—6 Tage alten Neugeborenen, die erkrankten, starben 40; auch hier wurden mehrere Mütter von ihren Kindern inficirt. Endlich hatte auch PADOWA in Pavia eine Epidemie von *Pemphigus acutus* unter den Säuglingen beobachtet, bei welchen er ebenfalls die Contagiosität besonders hervorhebt (Giorn. Ital. dell. Mal. ven. II, 1876, pag. 30).

Die Uebertragung der Krankheit durch die Hebeammen wurde übrigens mehrfach constatirt. So war es in einigen von LÖWENSTAMM mitgetheilten Fällen, ferner in den oben von KOCH mitgetheilten Epidemien, und endlich hatte DOHRN (1877) eine Mittheilung gemacht, aus der hervorgeht, dass bei einer Hebeamme in Wiesbaden unter 64 Geburten, die sie leitete, nicht weniger als 27 Kinder an *Pemphigus acutus* erkrankten, dem sogar acht erlagen. Die Hebeamme war gezwungen, ihre Praxis ganz aufzugeben, da sich die Erscheinung wiederholte, nachdem sie eine Zeit lang ihre Thätigkeit eingestellt hatte. Die Erscheinung wiederholte sich bei ihr auch in der Marburger Entbindungsanstalt, wo ihr eine Reihe Neugeborener von DOHRN übergeben war. Kinder, die sie dort nicht berührt hatte, blieben vom Pemphigus verschont, so dass kein Zweifel sein konnte, dass sie die Uebertragung herbeigeführt hatte. DOHRN glaubt indessen nicht an ein Contagium in diesem Falle, sondern vielmehr an den Einfluss mechanischer, chemischer oder thermischer Reize auf die empfindliche Haut der Neugeborenen (derbe, unvorsichtige Handgriffe und dergl. m.). Auch PALMER (Bieberach) beobachtete eine kleine Pemphigusepidemie. Die Neugeborenen stammten alle aus der Praxis einer Hebeamme. Von einem Kinde inficirte sich auch die Mutter. Kein Pflegling einer anderen Hebeamme erkrankte zu dieser Zeit in Bieberach an Pemphigus. Endlich übertrug in einem Fall von BLOMBERG ein sechs Tage altes Mädchen den Pemphigus auf die mit der Wartung und Wäsche der Kinder betrauten Dienstmädchen, auf die Mutter, und eine an sich selbst vorgenommene Inoculation war von localem Erfolg.

Wenn BOHN die Contagiosität des *Pemphigus acutus neonatorum* zwar nicht gänzlich leugnet, aber glaubt, mit Rücksichtnahme darauf, dass die Affection mit grosser Regelmässigkeit in der zweiten Hälfte der ersten Lebenswoche aufzutreten pflegt, dass die Erscheinung der Blaseneruption mit der physiologischen Exfoliation der Epidermis in Verbindung gebracht werden dürfte, eine Anschauung,

die schon MEISSNER (a. a. O., pag. 424) vertrat, wenn pathologische Hautreize (zu heisse Bäder) um diese Zeit den kindlichen Körper treffen, so macht ABEGG mit Recht darauf aufmerksam, dass in den von ihm mitgetheilten Fällen von einem derartigen Einflusse keine Rede gewesen sei, auch bei einer derartigen Annahme des *Pemphigus acutus* viel häufiger sein müsste, als dies eben der Fall ist. Uebrigens ist, wie wir sahen, der *Pemphigus acutus* durchaus nicht an diese enge Periode nach der Geburt geknüpft, und so kommen wir denn zu dem Schlusse, dass man nach den bisher vorliegenden Erfahrungen eine Form des acuten Pemphigus zugestehen muss, die epidemisch auftritt und contagiös ist, die aber mit einer Cachexie oder Constitutionsanomalie nichts zu schaffen hat. Ueber die Pathogenese und das Wesen jener eigenthümlichen Krankheitsform aber wissen wir nichts Positives. Neuerdings will GIBIER das Mikrobium für den *Pemphigus acutus* gefunden haben. Er fand es im Serum der Blasen, im Urin, aber nicht im Blut. Es besteht aus einer Reihe von rosenkranzartig angeordneten Gliedern zu Stäbchenform von grosser Beweglichkeit. DEMME beschreibt ebenfalls Coccen im Blaseninhalt eines an *Pemphigus acutus* erkrankten, 13 Jahre alten Knaben, desgleichen im Blut und Harn. Infectionsversuche mit Reinculturen (cfr.) durch subcutan oder intrapulmonare Injection bei Meerschweinchen hatten bronchopneumatische Herde zur Folge, denen die Thiere erlagen. DEMME bezeichnet die ursächliche pathogenetische Beziehung zwischen den Diplococcen und dem Auftreten des *Pemphigus acutus* als „sehr wahrscheinlich".

Symptomatologie. Dem Ausbruch des Blasenausschlags gehen gewöhnlich eine Reihe prodromaler Erscheinungen voraus. Neugeborene, die vom *Pemphigus acutus (epidemicus)* befallen werden, fiebern meist. Das Fieber ist jedoch mässig, hält selten länger als 2—3 Tage an und schwindet mehr weniger ganz mit der Proruption der Blasen. Nicht selten bestehen gleichzeitig leichte dyspeptische Beschwerden, Koliken, Dyspepsie, Enterocatarrh. In anderen Fällen wird das Fieber ganz vermisst, die Verdauung ist ganz normal. Unruhe, durch heftiges Jucken verursacht, ist die einzige Begleiterscheinung *(Pemphigus pruriginosus)*, oder endlich alle Functionen sind normal, die Localaffection der Haut bildet die einzige Krankheitserscheinung. In seltenen Ausnahmefällen complicirt sich der Pemphigus mit Icterus, Omphalitis, Phlebitis umbilicalis, Trismus und Tetanus.

Bei dem Ausbruch des subacut oder chronisch verlaufenden Pemphigus sind die Säuglinge meist siech, atrophisch, marantisch, leiden an chronischem Enterocatarrh, Enteritis follicularis, Tabes meseraica, oder sind mit angeborener Lebensschwäche behaftet. Zuweilen schliesst sich diese Form des Pemphigus an Scharlach, an die Vaccination und an Varicellen an. TROUSSEAU (Gaz. des hôp. 1847, Bd. III) will sogar die Umwandlung der Varicella in Pemphigus bei elenden Kindern im Neckarhospital gesehen haben.

Gleichviel, ob Vorboten oder nicht, ziemlich plötzlich schiessen gewöhnlich auf meist geröthetem Grunde, zuweilen auf rother Macula oder Quaddel, oder auf weisslichem Fleck von der Grösse eines Hirsekorns, die Blasen auf, bald vereinzelt in grösseren Zeitintervallen, bald zu Dutzenden auf einmal. Bei der acuten, contagiösen Form sind die Unterbauchgegend, die Inguinalgegend und die vorderen Flächen des Halses gewöhnlich die zuerst und vorzugsweise betroffenen Stellen, die Hand- und Fussteller bleiben frei. Die behaarte Kopfhaut ist fast ausnahmslos mit erkrankt, doch sind hier die Blasen nur klein, kaum bis erbsengross. Im Uebrigen wechselt die Grösse von der eines Stecknadelkopfes (Phlyctänen), bis zu der eines Taubeneies (Ampullen).

Gewöhnlich findet man gleichzeitig kleinere und grössere Blasen neben einander, oder die Nachschübe bringen bald kleinere, bald grössere, oder die kleineren vergrössern sich allmälig und wachsen aus. Je kleiner die Blasen, desto straffer und praller gefüllt sind sie, und von zartem, rothem Halo umgeben, je grösser, desto häufiger fehlt ein jeder Saum, desto faltiger und mässiger gefüllt sind sie

und desto leichter reisst die Epidermis derselben und hinterlässt nach Entleerung des Blaseninhalts ein nässendes Corium. Die Restitution erfolgt ohne Narbenbildung. Platzen die Blasen und klebt die Leibwäsche der wunden excoriirten Haut an, so werden dadurch immer grössere Flächen ihrer Epidermis beraubt und bei mangelhafter Pflege, bei träger Circulation in Folge hochgradiger Säfteverluste, entstehen dann tiefe Ulcerationen, die zuweilen diphtheritischen Belag bekommen (HORAND) oder in Gangrän übergehen können.

Nach dem Eintrocknen der Blasen bilden sich gewöhnlich zarte, bernsteingelbe oder mehr dunkle Borken, die nach wenigen Tagen abfallen, ohne Ulcerationen der Haut zurückzulassen. Mehrmals beobachtete ich, dass auf der neugebildeten zarten Haut, nach dem Platzen der Blasen, wiederum mehrere kleine, prall sich füllende varicellenähnliche Bläschen auf weissem Fleck aufschossen und dann lange persistirten, falls sie nicht durch äussere Reize zum Bersten gebracht wurden.

Der Blaseninhalt ist klar, serös, bei längerem Bestehen molkig, getrübt, reagirt stark alkalisch und zeigt unter dem Mikroskop rothe und weisse Blutkörperchen, Eiterkörperchen, aber keine Mikrococcen. Ueber das chemische Verhalten der Blasenflüssigkeit sind die Acten noch nicht geschlossen. Ausser Wasser sollen die gewöhnlichen Blutsalze, Albumen und Mucin im Blaseninhalt enthalten sein. BAMBERGER und BEYERLEIN fanden bei Erwachsenen Ammoniak, JARISCH kein Ammoniak, dagegen Harnstoff. Immerhin wäre es denkbar, dass sich aus dem Harnstoff in späteren Stadien Ammoniak bildete. Jedenfalls nahm man an, dass ein Zusammenhang zwischen Harnsecretion und Pemphigus besteht, und der Fall BEYERLEIN'S — *Pemphigus acutus post scarlatinum* bei einem neunjährigen Knaben — gilt als beweisend, dass acute Nephritis durch Ammoniämie Pemphigus erzeugen kann. Auch PUTERMANN (Gazeta Lekarska. 6. Nov. 1884) berichtet über einen Fall von Anurie bei einem zwei Tage alten Kinde, dessen künstlich entleerter Urin Eiter enthielt. Am 10. Tage Pemphigus und Tod. Syphilis bestand nicht, der „angeborene" Catarrh des Harnblasenhalses wird als Ursache angenommen. Umgekehrt nahm übrigens STEINER an, dass in mehreren Fällen von Hämaturie bei *Pemphigus acutus neonatorum* seiner Beobachtung „der gestörte Ausscheidungsprocess der Haut und die dadurch bedingte Stauungshyperämie der Niere" Ursache dieser Hämaturie gewesen seien. Ueber den Bau der Pemphigusblasen selbst verweisen wir auf das im Artikel Pemphigus (KAPOSI) Gesagte. Wir bemerken nur noch einmal, dass die Entwicklung der Blasen durchaus nicht auf einer vorher gerötheten Hautstelle stattfinden muss, sondern dass die Transsudation auf ganz gesunder Haut ohne vorhergehende Blutstauung im Papillarkörper zu Stande kommen kann. Es verhält sich demgemäss der Pemphigus, wie HEBRA sehr richtig sagt, in dieser Beziehung ganz so, wie die durch Hautreize künstlich producirten Blasen.

Ueber die Gruppirung, Stellung und Aneinanderreihung der Blasen haben wir bereits oben gesprochen. Bald stehen sie vereinzelt, bald in Gruppen zu 10—12 zusammen, bald findet sich eine Gruppe allein, bald bilden kaum 4—6 Blasen über den Körper zerstreut die Gesammteruption, bald sind die Blasen klein, bald gross, bald rund oder oval, bald bleiben sie isolirt oder confluiren. Die kleinsten Blasen pflegt man im Gesicht und namentlich auf der Kopfhaut zu beobachten, die grössten traten am Abdomen, Kreuzbein und an den Streckseiten der Extremitäten auf. Zuweilen sind die Schleimhäute in Mitleidenschaft gezogen; es erheben sich dann im Pharynx und Larynx, auf der Nasenschleimhaut und Conjunctiva gleichfalls mehr weniger umfangreiche, nicht selten sanguinolente, schlaffe Blasen. Nachschübe fehlen kaum jemals und müssen als charakteristisch für den Pemphigus angesehen werden; doch sind sie bei der acuten Form nie so massig und anhaltend, wie bei der cachectischen. Die Dauer der Blaseneruption beträgt 12—20 Tage, selten mehr; in drei Wochen ist gewöhnlich der ganze Process beendet. Der chronische Pemphigus — der nach STEINER'S Auffassung durch spontane Gerinnung in den Hautcapillaren zu Stande kommen soll — kann

sich Monate, selbst Jahre lang hinziehen, wenn die Kinder nicht einer intercurrenten Krankheit erliegen. Hier bleiben die Blasen länger bestehen, erlangen aber nie die Zahl und Grösse, wie beim idiopathischen acuten, contagiösen Pemphigus, sind schlaffer, trüber, undurchsichtiger und zeigen nach ihrer Eröffnung ein mit grünlich-gelbem Eiter belegtes Corium oder führen unter dicker schwarzbrauner Borke zu hartnäckigen tiefen Substanzverlusten, deren Heilung äusserst langsam und träge erfolgt, oder gehen endlich in circumscripte Hautgangrän über. Zuweilen ist oder wird der Blaseninhalt bei chronischem, cachectischem Pemphigus blutig tingirt, häufiger als bei der acuten Form; alsdann etablirt sich die Blaseneruption meist auch auf den Schleimhäuten. So behandle ich ein jetzt neun Jahre altes Kind, bei dem ich die erste Blaseneruption am fünften Lebenstage zu Gesicht bekam, welches seit dieser Zeit fortwährend mit Nachschüben zu thun hatte. Die Blasen waren schlaff, molkig getrübt, häufig auch durchsichtig oder sanguinolent. Schon im ersten Lebensjahr kam es zu hämorrhagischen Proruptionen auf der Nasenschleimhaut und im Rachen (Kehlkopf?), die mehrmals zu den heftigsten Erstickungsanfällen Anlass gaben. Das Kind hat sich körperlich nicht schlecht entwickelt, leidet aber bei jedem frischen Nachschub an intensiver Diarrhoe, die Stühle sind dann blutig gefärbt, so dass es nicht unwahrscheinlich, dass auch auf der Darmschleimhaut Blaseneruptionen stattfinden. Gleichzeitig besteht Bronchialdrüsenscrophulose. Das Kind hat seit im vorigen Jahre überstandenen schweren Morbillen keine Eruptionen mehr gehabt.

Was Verlauf und Ausgang des Pemphigus anlangt, so gestalten sich dieselben beim *Pemphigus acutus,* sei es, dass er in epidemischer Form auftritt oder nicht, meist gutartig. Auch treten gewöhnlich im weiteren Verlaufe keine Complicationen hinzu, nur sind die Kinder während der Abheilung durch das heftige Jucken sehr unruhig, wetzen die Schenkel aneinander, schreien wohl lebhaft und verweigern hier und da die Nahrungsaufnahme.

Doch ist es so nicht immer. Die oben angegebenen Notizen beweisen, dass unter Umständen die Epidemien nicht so gutartig verlaufen (Corrigan, Dohrn, Moldenhauer), und auch bei nicht epidemischer Verbreitung die einzelnen Fälle schnell einen üblen Verlauf nehmen können, indem das Fieber heftiger wird, hectischen Charakter annimmt und profuse Durchfälle sich hinzugesellen. So war es z. B. in den beiden von Horand mitgetheilten Fällen, in denen die Kinder unter heftigen Fiebererscheinungen schnell collabirten. Einen seltenen Fall beschrieb Böck von einem Neugeborenen, der in wenigen Tagen unter dem Bilde des *Pemphigus foliaceus* der Erwachsenen zum Tode führte. Die Prognose sei deshalb stets eine reservirte. Wie die Todesfälle zu erklären sind, ob bei der epidemischen Form die Blutintoxication, ob die febrile Consumtion das tragische Ende herbeiführt, oder weil wie bei der Verbrennung grössere Hautstrecken unter Umständen ausser Function gesetzt sind, das sind noch offene Fragen.

Absolut ungünstig gestaltet sich die Vorhersage beim *Pemphigus cachecticus* meist durch die Grundkrankheit und beim *Pemphigus foliaceus,* der sich in seinem Auftreten und Verlauf in Nichts von der gleichnamigen Erkrankung der Erwachsenen unterscheidet, übrigens neuerdings von Behrend mit der von Ritter ausführlich geschilderten *Dermatitis exfoliativa* der Neugeborenen wohl sehr mit Unrecht identificirt ist. Als einziger Unterschied zwischen dem *Pemphigus foliaceus* (Cazenave) der Erwachsenen und der Neugeborenen wird dabei von Behrend angegeben, dass bei letzteren der Charakter der Krankheitsform sich gleich im Beginn derselben zeigt, weil der geringe Grad von Cohärenz zwischen Epidermis und Corium beim Neugeborenen zu den physiologischen Eigenthümlichkeiten der Haut gehört, während beim Erwachsenen dieser Zustand erst durch pathologische Reize, i. e. in diesem Falle durch die zahlreichen Blaseneruptionen acquirirt wird, eine Behauptung, für die Behrend bis jetzt den Beweis schuldig blieb.

Uebrigens hat auch Ritter bereits angegeben, dass in relativ seltenen Fällen Kinder, die früher mit Pemphigus behaftet waren, erst später an *Dermatitis*

exfoliativa erkranken, in deren Bilde die Pemphiguserkrankung jedoch bald spurlos aufgeht (a. a. O., pag. 9). RITTER ist der Meinung, dass Pemphigus und *Dermatitis exfoliativa* sich in den wesentlichsten Punkten ihres Auftretens und Verlaufes scharf unterscheiden. Beim Pemphigus ist ausser den blasig erhobenen Stellen die Haut intact, von normaler Färbung, ohne Erythem, die regelmässig geformte Blase hat ihren Saum, die Epidermis ist nicht verdickt, die Cutis kaum mitbetheiligt, es treten Nachschübe auf; alles Momente, die bei der *Dermatitis exfoliativa* nicht vorkommen sollen, die vielmehr in ihrem ganzen Verlauf den exanthematischen Zymosen analog ist und mit dem *Pemphigus foliaceus* nicht die geringste Verwandtschaft hat. Schon der Ausgang spricht übrigens dafür. Der (bei Neugeborenen sehr seltene) *Pemphigus foliaceus* endet ausnahmslos letal, die *Dermatitis exfoliativa* verläuft fast zu 50% günstig, die Haut regenerirt sich ad integrum, was bei der oben subsumirten physiologischen Disposition derselben ganz gewiss nicht stattfinden würde, wenn es sich um einen *Pemphigus foliaceus* handelte, für den es gerade charakteristisch ist, dass eine Ueberhäutung der ergriffenen Stellen nicht stattfindet, sondern die Spuren des krankhaften Processes denselben dauernd anhaften. RITTER stellt die *Dermatitis exfoliativa*, ein Name, der zweifellos sehr treffend gewählt ist zum Unterschied vom Pemphigus, als Theilprocess „einer durch Infection (puerperale Quelle) bedingten Erkrankung" dar, die von einer localen Infection unabhängig und nicht contagiös ist.

Eine Verwechslung des Pemphigus mit anderen Hautaffectionen, Erysipelas bullosum, Eczem, Scabies, ist bei aufmerksamer Betrachtung kaum möglich. Ueber das pustulöse Syphilid der Neugeborenen, den sogenannten *Pemphigus syphiliticus neonatorum*, haben wir uns bereits oben geäussert.

Therapie. Bei der Behandlung des *Pemphigus neonatorum* huldigen wir keineswegs dem Grundsatze FRANK'S: „Die beste Behandlungsweise der Blasenkrankheit ist, sie unberührt zu lassen." Die Behandlung richtet sich je nach der Form, mit welcher wir es zu thun haben, sie wird anders bei der nicht contagiösen, acuten Form sein müssen, als bei dieser oder bei der symptomatischen. Zunächst sorge man in prophylactischer Beziehung für eine naturgemässe Ernährung des Kindes durch Mutter- oder Ammenmilch und für gehörige Hautpflege beim Neugeborenen.

In Findelhäusern, Gebäranstalten, Krippen, Asylen, Kinderheilanstalten sei man durch zweckentsprechende Vorsichtsmassregeln darauf bedacht, der Entstehung oder Verbreitung irgend eines Contagiums vorzubeugen.

Ist der Pemphigus einmal ausgebrochen, so wird man sofort den Kranken isoliren und die Räume gründlich desinficiren. Ueber die örtlichen Mittel, die man anzuwenden hat im einzelnen Falle, gleichviel ob es sich um die acute epidemische Form handelt oder nicht, sind die Meinungen sehr getheilt. Während DEVERGIE alle Bäder verwarf, und darnach stets eine Verschlimmerung des Uebels gesehen haben will, empfiehlt HENOCH lauwarme Kleienbäder mit Zusatz von Leim; PALOTTA (1826) wandte mit Vorliebe Molkenbäder unter Zusatz von Flores Sambuci an. Theerbäder und continuirliche Bäder, die HEBRA beim chronischen Pemphigus der Erwachsenen anpreist, haben mir beim *Pemphigus neonatorum idiopathicus* und *symptomaticus* nie etwas genützt. Dagegen pflege ich mit grossem Vortheil Eichenrindenbäder in Anwendung zu ziehen. Gewöhnlich reicht das Decoct von 500·0 Cortex Quercus auf 4 Liter, zum Bade zugesetzt, aus; ich lasse 2—3mal täglich ein derartiges Bad geben. Auch verwende ich Bäder mit Zusatz von einem Decoctum Fol. Juglandis. Die Temperatur des Bades beträgt 28%; das Kind bleibt 10 Minuten in demselben und wird nach demselben nicht abgetrocknet, sondern in Wundwatte gepackt. Ist es trocken geworden, lasse ich die von der Epidermis entblössten Stellen mit Amylum bepudern, oder lasse dieselben mit einer Auflösung von Borax (2·0) in Glycerinum purum (100·0) betupfen. Darnach lasse ich das Kind von Neuem in Watte einhüllen, um so die kranken

Stellen vor der Einwirkung der Luft zu schützen. Sind zahlreiche Stellen erkrankt und grössere Flächen von der Epidermis entblösst, lasse ich das Kind nach dem ersten Bade und nach der Einpuderung 2—3 Tage eingepackt liegen und wiederhole dann die Procedur von Neuem. Bepinselungen der kranken Stellen mit Collodium lasse ich der dadurch erzeugten heftigen Schmerzen wegen nicht machen; aus demselben Grunde vermeide ich es, die Blasen zu eröffnen, was bekanntlich STARK und HOLME empfahlen.

Schon DEVERGIE hatte die Einpuderungen mit Stärkemehl — reinem Stärkemehl — bereits bei dem *Pemphigus cachecticus* der Kinder und Greise lebhaft empfohlen; ich lasse diese Einpuderungen nach dem Bade nicht mehr vornehmen, wenn die Ueberhäutung nicht gleichmässig zu Stande kommt, wenn das Corium sich speckig belegt oder unter den Borken sich tiefer sitzende Ulcerationen zeigen (Rupia escharotica, Pemphigus gangraenosus, Hautgangrän). Alsdann wähle ich nach den Eichenrindenbädern, die täglich 1—3mal zu wiederholen sind, als Deckungsmittel für die Haut Streupulver, die ich mittelst des Insufflationsapparates — am einfachsten mittelst zweier ineinander gesteckter, abgeschnittener Federkiele, in denen das fein zertheilte Pulver eingeführt ist — auf die kranken Stellen einstäuben lasse. Ich verwende hierzu Compositionen, die das Hautsecret aufsaugen und die putride Beschaffenheit desselben beseitigen. (Rp. Carbon. pulv., Cort. Chinae fusc. aa. 15·0; Acid. salicylic. 1·0; M. exact. f. pulv. subtil.) Gerade die Verbindung der Holzkohle mit der Salicylsäure habe ich sehr zweckmässig befunden. Zur Application auf die erkrankten Schleimhäute wähle ich Streupulver aus Alaun oder Tannin mit Zucker, oder nehme, wenn es angeht, Bepinselungen mit einer Solutio kali chlorici vor. Salben auf zerplatzte Blasen zu legen ist nicht empfehlenswerth, obwohl HINZE die excoriirten Hautstellen mit einer Walratsalbe zu verbinden vorschlug. DEMME wandte zur Abheilung der Blasen eine Hydrochinonsalbe (1 : 30) mit Vortheil an. Die interne Behandlung ist meist überflüssig; bei der chronischen Form wurde von den alten Praktikern eine roborirende, antiscrophulöse Behandlung eingeleitet. So verfuhren OSIANDER, STEIN, LOBSTEIN, V. SIEBOLD, BILLARD u. A. m. Auch heute macht man in solchen Fällen bei älteren Kindern von Leberthran, Chinin, Eisen, Jodkalium und Arsenik Gebrauch.

Literatur. Ausser den Lehrbüchern der Kinderheilkunde von Jörg. Meissner, Bressler, Billard, Bednar, Steiner, Henoch. Gerhardt und Baginsky, vergl. Krauss, *De Pemphigo neonat* Dissert. Bonn 1844. — Scheu, Ueber den Pemphigus der Neugeborenen und Säuglinge. Journ. f Kinderkrankh. 1849. XIII, pag. 47. — Hertle, *Du Pemphigus du nouveau-né et de sa nature.* Thèse. Strasbourg 1847. — Steiner, Klinische Studie über den Pemphigus im Kindesalter. Archiv f. Syphil. und Dermatol. 1869. — Olshausen und Mekus, Ueber acuten, contagiösen, afebrilen Pemphigus der Neugeborenen und Wöchnerinnen. Archiv f. Gynäkol. 1876, I, pag. 392—402. — Klemm, Zur Kenntniss des *Pemphigus contagiosus.* Deutsches Archiv f. klin. Med. 1871, IX, Heft 2. — Koch, Zur Aetiologie des *Pemphigus neonat.* Jahrb. f. Kinderheilk. 1873, VI, pag. 412 und 1875. VII, pag. 425. — Moldenhauer, Ein Beitrag zur Lehre vom *Pemphigus acutus.* Archiv f. Gynakol. 1874, VI. — Bohn, Bedenken gegen die Contagiosität des *Pemphigus acutus.* Jahrb. (IX.) f. Kinderheilk. 1876. — Padowa, Giorn. Ital. dell mal. ven. 1876, II, pag. 30. — Huart, La presse Belge. Dec. 1877. — Dohrn, Archiv f. Gynakol. X. — Löwenstamm, Med.-chirurg. Centralbl. 1877, Nr. 18. — Ritter v. Rittershain, *Dermatitis exfoliativa* jüngerer Säuglinge. Centralbl. f. Kinderheilk. 1879, pag. 3 und Archiv f. Kinderheilk. I, pag. 53. — Behrend, Vierteljahrschr. f. Dermatol. und Syphilis. 1879, pag. 191. — Gibier, Das Mikrobium des acuten Pemphigus. Annal. der Dermat. 1881, 1882, II, III. — Blomberg, Tidsskrift f. pr. Med. 1884. Nr. 4. — Demme. Jahresber. des Kinderspitales in Bern. 1886 und Congress f. innere Med. Wiesbaden 1886. 14.—17. April.

Soltmann.

Penghawar-Djambi. Die an den Wedelbasen verschiedener tropischer Baumfarne aufsitzenden, langen, goldgelben oder braungelben Spreuhaare, von wollig weicher Beschaffenheit; besonders von dem auf Sumatra einheimischen *Cybotium Cumingii* oder *C. Baromez Kze.* — Wurden vor etwa 20 Jahren als Blutstillungsmittel empfohlen (als solches angeblich durch ihre Quellungsfähigkeit wirksam, jedoch wenig bewährt und längst wieder verlassen).

Penis *(Membrum virile, virga,* Ruthe) bezeichnet im Allgemeinen den vor der mittleren Beckenfascie liegenden Theil des gemeinsamen Ganges der Harn- und Geschlechtsorgane, im eigentlichen Sinne soll er jedoch nur die beiden *Corpora cavernosa penis* sammt den dazugehörigen Gefässen und Nerven umfassen.

Die Defecte des männlichen Gliedes finden sich zumeist mit anderen Defecten der äusseren Geschlechtstheile allein oder auch der inneren, sind jedoch im Ganzen selten. So fanden IMMINGER, GRUNDMANN, GÖSCHLER und NÉLATON das Fehlen bei Einmündung der Harnröhre in den Mastdarm, während die übrigen Theile normal waren. Ein scheinbares Fehlen findet sich bei *Hypospadiasis scrotalis*, wenn das Glied zwischen den Falten gelagert (STEINHAUS) und nach hinten gezogen ist (ESCHRICHT, JUNGMANN), und wird dieses noch täuschender, wenn die Theile des gespaltenen Hodensackes verkleben, so dass sogar Harnverhaltung entstehen kann und das Glied erst nach Hebung der Verklebung hervortritt (DEMARQUAY). Noch seltener als das Fehlen findet sich eine Verdoppelung. Dieselbe findet entweder in der Weise statt, dass zwei Ruthen neben einander liegen (VELPEAU, neben drei Füssen, JENISCH, SIXTUS), wobei die Hoden auch verdoppelt sein können (LEDER, STEINECK) oder aber, dass das Glied von zwei Canälen durchbohrt ist, wovon der eine für den Harn, der andere für den Samen bestimmt ist (GÜNTHER, COHEN, VALENTIN, GEOFFROY ST. HILAIRE, TETU, CRUVEILHIER). Beobachtungen letzterer Art müssen sehr vorsichtig aufgenommen werden, da leicht Irrthümer vorliegen können. Wohl zu unterscheiden von den doppelten Harnröhren ist eine angeborene Anomalie des Gliedes, welche darin besteht, dass sich am Rücken des Gliedes ein Gang findet, der theils unmittelbar in der Eichelfurche, theils in verschiedener Entfernung davon beginnt, am oberen Rande der Schwellkörper nach hinten zieht, um in der Nähe der Schambeinfuge zu endigen. Die hierher gehörigen Beobachtungen stammen von MARCHAL, LUSCHKA, PICARDAT, PŘIBRAM, VERNEUIL, CRUVEILHIER, PERKOWSKY, ENGLISCH. Der Gang liegt unmittelbar unter der Haut und senkt sich erst in der Nähe der Schambeinfuge in die Tiefe. LUSCHKA und PŘIBRAM fanden am inneren Ende Drüsenbestandtheile, welche der Vorsteherdrüse angehören sollten, wodurch sich diese Anomalie als der Ausführungsgang eines verlagerten Vorsteherdrüsenlappens ergebe. Weitere Leichenuntersuchungen müssen über den jetzt als angeborene Penisfistel bezeichnenden Gang Aufschluss geben. Im Anschlusse ist die angeborene senkrechte Spaltung des Gliedes durch die Eichel und einen Theil der Schwellkörper (FÖRSTER und KLEBS), wo die Harnröhre in der trichterförmigen Vertiefung des Spaltes mündete. Nicht selten finden sich Lageveränderungen bei den verschiedenen Graden der Hypospadie, als Verwachsung des Gliedes mit dem Hodensacke und dies um so stärker, je weiter die Spaltung der Harnröhre nach hinten reicht (BOUISSON, MAEDEN, PETIT, MARTEN u. A.). Bei derselben Anomalie fällt auch noch die Drehung des Gliedes auf, so dass die Rinne meist nach links hin sieht (DUPLAY, VERNEUIL). Selten findet sich die Drehung ohne Hypospadie (GODARD mit Fehlen der Hoden, GUERLAIN bei auffallend kleinem Gliede, so dass die Urethra nach oben lag). Alle diese angeführten Anomalien der Lage finden sich meist bei abnorm kleinem Gliede. Zugleich zeigt das Glied in den Fällen von Hypospadie eine Abplattung von oben nach unten, *Penis palmatus*. Selten findet sich der Mangel des *Corpus cavernosum* einseitig oder doppelseitig (DUMREICHER, HILL?) allein, und zeichnet sich das Glied dann durch eine auffallende Schlaffheit und Fehlen der Erection aus. Nur muss man sich in diesen Fällen vor Verwechslung mit Schwund der Schwellkörper nach verschiedenen Erkrankungen bewahren.

Zu den functionellen Störungen gehören die Verminderung und Vermehrung der Erection. Erstere Erkrankung ist theils Folge der physiologischen Abnahme der Geschlechtsfunction, theils jener Erkrankungen, welche frühzeitig diese Function herabsetzen, wohin die verschiedensten Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane und des centralen Nervensystems gehören. In diesen Fällen fehlt die Erection vollständig oder wird das Glied nur in geringem Grade steif.

Nicht selten kommt jedoch eine partielle, mangelhafte Erection vor und hat diese als Ursache eine mangelhafte Füllung der hinteren Theile der *Corpora cavernosa penis*. Dieselbe findet ihren Grund vorzüglich in Narbenbildung nach den verschiedenen Verletzungen des Gliedes und ist dann ein- oder doppelseitig, je nach dem Sitze der Verletzung. Im ersteren Falle ist selbe mit einer seitlichen Abweichung des Gliedes bei der Erection verbunden. Die Behandlung der herabgesetzten Erection besteht in der Beseitigung der veranlassenden Ursachen. Entgegengesetzt kann jedoch die Erection des Gliedes eine übermässige sein (Priapismus, Satyriasis) und unterscheidet sie sich von der normalen Erection durch den Mangel des Wollustgefühles. Der Priapismus ist entweder ein andauernder oder anfallsweise auftretender (THAUT). Ersteren bezeichnet DARWIN als chronicus und fügt noch den amatorius hinzu, wie er nach Excessen im Coitus auftritt. Die Ursachen bestehen theils in einer übermässigen Steigerung des Geschlechtstriebes durch die angegebenen Excesse; den meisten liegt jedoch ein entzündlicher Process zu Grunde, und zu den seltensten gehört jene Form, wie sie bei *Diabetes mellitus* beobachtet wird. Von SMITH und HIRD wird besonders hervorgehoben, dass die Kranken Säufer waren. DEMARQUAY beobachtete Priapismus nach einer Schussverletzung. SMITH nach Fall auf das Mittelfleisch. Manchmal leitet sich der Priapismus durch Vorläufer ein und sind dies zumeist Erscheinungen, der ursächlichen Einwirkung angehörend. Nach SMITH Schmerzen im Mittelfleische, nach MACKEL trübes Gefühl, Ziehen im Arme und Fusse. Diese Vorläufer können mehrere Tage dauern, sowie überhaupt der Priapismus nicht immer unmittelbar nach der einwirkenden Schädlichkeit eintritt (BIRKET 10 Tage nach dem Coitus, SMITH zwei Tage nach dem Falle, MACKEL vier Tage nach dem Auftreten der Vorläufer u. s. w.). Die Erscheinungen steigern sich gleichmässig bis zu einer gewissen Höhe, oder aber es zeigen sich Zwischenpausen mit Erschlaffung (MACKEL). Das Glied wird auffallend vergrössert und hart, schmerzhaft und erreicht ein über die normale Erection hinausgehendes Volumen. Die Schwellung betrifft nur die *Corpora cavernosa penis,* während die Harnröhre und die Eichel frei sind (BIRKET, SMITH). Ebenso kann nicht das ganze *Corpus cavernosum* geschwellt sein, sondern nur ein Theil; bei SMITH fühlte sich nur die Wurzel des Gliedes hart an, und im BIRKET'schen Falle war nur der vordere Theil geschwollen. Störungen der Harnentleerung brauchen nicht vorhanden zu sein, da Harnbeschwerden nicht in allen Fällen angeführt werden, was mit der Beschaffenheit der Urethra übereinstimmt. Die Dauer ist eine sehr verschiedene. (SMITH fünf Wochen, HIRD sechs Wochen, CLAY zwei Monate.) Liegt dem Priapismus kein entzündlicher Vorgang zu Grunde, so hört derselbe plötzlich auf; im entgegengesetzten Falle kann es nach Schüttelfrösten zur Eiterung kommen (MACKEL, BIRKET). Die Prognose richtet sich nach den ursächlichen Momenten und wird mit dem Eintritte der Eiterung ungünstiger. Die Behandlung hat bis jetzt noch keine bestimmten Grundsätze ergeben. Manche Fälle haben allen angewandten Mitteln getrotzt, und hörte die Erection plötzlich von selbst auf. Kälte, Wärme örtlich, Jod, Brom innerlich blieben oft erfolglos. Vom besten Erfolge begleitet waren Blutentziehungen, entweder durch Punction (DEMARQUAY) oder durch Einschnitte in das *Corpus cavernosum* (BIRKET). Die entleerte Blutmenge ist meist gering, da das Blut in den Maschen des *Corpus cavernosum* geronnen erscheint. Droht die Gefahr der Eiterung bei entzündlichen Vorgängen, so muss ein ausgiebiger Einschnitt in das *Corpus cavernosum penis* gemacht werden. Je frischer im Allgemeinen der Fall zur Beobachtung kommt, um so eher dürfte eine einfache Punction genügen. Jene Fälle von Priapismus, welche sich z. B. bei Cavernitis, Gangrän des Gliedes finden, können selbst aus den letzteren Ursachen eine Absetzung des Gliedes nöthig machen.

Hieran reihen sich gewisse anatomische Veränderungen der Gefässe, deren Ursache sich in manchen Fällen nicht ermitteln lässt. Selten finden sich die Venen des Gliedes allein übermässig ausgedehnt (Varices), und zwar an der Eichel allein (DEMARQUAY, RIZET), an der Innenfläche der Vorhaut oder an der Haut des

Gliedes; meist sind gleichzeitig auch die Venen des Hodensackes, Samenstranges und des kleinen Beckens ausgedehnt. Eine stärkere Ausdehnung der Venen des Gliedrückens nach Operationen in der Harnröhre und Blase erfordert eine besondere Beachtung, da sie nicht selten Anzeichen einer Phlebitis im kleinen Becken ist. Neben der dauernden Erweiterung findet sich eine vorübergehende vor und hängt dies meist mit einem Reizungszustande des Gliedes zusammen (DEMARQUAY, neben Wucherungen der Vorhaut). RIZET machte die Beobachtung, dass die Venen während der Erection weniger geschwellt waren. REEVES beobachtete die Erweiterung nach Masturbation, VELPEAU nach Schlag auf das Glied. Einer Behandlung werden dieselben wohl nur bei Entzündungszuständen unterzogen werden. Eine noch seltenere Erkrankung ist die Erweiterung der Lymphgefässe (Lymphectasie). Dieselbe hat ihren Sitz entweder in der Schleimhaut der Vorhaut, längs der *Corona glandis*, am Frenulum beginnend (FRIEDREICH), oder längs des Rückens des Gliedes und erweisen sich die Lymphgefässe als dünne, durchscheinende, gewundene Stränge, welche auf dem Durchschnitte einen normalen Inhalt von Lymphgefässen entleeren. Dieselbe entsteht nach dem Coitus durch Reibung der Vorhaut, selten durch einfache Erection, nach Contusionen (TRELE am zweiten Tage), bei *Adenitis inguin.* (FRIEDREICH, mit der Eröffnung des Bubo schwindend) und als Theilerscheinung neben Pachydermie der Unterextremitäten (DAY). Die Behandlung bestand in den beobachteten Fällen in dem Durchziehen eines Fadens (DEMARQUAY), Aufschneiden mit der Scheere (RICORD) oder Durchschneiden an zwei entfernteren Stellen (HUGUIER).

Aneurysmatische Erweiterungen finden sich neben dem *Aneurysma spurium*, wie es nach Quetschung des Gliedes zur Beobachtung kam, an der *Arteria dorsalis penis* und am *Corpus cavernosum penis*. Die erstere Art verhält sich wie die anderer Arterien; die letztere besteht in einer Vorbauchung der verdünnten Stellen des *Corpus cavernosum*. Ein Aneurysma der *Art. dors. penis* wurde von DUPUYTREN nach einer Verletzung des Gefässes, Ausbuchtungen der *Tunica albuginea corp. cavern.* von ALBINUS und BOYER beobachtet. Die Aneurysmen der *Art. dors. penis* zeigen dieselben Erscheinungen wie an anderen Gefässen, die Ausbuchtungen dagegen schwellen bei normaler Haut bei der Erection an, verschwinden bei Druck und zeigen keine Pulsation. Wie wichtig es ist, auf das Vorkommen solcher Gebilde gefasst zu sein, beweist der Fall von ALBINUS, wo das Aneurysma für einen Abscess gehalten und gespalten wurde. Eine Behandlung kann nur bei Aneurysma der Arterie eingeleitet werden und besteht in der doppelten Unterbindung.

Bei den Verletzungen des Gliedes müssen wir die der Haut, der *Corpora cavernosa penis*, der Urethra unterscheiden. Die beiden ersten Arten der Verletzungen kann man als einfache bezeichnen, da sie die zu betrachtenden Theile allein betreffen. Ist dagegen die Harnröhre gleichzeitig verletzt, so bezeichnet man diese Form am besten als die complicirte. Selten finden sich dieselben nach den genannten Theilen scharf gesondert, sondern meist sind mehrere derselben zu gleicher Zeit betroffen. Ferner bieten sie eine grosse Verschiedenheit dar, je nachdem der hängende oder der vom Hodensacke bedeckte Theil verletzt wurde. Verletzungen an ersterer Stelle sind wegen der Beweglichkeit des Theiles seltener als an zweiter. Die Quetschungen kommen zumeist durch Fall, Stoss, Auffallen oder Anschlagen eines Körpers, insbesonders bei erigirtem Gliede (VOILLEMIER, DUFOUR), zu Stande, haben ihre Ursache aber auch in dem Einführen von Instrumenten in die Harnröhre (DEMARQUAY) oder dem Eindringen fremder Körper, z. B. Steine. Wirken dieselben senkrecht auf die Achse des Gliedes, so haben sie mehr oder weniger ausgedehnte Zerstörungen zur Folge, während, wenn die Schädlichkeit in der Achse des Gliedes wirkt, ein Ablösen der Hüllen eintritt und daher Risswunden häufiger getroffen werden. Die ersten Erscheinungen bestehen nach dem Schmerze bei der Verletzung in verschieden grossen Blutaustritten. In den geringsten Graden zeigen sich aber öfter erst einige Zeit nach der Verletzung nur verschieden grosse Blut-

unterlaufungen, welche die bekannten Veränderungen eingehen. Hatte (
wirkende Gewalt grössere Heftigkeit, so kommt es zu ausgedehnten Blutau
in das Unterhautzellgewebe des Gliedes und der Umgebung, oft bis auf
Entfernung. Das Glied erscheint geschwellt, die Haut dunkelblau bis braun
und war die Blutung in das *Corpus cavernosum* erfolgt, verbunden mi
gewissen Steifigkeit des Gliedes. Selten findet sich Emphysem der Haut v
hat dasselbe meist übersehene Verletzungen der Haut, der Harnröhre, de
darmes zu Grunde, wenn dasselbe gleich nach der Verletzung eintritt. I
jedoch erst in der späteren Zeit der Fall, dann beruht es auf Zersetzu
entzündeten Gewebe. Störungen der Harnentleerung sind nur bei den sc
Fällen gleich Anfangs vorhanden, häufiger bei den folgenden Entzündungs
nungen, die eine nicht seltene Reihe von Erscheinungen hervorrufen, in den h
Graden bis zur Gangrän führen können und die schwersten Complicationen be
Insbesonders kann die Harnröhre bei Contusionen ohne Verletzung der H
gequetscht sein, dass sie nachträglich abstirbt und Harninfiltration eintritt
diesem Grunde sollen Quetschungen des Gliedes nicht geringe geachtet v
Ebenso treten in den Schwellkörpern des Gliedes nicht selten noch nach
fibröse Entartungen auf, welche eine mannigfache Verkrümmung des e
Gliedes mit anderen Störungen bedingen können. Die Behandlung besteht
Anwendung der Kälte, Beseitigung der vorhandenen Störungen der Harnentl
der Entzündungserscheinungen durch die später anzugebenden Mittel.

An die Quetschungen des Gliedes schliessen sich die subcutane
reissungen der Schwellkörper an, welche sehr häufig mit dem
„Fraktur" bezeichnet werden, welcher Ausdruck eigentlich nur für jen
passt, wo es zur Ossification derselben gekommen ist, indem selbst bei jen
letzungen, welche während des höchsten Grades der Erection vorkommen,
nur fibröse Gebilde zerrissen werden. Da das schlaffe Glied der einwirkenden
leicht ausweicht, so erfolgt diese Verletzung meist nur, wenn entweder das
gewebe in Folge vorausgegangener entzündlicher Vorgänge verhärtet oder v
ist oder am häufigsten während des Coitus (FRANK, CAMPARDON, DEMARQU
Strictur) oder bei den Versuchen, das verbogene Glied (Chorda) gerade zu
Ist die fibröse Entartung noch frisch, so kann eine Zerreissung bei der I
allein erfolgen. Selten erfolgt dieselbe ohne vorausgegangene entzündlic
änderung. Doch ist auch dafür schon eine hinlängliche Anzahl von Fällen l
geworden (FRANK, MAISONNEUVE, HUGUIER, DEGUISE père, RICHET, DEM
im Bulbus) und dann meist bei bedeutenden Hindernissen beim Einführ
Gliedes oder beim Obenliegen der Frau. Das erste Zeichen ist, da ein K
oder Reissen nur selten wahrgenommen wird, ein heftiger Schmerz an de
stelle, der selbst Ohnmacht des Kranken zur Folge haben kann und auch a
Stelle constant am heftigsten bleibt, selten in das Rectum, die Eichel oder
beinfuge ausstrahlt. Die unmittelbare Folge ist eine plötzliche Erschlaffu
Gliedes an der Rissstelle, manchmal mit winkeliger Knickung, oder g
Erschlaffung desselben. Sehr rasch erfolgt mit Vergrösserung des Umfang
der Länge am Gliede die Bildung einer Blutgeschwulst und Entfärbung de
am Hodensacke und der Umgebung. Die Form der Geschwulst ist in diese
von besonderer Wichtigkeit und muss besondere Aufmerksamkeit darauf g
werden, die Grenzen der Schwellkörper des Gliedes und der Harnröhre
unterscheiden zu können. Je mehr die Verletzung auf die Schwellkörper
beschränkt ist, um so leichter wird die richtige Diagnose sein. Erfolgt
Zerreissung der Harnröhre, so fliesst Blut aus dieser ab. Die Blutgeschwul
eine solche Grösse erreichen, dass die Haut in Folge der Spannung später
Gerinnt das Blut, so kann ein Reibegeräusch wahrgenommen werden, w
aber wesentlich von der eigentlichen Crepitation unterscheidet, die nur da
handen sein könnte, wenn der Schwellkörper verkalkt ist. Gelingt es nic
Blutung Herr zu werden und das Extravasat zur Aufsaugung zu bringen, s

unter heftigem Fieber Entzündungserscheinungen mit allen ihren Ausgängen ein. Störungen der Harnausscheidung sind jedoch meist nur bei Zerreissung der Harnröhre oder heftiger Entzündung vorhanden. Nur selten kommt es zur Bildung eines *Aneurysma spurium* (ALBINUS). Die Vorhersage hängt wesentlich vom Grade der Verletzung und den folgenden Entzündungserscheinungen ab. Tödtlichen Ausgang bald nach der Zerreissung beobachtete DEMARQUAY und HUGUIER; meist erfolgt diese jedoch durch Pyämie bei Brand des Gliedes. Der weitaus häufigste Ausgang ist aber eine Verhärtung des Gewebes (fibröse Entartung) an der Verletzungsstelle mit allen ihren Folgen. Die bald nach der Verletzung aufgetretene Erschlaffung des Gliedes in seinem vorderen Theile kann aber bestehen bleiben und während jeder Erection vorhanden sein. DEGUISE beobachtete, dass zuerst der hintere Theil des Gliedes steif wurde und erst nach einiger Zeit und langsam der vor der Verletzungsstelle gelegene Theil. Die Behandlung besteht in der Anwendung der Kälte bei aufgehobenem, gegen die Schambeinfuge gelagertem Gliede. Ist die Haut in Folge der Blutansammlung übermässig gespannt, so soll ein Einschnitt gemacht werden, nicht aber, wenn das *Corpus cavernosum* nur in seinem Innern zerrissen ist, wo dann die Blutgeschwulst die Form des Schwellkörpers hat (DEMARQUAY). Doch wird von dieser Vorschrift Umgang genommen werden müssen, wenn Gangrän des Schwellkörpers droht. Kommt es zur Harninfiltration oder zur Eiterung, so muss der Einschnitt so rasch als möglich gemacht werden.

Bei jeder in anderer Weise einwirkenden Gewalt wird die äussere Haut oder die Harnröhre verletzt sein und sind auch die Quetsch-, Stich-, Riss-, Schusswunden und Zertrümmerungen häufiger. Die Quetschwunden erfolgen aus den verschiedensten Ursachen und sind bezüglich der tieferen Theile um so gefährlicher, wenn diese zufällig anderweitig erkrankt sind (DEMARQUAY). Dieselben wurden beobachtet: nach Schlag (CHOPART, PARÉ, FRANK, THIBAULT), nach Hufschlag (MADDEN), nach Ueberfahrenwerden (BOLLARD), Fall auf das Mittelfleisch, Eingeklemmtwerden zwischen Thürflügeln (VOILLEMIER), durch ein herabfallendes Schubfenster (DUPUYTREN, totale Abquetschung), beim Coitus durch übermässige Anstrengung bei Hindernissen (FRANK, MAISONNEUVE), durch Einschneiden der Haare, bei weiter äusserer Harnröhrenöffnung Einreissen derselben (DEMARQUAY), durch rasche Biegung des Gliedes (FONTANA, FRANK, BOYER), durch Schlag, durch Geraderichten bei Chorda. Seltener sind Bruchstücke der Beckenknochen oder fremde Körper von innen her die Ursache. Ob durch Muskelwirkung allein eine Zerreissung erfolgen kann, bleibt fraglich. Die Erscheinungen sind im Momente der Entstehung ähnlich wie bei der subcutanen Zerreissung. Es zeigt sich jedoch bald die äussere Wunde, Blutung aus derselben, weswegen es in der Regel nicht zur Bildung einer so ausgebreiteten Blutgeschwulst kommt, wie es bei den einfachen Quetschungen der Fall ist. Daneben können die Erscheinungen der gestörten Harnentleerung und der Verletzung der Harnröhre bestehen. Im weiteren Verlaufe kommt es zur Entzündung mit ihren Ausgängen. Die Erscheinungen sind um so heftiger, je ausgedehnter die Verletzung. Der Schmerz ist ein constanter, von gleicher, steigender Heftigkeit und am heftigsten bei der Erection. Erfolgt die Blutung nicht nach aussen, so bilden sich verschieden grosse Blutgeschwülste, die bei Austritt des Blutes in das subcutane Zellgewebe sich über die angrenzende Bauch- und Oberschenkelhaut ausbreiten können. Erfolgt die Blutung innerhalb der *Fascia superficialis*, so hat sie die Birnform und, in die Schwellkörper erfolgt, die Gestalt derselben. Nur in seltenen Fällen kommt es zur Bildung eines *Aneurysma spurium*. Die Harnbeschwerden hängen theilweise von der Zerreissung der Harnröhre oder deren Verlegung durch Blutklumpen ab. Die ausgedehntesten Zerstörungen treten bei jenen Quetschwunden auf, welche durch Umlegen von verschiedenen Gegenständen, als: Ringe, Schraubenmutter, Faden, Drähte u. s. w. entstehen, sei es, um den Geschlechtstrieb zu erhöhen, sei es, um freiwillige Harn- oder Samenentleerung, wie erstere bei Kindern so häufig beobachtet wurde,

zu verhindern. Das Durchquetschen erfolgte durch Schwellung der Theile, und wurde das Glied so weit durchtrennt gefunden, dass der vordere mit dem hinteren Theile nur durch eine dünne Brücke zusammenhing, die dem *Corpus cavernosum penis* angehörte. Am frühesten wird die Harnröhre durchschnitten mit allen ihren Folgen. Was den Ausgang betrifft, so wurde bei Quetschwunden sehr häufig vollständige Wiederherstellung der Functionen der Harnröhre, selbst in den schwersten Fällen der Umschnürung beobachtet, ohne dass die Behandlung eine sehr sorgfältige war oder eine Naht angelegt wurde. Meist jedoch sind die Störungen bedeutender und betreffen die Harnentleerung, sowie die Erection. Erreicht die Entzündung einen hohen Grad, so sind diese Störungen noch bedeutender und folgt nicht selten der Tod durch Pyämie. Die Vorhersage richtet sich nach der Heftigkeit der Ursache und den folgenden Erscheinungen. Die Behandlung besteht in der Entfernung der fortbestehenden Ursachen, z. B. bei Umschnürungen, oder ist zumeist eine symptomatische. Im ersteren Falle bieten sich oft schon grosse Schwierigkeiten für die Diagnose, da die Kranken den wahren Grund ihres Leidens nicht angeben, andererseits das einschnürende Mittel in einer tiefen Furche verborgen ist. Bei heftigen Entzündungserscheinungen sollte man die Möglichkeit des Vorhandenseins dieser Ursache bei gewissen Individuen nie ausser Acht lassen. Ist die Umschnürung erst von kurzer Dauer, so dürfte eine elastische Einwicklung, um die vorderen Theile blutleer zu machen, das Auffinden erleichtern und das Abziehen der Ringe, sowie das Durchtrennen von Fäden, Drähten u. s. w. ermöglichen. Es ist dies ein Verfahren, das, wie nach Mittheilung japanesischer Aerzte hervorgeht, daselbst wegen häufigem Vorkommen der Umschnürung seit alten Zeiten als Volksmittel oft geübt wird. Ein Mercurialbad bei goldenen Ringen (GUILLOT), das Abtragen eines Theiles der Eichel (BOURGEOIS) dürften wohl nicht leicht mehr zur Anwendung kommen. Die Blutstillung geschieht entweder durch Compression mit dem Finger, durch ein gespaltenes Holzstück, durch Einwicklung des Gliedes nach dem Einlegen eines Metallcatheters, durch Unterbindung der Gefässe, durch die Naht, in schweren Fällen durch das *Cauterium actuale*, obwohl dieses letztere nicht immer sicher ist (MAHES). Ist die Blutunterlaufung in der Umgebung der Wunde eine bedeutende, so wird die Blutstillung oft nur nach Erweiterung der Wunde möglich sein. Eine besondere Sorgfalt erfordert die Naht der Harnröhre und der Schwellkörper. Besteht Harnverhaltung, so ist die Punction der Blase, die Boutonnière, angezeigt, wobei der Blasenstich gleichzeitig zum *Catheterismus posterior* (von der Blase aus) benutzt werden kann. Harninfiltration erfordert rasch Einschnitte bis zur Harnröhrenwunde. Die Anwendung der Kälte ist immer angezeigt, theils um die Blutung zum Stillstande zu bringen, theils um die heftigen Entzündungserscheinungen hintanzuhalten.

Stichwunden finden sich wegen der geschützten Lage des Gliedes selten und vorzüglich im hängenden Theile, und zwar allein oder mit Durchbohrung anderer Theile. Die erzeugenden Werkzeuge sind: der Degen, das Bajonett, offen in die Tasche gesteckte Messer, Hineinfallen spitzer Körper zwischen die Füsse, durch Annähern dieser, um den Körper zu fangen, selten Knochenfragmente, Insectenstacheln, oder in die Harnröhre eingeführte Instrumente. Da die Instrumente meist sehr spitz sind, so kann die äussere Verletzung der Haut nur klein sein, und giebt daher meist erst das Auftreten von Ecchymosen und Blutgeschwülsten zur Untersuchung Veranlassung. Wenn die Blutung auch gering sein kann, da die Gefässe leicht ausweichen oder das dünne Instrument nur eine kleine Gefässwunde setzt (DEMARQUAY), so wurden doch Blutungen bis zur Ohnmacht beobachtet. Ebenso können sich Stichwunden der Harnröhre oft erst später bemerkbar machen und zur Harninfiltration Veranlassung geben. Die übrigen Erscheinungen verhalten sich wie früher angegeben. Die Folgen der Stichwunde allein sind meist geringe, und werden nur durch die begleitenden Nebenverletzungen bedeutender. Die Behandlung besteht hauptsächlich in der Bekämpfung der Blutung und des Harnergusses.

Die Schnittwunden sind nach den Quetschungen die häufigsten Verletzungen des Gliedes und finden sich an allen Stellen, besonders am hängenden Theile, vor. Ihre Richtung ist entweder senkrecht auf die Achse des Gliedes, schief auf diese, oder parallel mit ihr. Dieselben sind verursacht durch Operationen, z. B. bei fremden Körpern, durch Unterbindungen, Exstirpationen, durch Selbstverstümmelung, durch Verstümmelung von anderer Seite, seltener durch Zufall, z. B. ein offen eingestecktes Messer. Die Tiefe ist eine sehr verschiedene und dringt die Wunde bald durch die Haut oder tiefer durch die Schwellkörper des Gliedes, die Harnröhre, bis zur vollständigen Abtrennung eines Theiles. Die Erscheinungen sind um so heftiger, je mehr Schichten durchtrennt sind, und ist es insbesondere die Blutung, welche die Aufmerksamkeit auf sich zieht und am reichlichsten bei Durchtrennung der Schwellkörper (selbst bis zur Verblutung) ist. Eine andere nicht minder schwere Erscheinung ist die Harninfiltration. Da die Ränder der Haut sich bei Querwunden mehr zurückziehen als bei Längsschnitten, so wird es im ersten Falle seltener zur Harninfiltration kommen als im zweiten. Da aber bei Querschnitten die Harnröhre mehr zusammenfällt (DEMARQUAY), so ist das Einführen der Instrumente schwieriger. Bei Verletzungen der Harnröhre ist dem Blute auch Harn beigemengt. Der Verlauf ist in den meisten Fällen ein günstiger, wenn nöthigenfalls für gehörigen Abfluss des Harnes gesorgt ist, denn von dieser Seite treten die häufigsten Complicationen ein. Die Behandlung besteht zunächst in der Stillung der Blutung durch Unterbindung und in der Vereinigung der Schnittränder durch die Naht, die bei Längswunden sehr leicht ist. Bei Querwunden kann die Naht durch Drehung des Stumpfes, wenn ein Schwellkörper erhalten ist, sehr schwierig werden und erfordert dieser Umstand unsere besondere Aufmerksamkeit. Da Heilungen mit günstigstem Erfolge auch ohne Naht erfolgt sind, so wird dieselbe von Einigen verworfen und begnügen sich dieselben mit dem Einlegen eines Catheters. In allen Fällen dürfte jedoch die Naht angezeigt sein, da bei Heilung durch Granulation leicht ausgedehntere Narben zurückbleiben, welche zur Retraction des Gliedes, zur Verkrümmung bei der Erection, zu Verengerungen der Harnröhre führen. Eine wesentliche Störung in der Heilung bedingen häufige Erectionen, die so viel als möglich hintanzuhalten sind. Kälte, Campher mit Opium (DEMARQUAY) dürften dafür ausreichen.

Bisswunden sind im Ganzen selten, wurden aber, durch die verschiedensten Thiere verursacht, beobachtet. (Eselbiss von DELFEAU, Pferdebiss von ROSSIGNOL, VEILLARD, Hundebiss von PERIER, Kameelbiss von WILLIAM, Rattenbiss eigene Beobachtung, Biss von Spinnen von HULSE.) Vor Allem sind es die schweren Allgemeinerscheinungen, welche bei diesen Verletzungen, sowie bei den Zermalmungen des Gliedes durch Maschinen auftreten, selbst bis zur Ohnmacht und Erbrechen. Sehr schwere Nervenerscheinungen wurden von HULSE nach Insectenbissen beobachtet. Ebenso sind im weiteren Verlaufe die Complicationen, besonders die entzündlichen, in der Umgebung der Wunde häufiger, da die Wunden mehr oder weniger beim Bisse verunreinigt werden. Die übrigen Erscheinungen sind wie bei anderen Wunden. Bei der Behandlung müssen die gerissenen Wundränder vor der Naht angefrischt werden.

Schusswunden sind ziemlich häufig und betreffen entweder das Glied allein oder sind mit Verletzungen anderer Theile verbunden. Z. B. Abschiessen der Eichel allein bei erigirtem Gliede (DIEFFENBACH), Durchschiessen eines Schwellkörpers (DEMARQUAY), Schuss unter der Haut nach Durchbohrung des Gesässes (HOLMES), Durchbohrung des Gliedes der Länge nach ohne Verletzung der Harnröhre (APPIA, HUTCHINSON), gänzliche Abtrennung des Gliedes. In den meisten Fällen finden sich zugleich Verletzungen des Beckens. Die Erscheinungen sind im Wesentlichen dieselben wie bei anderen Wunden. Die Blutung ist meist geringer, wegen Verschorfung, selbst bei Verletzung des Schwellkörpers (DEMARQUAY), dafür finden sich in der Umgebung reichlichere Ecchymosen. Harnverhaltung tritt leichter ein, da die Umgebung der Wunde anschwillt und findet sich ohne Verletzung der

Harnröhre. Die beobachtete Schwellung der Hoden dürfte auf eine gleichzei Verletzung derselben zurückzuführen sein. Als abweichend von anderen Wu wurde bei Schusswunden eine lange andauernde Erection beobachtet (**BARLEM** 20 Tage). Ebenso wie bei den Biss- und Quetschwunden treten leicht entzündl Zufälle ein. Die Behandlung besteht zunächst in dem Entfernen des stec gebliebenen Projectils, das im Schwellkörper, unter der Haut der Eichel (HOL beobachtet wurde. Die übrige Behandlung ist eine symptomatische, da eine einigung durch die Naht wenig angezeigt erscheint, indem es schwer ist, Quetschung der Umgebung genau zu bestimmen.

Als eine besondere Complication der Wunden der Haut des Glie wenn sie sich am ganzen Umfang erstreckt, erscheint die sogenannte Luxat des Penis, Verschiebung des hängenden Theiles unter der Haut. Ist nämlich Haut im ganzen Umfange durchtrennt, so wird das Glied frei und zieht vermöge seiner Retractionsfähigkeit gegen die Schambeine zurück und kommt ständig unter die Haut zu liegen. Die Durchtrennung der Haut erfolgt gewöhn durch Risswunden, wenn insbesondere die Haut durch die einwirkende Gewalt der Umschlagstelle der Vorhaut auf die Eichel abgerissen wird. Seltener sind Schnittwunden, da diese bei einer solchen Ausdehnung meist auch andere Th treffen. BUSCH beobachtete die Luxation nach einem Huftritte. Die Richtung welcher das Glied verschoben wird, ist verschieden. Bald liegt es neben Hoden, bald an der Symphyse oder reicht mit der Spitze selbst bis zum Leis canale. Die Erscheinungen sind neben denen der Hautwunde: die geänderte Ge und Consistenz des Gliedes, hauptsächlich aber die Harninfiltration. Der Schn ist geringe. Das Glied erscheint kürzer, unförmig, hängt schlaff herab und erw sich als ein weicher Sack, der nur aus der Haut gebildet ist. Nur wenn sic der Haut Blut ansammelt und gerinnt, erscheint der Sack derber und kann se Reibegeräusch wahrgenommen werden. In diesem Falle erfolgt der Bluterguss, im Allgemeinen geringe ist, wenn nicht andere Complicationen vorhanden s auch in die Umgebung, in den Hodensack, die Leistenbeugen, in die Unterba gegend. Die Erection fehlt vollständig. Ist kein ausgedehnter Bluterguss oder Harninfiltration vorhanden, so wird es bei sorgfältiger Untersuchung möglich s das Glied als länglichen, verschiebbaren Körper aufzufinden. Die wichtigsten Anh punkte geben die Bildung einer Geschwulst beim Harndrange und der Aus des Harnes. Ist keine andere Verletzung der Harnröhre vorhanden, so wölbt beim Harndrange die Haut an einer Stelle vor und fliesst der Harn, wenn Glied nicht zu weit verschoben ist, erst später aus dem Hautstumpfe ab. starker Verschiebung sammelt sich der Harn dagegen unter der Haut an, und kommt zu ausgedehnten Harninfiltrationen (NÉLATON) mit allen ihren Folgen. den ungünstigsten Erscheinungen gehört die Verwachsung des verschobenen Glie mit der Umgebung (MOLDENHAMMER). Versucht man aus irgend einem Gru den Catheter einzuführen, so gelingt es nie, in die Blase zu gelangen. Da Diagnose dieser Verletzung sehr schwer ist, so bieten sich auch bedeute Schwierigkeiten für die Behandlung. NÉLATON'S Vorschlag, mit einer Kornza durch den Hautsack einzugehen und das Glied hervorzuziehen, dürfte sch gelingen, noch leichter durch Einführen des Fingers, da sich das Glied leic unterscheiden lässt. In der Mehrzahl der Fälle wird die Spaltung der Haut nö sein. Dieselbe erfolgt entweder entsprechend der Rückseite des häutigen Sac in der ganzen Ausdehnung (BUSCH) oder an einer Stelle des Hodensackes, wo Körper gefühlt wird (DEMARQUAY, in der Gegend der Basis des Gliedes). Bes Harnverhaltung, so muss der Blasenstich vorgenommen werden. Hat man das G hervorgezogen, so erfolgt die Naht an der Rissstelle und an dem neuen Schni

Die Entzündungen des Gliedes zeigen sich in den verschieden Formen und in den verschiedensten Schichten. Wir müssen daher die Entzündun der Haut, des Unterhautzellgewebes, der Gefässe, der Schwellkörper des Glie *allein* oder in ihren verschiedenen Verbindungen, betrachten, mit acutem

chronischem Verlauf. Die entzündlichen Vorgänge der Harnröhre, schon früher besprochen, kommen als Complicationen in Erwägung. Die entzündlichen Vorgänge sind selten primär, meist sind sie die Folge anderer entzündlicher oder ulceröser Vorgänge am Gliede, der Harnröhre und der Umgebung. Ebenso, wie bei den Verletzungen ist es schwer, die entzündlichen Vorgänge der einzelnen Theile zu sondern, da dieselben rasch von einer Schichte auf die andere übergreifen. Am deutlichsten treten die Erscheinungen bei der primären Form hervor, z. B. nach *Diabetes mellitus,* nach Tuberkulose.

Die einfachste Form ist das Oedem des Gliedes. Es findet sich bei allen Erkrankungen, welche überhaupt Hautödem im Gefolge haben, ist aber ein sehr häufiger Begleiter anderer Krankheiten der Harnorgane: Stricturen, Verletzungen der Blase, des Samenstranges (DEMARQUAY), bei Harninfiltration; wurde aber auch ohne nachweisbaren Grund (BROOKE) beobachtet. Als besonders wichtig erscheint jenes Oedem des Gliedes, welches nach Operationen in der Harnröhre oder Blase auftritt, indem es häufig das erste Zeichen einer beginnenden Phlebitis im *Plexus prostaticus* ist. Die Erscheinungen stimmen mit Oedemen an anderen Stellen überein. Bezüglich des Verlaufes sei hervorgehoben, dass nach lange bestehenden Oedemen der Vorhaut bei älteren Leuten eine Erhärtung des Bändchens und der Umgebung der äusseren Harnröhrenöffnung, sowie der ganzen Vorhaut mit Schrumpfung und Entwicklung der erworbenen Phimose eintritt. Die Behandlung besteht in der Beseitigung der veranlassenden Ursachen.

Die Entzündungen des Ueberzuges der Eichel und des inneren Vorhautblattes, Balanitis, Balano-Posthitis, erscheint entweder umschrieben, *Balanitis follicularis* (BARTH), oder diffus. Die erstere Form tritt häufig nach dem Beischlafe ohne jede weitere Folge auf, und besteht nur in dem Erscheinen röthlicher Knoten, seltener weisslicher Bläschen, nach deren Platzen ein scharfrandiger Substanzverlust des Epitheliums übrigbleibt. Die letztere erscheint häufig als Begleiterin anderer Krankheiten der Harnorgane, in Folge Reizung durch verschiedene Reizmittel, durch zersetztes Secret der Vorhaut bei bestehender Verengerung derselben. Als besonders disponirend werden die verschiedenen Dyskrasien und *Diabetes mellitus* (BEAUVAIS, DEMARQUAY, FRIEDREICH, GUBLER) angesehen. Letztere Ursache verdient besondere Aufmerksamkeit und bei häufigen Recidiven der Balanitis und secundärer Bildung einer Phimose sollte die Harnuntersuchung nie unterlassen werden (ENGLISCH). Die Erkrankung hat ihren vorzüglichen Sitz in der Umgebung der Eichelkrone. Neben den entzündlichen Erscheinungen ist Jucken, Brennen, Epithelialwucherung, Bildung von Pseudomembranen, Geschwürsbildung hervorzuheben. Daher man eine *Balano-Posthitis gonorrhoica, catarrhalis, crouposa, diphtheritica, ulcerosa, gangraenosa, diabetica* unterschied mit denselben Eigenthümlichkeiten wie an anderen Schleimhäuten. Für die *Balano-Posthitis diabetica* hebt BEAUVAIS die reichliche, trockene oder klebrige Epithelialwucherung hervor, welche trotz der sorgsamsten Reinigung immer wiederkehrt und von FRIEDREICH durch Aspergillusbildung erklärt wurde, die schon eintritt, auch wenn der Zucker noch nicht im Harne nachweisbar ist. Die Erscheinungen nehmen meist einen acuten Verlauf. Reicht die Entzündung in die Tiefe *(B. interstitialis profunda,* FOURNIER), so kommt es zur Verhärtung der Oberfläche und wird diese pergamentartig. Es kann sich jedoch die Erkrankung zu den höchsten Graden, selbst bis zur Gangrän steigern. Als unangenehmer Ausgang entwickelt sich eine Verwachsung der Vorhaut mit der Eichel. Bezüglich der Diagnose hat man sich vor Verwechslung mit Excoriationen traumatischen oder syphilitischen Ursprunges, vor dergleichen Geschwüren, Herpes, Plaques muqueuses u. s. w. zu hüten. Die Behandlung besteht neben gehöriger Reinhaltung in der Anwendung der Kälte, der verschiedenen Adstringentien in Lösung oder Salbenform; bei Diabetikern in der specifischen Behandlung (vergl. Balanitis).

Die Lymphangioitis erscheint entweder beschränkt (als Streifen oder Strang), oder netzförmig in diffuser Form bei Blennorrhoen, bei Geschwüren und

Entzündungen der Haut, Vorhaut und Eichel und unterscheidet sich in der streifig
Form in nichts von der Entzündung der Lymphgefässe anderer Stellen. I
Behandlung besteht in der Entfernung der Ursachen, der Anwendung der Käl
später der feuchten Wärme und Einreibungen von Resolventiis.

In gleicher umschriebener Weise kann die Phlebitis am Gliede a
treten. Doch liegen derselben meist tiefere Erkrankungen der Harnorgane oc
Pyämie zu Grunde. Die Strangbildung ist dabei noch auffallender. Der Stra
liegt dem Septum der Schwellkörper des Gliedes unverschiebbar auf und unt
scheidet sich dadurch von dem verschiebbaren Strange bei Lymphangioitis. Zuglei
lässt er sich nicht umgreifen und zeigt immer eine gewisse Elasticität.

Das eigentliche Erysipel findet sich nicht häufig am Gliede. Es tr
aus ähnlichen Ursachen und mit ähnlichen Erscheinungen wie an anderen Körp
stellen auf, und wird man daher immer nach bestehenden Einrissen an der V
hautöffnung, nach Geschwüren am inneren oder äusseren Blatte der Vorhaut od
an einer anderen Stelle der Haut des Gliedes forschen müssen. Eine besond
Eigenheit ist die ausgedehnte, seröse Infiltration des Unterhautzellgewebes in Fol
dessen grossmaschiger Beschaffenheit und leichter Verschiebbarkeit, so dass d
Glied unförmlich erscheint. Ebenso ist die Blasenbildung und das Absterben d
Haut eine auffallende Erscheinung. Die Behandlung ist die gewöhnliche.

Hieran reihen sich die phlegmonösen Entzündungen des Glied
deren Ursprung von DEMARQUAY theilweise auch auf Entzündung der COWPER'sch
Drüsen zurückgeführt wird. Jedoch mit Unrecht, da diese Erkrankung eine f
sich bestehende Gruppe bilden muss und sich genau sondern lässt. Es kann dal
nur von Erkrankungen die Rede sein, welche den Penis und dessen Umgebu
allein betreffen. Die phlegmonöse Entzündung gesellt sich entweder zu den h
angegebenen Entzündungsprocessen, oder erscheint von den Entzündungen c
Harnröhre fortgepflanzt. Allein nicht selten ist sie das Zeichen einer Allgeme
erkrankung, wie jene bei Typhus, Variola oder Tuberkulose vorkommenden Fä
beweisen. Selten tritt Phlegmone nach Verletzungen ohne Durchtrennung der Ha
auf. Die Erscheinungen sind dieselben wie an anderen Stellen, neben denen d
Störung der Harnentleerung und Geschlechtsfunction. Auffallend ist die Vergrösseru
des Gliedes durch das gesetzte Entzündungsproduct. Die Entzündung bleibt e
weder auf die Haut beschränkt und giebt zur Bildung von oberflächlichen Abscess
Veranlassung, oder sie greift tiefer und führt nicht selten zum Brande. Die a
gedehntesten Zerstörungen kommen in Folge von Harnaustritt in das Unterha
zellgewebe zu Stande. Die Behandlung besteht neben der Anwendung der Kä
in frühzeitigen Einschnitten bis auf die *Corpora cavernosa* und wenn an irge
einer Stelle, so bewähren sich hier die Entspannungsschnitte vorzüglich, ind
durch sie eine weitgehende Zerstörung vermieden werden kann.

Die Entzündung der Schwellkörper, Cavernitis, zerfällt in die c
Corpus spongiosum urethrae und in die der *Corpora cavernosa penis*. Erst
ist eine Begleiterin der zahlreichen Erkrankungen der Harnröhre aus den v
schiedensten Ursachen; letztere kommt als selbständige Form zur Beobachtu
wenn sie sich auch nicht selten zu den Erkrankungen der Harnröhre und d
Hüllen des Gliedes hinzugesellt. Die Ursachen sind bezüglich ersterer Art a
jene Schädlichkeiten, welche eine Entzündung der Harnröhre erzeugen oder unt
halten; bezüglich letzterer die verschiedensten Traumen, Excesse im Geschlech
genusse, und was besonders hervorgehoben werden muss, auch Allgemeinerkrankung
als: Typhus, Variola, Pyämie, Septicämie, Leucämie u. s. w. Die Erscheinung
beziehen sich zunächst auf den Füllungsgrad der Maschen der Schwellkörp
Es entwickelt sich eine pralle, harte Geschwulst von scharf umgrenzter Gest
welche bezüglich der Harnröhre in der Gegend des *Bulbus urethrae* am de
lichsten entwickelt ist, bei den Schwellkörpern des Gliedes deren Lage entspric
Das Glied ist dauernd gleichmässig oder ungleichmässig erigirt, die Schmerzhaft
keit ist gross, theils durch die Spannung der Hüllen, theils bei Druck. Die Ha

und Samenentleerung ist gestört; Ausfluss aus der Harnröhre vorhanden, das Einführen der Instrumente erschwert. Das Fieber in der Regel heftig. Kommt es zum eitrigen Zerfall, so zeigt sich an verschiedenen Stellen Fluctuation. In der Mehrzahl der Fälle greift jedoch die Entzündung auf die Hüllen über und zeigen sich daselbst die Erscheinungen der Phlegmone. Der Verlauf ist meist ein acuter und führt zur Eiterung; selten ist er vom Anfang an ein chronischer, z. B. bei Blennorrhoe, oder geht in die chronische Form über, deren Folge dann fibröse Entartung oder Knochenablagerung ist. Als eine böse Zugabe erscheint die Ausbreitung, die Entzündung auf dem *Plexus prostaticus* und das subperitoneale Zellgewebe mit Eiterung und Pyämie. Diese Ausbreitung ist meist von einer Thrombose der *Vena dorsalis penis* begleitet und kündet sich durch ein Oedem der Vorhaut an. Die Behandlung besteht in der Beseitigung der veranlassenden Ursachen, der bestehenden Allgemeinerkrankungen, soweit dies überhaupt möglich ist und in frühzeitigen Einschnitten selbst in die *Tunica fibrosa* und die Maschen der Schwellkörper, welche von einer starren, blutigen Exsudatmasse erfüllt scheinen. Abscesse müssen sobald als möglich eröffnet werden; doch bleiben trotzdem mehr oder weniger ausgedehnte Narben zurück mit ihren später zu betrachtenden Functionsstörungen.

Neben der Erkrankung der einzelnen Schichten können jedoch alle zu gleicher Zeit erkranken, was mit dem Ausdrucke Penitis bezeichnet wurde, welchen DEMARQUAY nur für die Theile des eigentlichen Gliedes (der *Corpora cavernosa penis*) und die Hüllen angewandt wissen wollte. Die Erkrankung aller Schichten führt meist zur Gangrän des Gliedes, obwohl diese auch als Ausgang der entzündlichen Erkrankungen der einzelnen Schichten auftreten und auf diese beschränkt bleiben kann. Dem entsprechend ist auch die Zerstörung der Theile eine umschriebene, oder führt zum Verluste des ganzen Gliedes. Der Brand des Gliedes ist überhaupt selten und vorzüglich bei herabgekommenen Individuen zu beobachten (HUNTER, DEMARQUAY). Der Form nach erscheint er selten als trockener, meist als feuchter Brand. Die Ursachen sind theils disponirende, als: geschwächter Zustand, das Vorhandensein anderer Epidemien, oder constitutionelle Erkrankungen: Lymphatische Beschaffenheit (ASTRAC), Diabetes mellitus (MARSHAL, BEAUVAIS, VERNEUIL), Fieber, Intoxicationen, Alkoholismus, wenn die Theile irgendwie gereizt sind. Als veranlassende Ursachen gelten: Scarlatina, Variola, besonders confluens (ROSTAN), Typhus (BOYER, FAUVEL, VIGLA, LEBERT), Erysipel (BÉRARD), Genuss von Secale und Ergotin u. s. w. als allgemeine. Die häufigsten veranlassenden Ursachen sind jedoch örtliche: Operationen der Phimose und Paraphimose bei Diabetikern, Traumen der verschiedensten Art, Geschwüre, Priapismus oder Entzündungen am Gliede. Spontane Gangrän des Gliedes wurde selten beobachtet, von HUNTER auf einen Spasmus in den Arterien, von RICHET auf Thrombose der Venen bezogen. Die Erscheinungen sind nach den Ursachen und den zuerst erkrankten Theilen verschieden. Neben den Entzündungserscheinungen der Theile zeigen sich an einzelnen Stellen dunkelbraune, violette Flecken, die endlich zerfallen und als pulpöse Fetzen abgestossen werden. Der Zerfall kann gleichzeitig an verschiedenen Stellen auftreten und sich ausbreiten, bis das ganze Glied eine pulpöse Masse darstellt und zuletzt abfälit oder abgetragen wird. Meist dehnt sich der Zerfall auf den ganzen hängenden Theil aus und endigt im günstigsten Falle mit einer Fistel; meist jedoch gehen die Kranken zu Grunde. Lange leisten die fibrösen Hüllen der *Corpora cavernosa penis* dem Zerfalle Widerstand. Nicht selten sind bedeutende Blutungen die Folgen der Gangrän, deren Stillung in dem zerstörten Gewebe grosse Schwierigkeiten macht. Kommt es zur Heilung, so bleiben in Folge der ausgedehnten Narben die mannigfachsten Verkrümmungen des Gliedes, besonders bei der Erection zurück. Die Behandlung besteht zunächst in Beseitigung der veranlassenden Ursachen. Oertlich in Scarification, Schutz der Umgebung durch Adstringentien (DEMARQUAY), das *Cauterium actuale* (DEMARQUAY, RICHET), Arsenikpräparate, *Acidum citricum* (GALLOZZI), Creosot und Campher (LANTE),

Antiseptica. Nach geschehener Begrenzung, Abtragen des Abgestorbenen, *Amputatio penis* (GALEN, AMB. PARÉ, PETREQUIN, POTHON), gegen welche BÉRARD, VIDAL, DEMARQUAY aussprachen. Hat sich als ungünstigste Compli Harnverhaltung hinzugesellt, so wird wegen Unmöglichkeit des Catheterismu der Blasenstich angezeigt sein.

Zu den seltensten Formen der Entzündung und Gangrän gehört v der geschützten Lage die Erfrierung (SCHRANK). Dieselbe tritt in ihren leich Formen als Oedem der Haut, des Gliedes und des Hodensackes auf (eigene achtung). Dann als Balanitis mit geringer Secretion (SCHRANK), Uret Cavernitis. Werden mit dem erstarrten Gliede Bewegungen vorgenommen, so es zur Zerreissung der Harnröhre und Bildung einer Verengerung kommen (e Beobachtung). In den leichtesten Graden zeigt sich neben der rothen oder lichen Verfärbung ein beständiges lästiges Jucken der Haut, zu dem sich bal Erscheinungen der oben angegebenen Erkrankungen gesellen. Die Behandlun eine den Erfrierungen anderer Theile entsprechende.

Zu den chronischen Formen der Entzündung des Gli gehört die Elephantiasis, die fibröse Entartung und die Verkalk der Gewebe. Die Elephantiasis kommt meist mit derselben Erkrankung des H sackes vor, während die des Gliedes allein selten ist (DEMARQUAY in 130 nur 3mal an der Vorhaut, 1mal am ganzen Gliede). Sie ist auch häufiger in lichen Klimaten. Eine der Elephantiasis ähnliche Verdickung der Vorhaut i Umgebung des Bändchens und an der äusseren Oeffnung findet sich nicht selt alten Leuten und bei solchen, welche an tiefer gelegenen Erkrankungen der organe leiden. Meist verbindet sich damit eine Verhärtung der äusseren Harnrö öffnung. Ebenso ist eine ähnliche Erkrankung meist Folge eines lange daue Oedems der Haut des Gliedes aus anderen Ursachen. Die Haut, das Unte zellgewebe ist hypertrophisch, die Vorhaut mit der Eichel verwachsen und le dadurch atrophisch geworden. Die *Corpora cavernosa* gehen nach Verlus Lücken in einen fibrösen Strang über. Durch die Wucherung der Haut er das Glied einen die Kranken belästigenden Umfang. Im weiteren Verlaufe auch der Hodensack von der gleichen Veränderung ergriffen. Störungen der entleerung sind selten. Dagegen die Belästigung durch Excoriation der Hau grosse. Die Diagnose ist eine leichte und nur die ersten Anfänge können bei sorgsamer Beobachtung zur Verwechslung mit Syphilis, Vegetationen und h Geschwülsten der Schwellkörper führen. Die Vorhersage ist eine ungünstige Behandlung besteht in leichten Fällen in der Anwendung von aufsaugenden Mi von feuchter Wärme und elastischen Einwicklungen, jedoch meist ohne Erfolg einzig sichere Methode besteht in der Entfernung der entarteten Haut, ent am Gliede allein, oder auch am Hodensacke. Immer soll man jedoch Sorge tr nach den schon früher angegebenen Methoden soviel Haut zu erhalten, al Bedeckung des Gliedes nöthig ist.

Die fibröse Entartung (Induration, plastische Induration, Gan Knoten) [BOYER, PATISSIER, LERMINIER, RICORD, VIDAL, KIRBY, GALLIGO, SC wurde im Ganzen nicht sehr häufig beobachtet. Dieselbe findet meist am un Theile des Gliedes, in den *Corpora cavernosa penis,* dem Bulbus oder üb spongiösen Theile der Harnröhre, selten in der Eichel (FORGET) statt. Dieselt entweder in den oberflächlichen Schichten, oder in tieferen, sowie am Rücken den Seiten des Gliedes erfolgt. Die Knoten liegen entweder zerstreut, oder sind fach (6—7, GALLIGO), oder in Reihen geordnet (KIRBY), oder es ist nur ein K vorhanden. Ihre Grösse ist verschieden nach der Zahl. Je weniger derselben handen sind, umso grösser werden sie (kastanien-, pflaumenkern-, kirschenkerng Die Induration kann aber auch als blosse Verdickung des Gewebes erscheinen. derselben mehrere vorhanden, so zeigen sie eine verschiedene Grösse (PATI beobachtet sie 1 Zoll lang und 5—6 Linien breit). In einzelnen Fällen bleibe *sobald* sie eine bestimmte Grösse erreicht haben, gleich; in anderen nehme

fortwährend an Grösse zu. Nicht minder verschieden ist die Consistenz der Knoten. Weich erscheinen dieselben zumeist in dem bulbösen Theile des Schwellkörpers in der Harnröhre; in den Schwellkörpern des Gliedes sind sie gewöhnlich hart bis knorpelhart (PATISSIER, LEMINIER), selten knochenhart (KIRBY, CRUVEILHIER). Die Knoten treten selten im erschlafften Zustande des Gliedes hervor, ausser wenn sie eine bedeutende Härte und Grösse erreicht haben. Meist jedoch werden sie erst durch die Störungen der Erection zur Beobachtung gebracht, indem dieselben, sonst schmerzlos, erst bei dieser schmerzhaft werden (DEMARQUAY). Das wesentlichste Zeichen ist die Verkrümmung des erigirten Gliedes mit gestörter Function desselben, da Verkrümmung bei erschlafftem Zustande nur selten beobachtet wird. Sind die Knoten beiderseitig vorhanden, so erfolgt die Krümmung nach oben (bis zum Halbkreise, RICORD) oder nach unten. Sind sie zerstreut, so erscheint das Glied an dieser Stelle nur dünn, oder nimmt die verschiedenen Krümmungen bis zur Spiralform an. Der Samenerguss erfolgt gewöhnlich erst nach der Erschlaffung des Gliedes. Die Harnentleerung wird vorzüglich bei Knoten in dem spongiösen Theile der Harnröhre gestört. Zu den ursächlichen Bedingungen gehören Erkrankungen der Schwellkörper der Harnröhre und des Gliedes nach Entzündungen bei Tripper im Verlaufe oder nach Ablauf desselben (GALLIGO), bei Verletzungen, bei Gicht (KIRBY), oder gehen dieselben aus syphilitischen Knoten hervor. RICORD leitet dieselben von einer plastischen Phlebitis ab. Die anatomische Untersuchung ergiebt nur dieselben Verhältnisse, wie bei Bindegewebswucherungen an anderen Stellen. Die Behandlung ist zunächst eine prophylactische, d. h. die Vermeidung ausgebreiteter Entzündung im Schwellkörper bei Entzündungen und Verletzungen. Ist die fibröse Entartung entwickelt, dann versuche man die Resorption durch laue Bäder, feuchte, warme Umschläge, Einreibungen von Resorbentien (*Ung. cin.* besonders bei syphilitischem Ursprunge), Einspinselung mit Jodtinctur (SCHOLZ). Nur in den äussersten Fällen wird man sich zu der gefährlichen Entfernung der Knoten durch eine Operation entschliessen. BAUDENS machte vor und hinter der Narbe einen Einschnitt, entfernte dieselbe und legte die Naht an. Die Heilung erfolgte nur durch Granulation. In den seltensten Fällen kann wegen Schmerzhaftigkeit die *Amputatio penis* angezeigt sein.

Mit der fibrösen Entartung theilweise zusammenhängend ist die Verkalkung und Verknöcherung des Gliedes. Dieselbe ist äusserst selten eine totale, so dass das erigirte Glied eine fast knöcherne Masse darstellt (HESSE) (?), in der Mehrzahl dagegen eine theilweise (VELPEAU, MAC CLELLAN, LENHOSSEK, BOUISSON, GRUBER, Wiener Museum). Die häufigste Form ist eine Verknöcherung der Scheidewand beider Schwellkörper des Gliedes (VELPEAU, BOUISSON), oder eine symmetrische Lagerung am Rücken des Gliedes (SIGMUND). GRUBER und LENHOSSEK beobachteten dieselbe mehrfach neben Verknöcherung der Scheidewand. Die Entwicklung erfolgt entweder nach Verletzungen, oder ist durch Entzündung der Lymphgefässe bedingt (SIGMUND). Während man früher mit FÖRSTER eine blosse Verkalkung des Gewebes annahm, hat LENHOSSEK die wahre Verknöcherung nachgewiesen. Die Erscheinungen verhalten sich theilweise wie bei der fibrösen Entartung, nur wird das Glied immer mehr oder weniger im erigirten Zustande sein. Die Behandlung kann nur in der Entfernung der Knochenmasse bestehen, die sehr grosse Schwierigkeiten verursachen dürfte.

Fremde Körper, die sich so häufig in der Harnröhre finden, sind in den eigentlichen Bestandtheilen des Gliedes selten und entweder von aussen in dieselben eingedrungen oder von der Harnröhre dahin gelangt. Die Erscheinungen sind neben den Zusammenhangsstörungen die der Entzündung mit allen ihren Ausgängen. Die Behandlung besteht zunächst in der Entfernung der fremden Körper und dann in Bekämpfung der durch dieselben gesetzten Störungen. Liegen dieselben unter der Haut des Gliedes, so hat ihre Entfernung keine Schwierigkeit. Sind dieselben aber bis in die Schwellkörper eingedrungen, so kann die Entfernung, besonders im hinteren Theile, wo die künstliche Blutleere nicht erzielt werden kann, mit grossen Schwierigkeiten verbunden sein.

Die Neubildungen des Gliedes gehören zu den gut- und bösartigen. In ersterer Form erscheinen die Cysten, die papillaren Geschwülste und die hornartigen Auswüchse. Cysten finden sich am Gliede selten, meist gehören sie als Atherom der Vorhaut an. Bezüglich der Cysten der Eichel scheint ihre Entstehung mit der Verwachsung der Vorhaut und Eichel und deren späteren Lösung zusammenzuhängen. Nicht selten finden sich zwischen den beiden genannten Theilen cystenartige Räume, welche allseitig von Epithelialgebilden umgeben, deren zerfallene Reste den Inhalt derselben bilden. Erfolgt die Trennung der Vorhaut nach aussen von einem solchen Raume, so bleibt derselbe mit der Eichel in Verbindung und kann sich aus ihm später eine grössere Cyste entwickeln. Beobachtungen von Sarcomen liegen von BILLROTH und ZIELEWICZ, CORNIL-RANVIER, aus einer Cyste hervorgegangen, und MARION-BECK vor. Die papillaren Wucherungen (Vegetationen) als mehr oder weniger über die Oberflähe der Eichel oder Vorhaut vorragende, an ihrer Basis vereinigte, oder freigestielte, getrennte, weissliche, kegelförmige, auf rothem Grunde parallel gestellte Geschwülste (DEMARQUAY) entwickeln sich entweder einzeln oder gruppenweise in der Form weisslicher Punkte von Stecknadelkopfgrösse. Sie erheben sich allmälig über die Oberfläche in der Gestalt von kleinen Papillen, die durch Hineinwachsen der Gefässe ein mehr röthliches Ansehen gewinnen. Ihrer Zusammensetzung nach entsprechen sie hypertrophischen Papillen mit reichlicher Epithelialauflagerung in den bekannten Formen. Bei den einzeln stehenden ist die Grösse sehr verschieden, von Mohnkern- bis Fisolengrösse und sind dieselben meist ziemlich gleich. Durch die Vereinigung entstehen aber Geschwülste von bedeutender Ausdehnung, welche die ganze Eichel bedecken können. Ihr vorzüglicher Sitz ist der Rand der Eichel. Die Oberfläche ist nur ausnahmsweise trocken, meist feucht und eine schmierige, eiterähnliche Masse oft in reichlicher Menge absondernd und entspricht diesem die weiche Consistenz der Geschwulst, zum Unterschiede von der knorpeligen oder hornartigen Beschaffenheit im ersten Falle. Die Farbe ist blassroth bis gelblich. Blutungen erfolgen sehr leicht. Nicht selten vereitern dieselben und geben zur Entzündung in der Umgebung mit den verschiedensten Ausgängen Anlass. Die Diagnose ist bei normaler Vorhaut sehr leicht. Bei Phimose können die Geschwülste lange, selbst bis zum Durchbruche der gespannten Vorhaut verborgen bleiben. — Ihre Behandlung besteht im Abtragen derselben und Aetzung der Basis, oder in der Zerstörung der ganzen Masse durch ein Aetzmittel. Nicht selten wurden dieselben für Krebse gehalten und die Absetzung des Gliedes vorgenommen. Trocknen die Papillen ein, so gehen aus ihnen hornartige Gebilde hervor. Doch können sich diese auch als solche allein entwickeln und werden dann als Hauthörner *(Cornu cutaneum)* bezeichnet. Dieselben wurden ziemlich häufig beobachtet (CALDERON, EBERS, BRECHET, CARON, JEWETT, RICHOUD-DESBRUS, MECKEL, DEMARQUAY, GAY, PICK). Sie kommen vorzüglich am Rande der Eichel vor, seltener an der übrigen Oberfläche oder an der Vorhaut. Häufiger finden sie sich einfach, selten mehrfach (DEMARQUAY). Bezüglich des Alters wurden sie häufiger bei Erwachsenen gefunden als bei jungen Leuten (JEWETT bei einem 22jährigen Individuum). Die Grösse ist sehr verschieden. CARON sah sie 15—18 Mm. lang, JEWETT $3^1/_4$ Zoll lang und $^3/_4$ Zoll im Durchmesser, RICHOUD-DESBRUS 2 Zoll lang, 1 Zoll Durchmesser, MECKEL so gross wie die Eichel selbst. GAY fand durch Auflagerung der Hauthörner die Eichel 3—4 Zoll im Durchmesser. Die Gestalt ist unregelmässig, prismatisch, dreieckig, hornähnlich gerade gestreckt, oder verschieden wie die Hörner gekrümmt. Die Oberfläche erscheint in der Form einer Kruste, weisslich und braun, rissig, manchmal mit Leisten und Riffen, wie die Haare und Nägel besetzt, oder quergestreift. DEMARQUAY verglich die Oberfläche mit der Eichenrinde. Die Consistenz ist sehr derb, bleibt jedoch hinter der der Hörner oder Nägel zurück. Die Absonderung ist äusserst gering und eine reichliche gehört der gereizten Umgebung an. Zum Unterschiede von den früheren papillären Wucherungen sind diese Gebilde unempfindlich und bedingen ausser durch ihre Härte keine weiteren Störungen, wenn nicht die

Vorhaut, insbesonders bei Enge derselben, gereizt ist. Ihre Entwicklung erfolgt ähnlich dem Horne der Thiere aus einer fadenförmigen Papille (CRUVEILHIER) und bezeichnet BRECHET dieses Vorkommniss als eine Thierähnlichkeit (beim Katzengeschlechte). Diese Geschwülste erreichen rasch eine bedeutende Grösse. Eine besondere Eigenthümlichkeit ist die Fähigkeit zur Recidive, wie sie von JEWETT (3mal) und RICHOUD-DESBRUS beobachtet wurde. Die Recidive erfolgt an der Narbe selbst oder in deren Umgebung. Die Ursache liegt in einer Veränderung der Bildung der Oberhaut in Folge einer stattgehabten Reizung (MECKEL, RICHOUD-DESBRUS, DEMARQUAY) und verhält sich ähnlich wie die Entwicklung der Carcinome. Die Diagnose unterliegt keinen Schwierigkeiten. Die Behandlung besteht im Abtragen des Gebildes. Da jedoch sehr leicht Recidive erfolgt, so entschlossen sich JEWETT und RICHOUD-DESBRUS zur gleichzeitigen Entfernung eines Eichelstückes, entsprechend der Basis, welches Verfahren in allen Fällen angezeigt erscheint und überdies noch mit der Aetzung verbunden werden kann.

Die häufigste Neubildung des Gliedes ist das Carcinom. Dasselbe erscheint als Epitheliom, eigentliches Carcinom und nur vereinzelt als *Cancer melanodes* (PODRATZKY, PITHA). Bezüglich des Vorkommens hat DEMARQUAY folgende Zusammenstellung gemacht.

In 134 Fällen waren 112 Epitheliome und 22 Cancer. Erstere fanden sich:

an der Vorhaut und Eichel	24mal
in der ganzen Dicke des Gliedes	17 „
an der Eichel	12 „
„ „ Eichel und dem Schwellkörper des Gliedes	9 „
„ „ Vorhaut	6 „
„ „ Vorhaut und Haut des Gliedes	3 „
„ „ Vorhaut, Eichel und am *Corpus cavernosum*	3 „
die Harnröhre allein (von einer Fistel ausgegangen)	2 „

Die Carcinome waren vertheilt:

an der Vorhaut	2 „
„ „ Eichel	3 „
„ „ Vorhaut und Eichel	2 „
„ „ Vorhaut und Haut des Gliedes	1 „
„ „ Eichel und dem Schwellkörper des Gliedes	2 „
„ „ Vorhaut, Eichel und dem Schwellkörper	2 „
das Glied (ganz 2, vordere drei Viertel 1, vordere zwei Drittel 1, hinteres Drittel 1)	5 „

Die Haut des Gliedes wird nach LEBERT in $^1/_5$ der Fälle ergriffen.

Dem Alter nach vertheilen sich die 97 Fälle von DEMARQUAY, 44 von VILLIER und 45 von ZIELEWICZ folgendermassen:

	Demarquay	Villier		Zielewicz
20—30 Jahre	9	2	—	1
30—40 „	14	3	6	6
40—50 „	18	11	16	15
50—60 „	23	11	16	13
60—70 „	23	11	9	7
70—80 „	10	6	3	3
über 80 „	—	—	1	—
	97	44	51	45

Es stimmen diese drei Zusammenstellungen ziemlich überein und ergeben das häufigste Vorkommen zwischen dem 40. und 70. Lebensjahr. Die gleiche Angabe macht LEBERT. RICORD sah das Carcinom nie vor dem 40. Jahre, am häufigsten zwischen 60—70 Jahren. Das verhältnissmässig häufige Vorkommen der Krebse an den Geschlechtstheilen wird von BOUISSON durch eine besondere Disposition erklärt.

Die Ursachen zerfallen in disponirende und veranlassende. Dass E lichkeit einen grossen Einfluss auf die Entstehung der Krebse ausübe, st ausser Zweifel, wie PAGET nachgewiesen hat ($^{1}/_{20}$ der Fälle überhaupt) und wur der Wechsel von Encephaloiden und Epitheliomen bei Eltern und Kindern wied holt beobachtet. Ob das Temperament (GERBAUT) oder der Stand (MARC D'ESPI besonders disponirt, ist noch nicht bestimmt. Eine besondere Disposition bedin aber bestimmt die Phimose und nach ihr die Syphilis, wie aus der Tabelle v DEMARQUAY hervorgeht. Derselbe fand unter 62 Fällen

angeborene Phimose	42mal
Syphilis	10 „
Contusionen	5 „
Zerreissung der Vorhaut	1 „
Harnröhrenfistel	1 „
Schmutz	1 „
Beischlaf bei *Carcinoma uteri*	1 „
Umlegen eines Ringes	1 „

Während bezüglich der Disposition durch Phimose kein Zweifel obwalt indem HEY bei 12 Carcinomen des Gliedes 9mal Phimose, RICORD in 59 Fäll 12mal (TRAVERS dagegen sie nach der Circumcision 2mal und ERICHSON sie l einem Individuum ohne Vorhaut) beobachtete, gehen bezüglich der Syphilis d Ansichten noch auseinander, indem HUNTER und RICORD deren Disposition leugne Doch scheint dieses durch die Zusammenstellung von DEMARQUAY widerlegt sein. In beiden Fällen kommt es zu einer Wucherung insbesonders der Hautgebil mit folgender Umwandlung in Krebs, wofür die directe Beobachtung von FABRICI HILDANUS spricht, der die Entwicklung des Krebses aus einer seit Kindh bestehenden Warze beobachtete.

Das Epitheliom wurde von HEURTAUX nach seinen verschieden Formen unterabgetheilt als: 1. *Cancroide papillaire,* wenn es von den Papill ausgegangen; 2. *Cancroide dermique (C. diffusum* LEBERT), wenn die ga Dicke der Haut ergriffen, und 3. *C. folliculaire,* bei Ausgang von den drüsig Organen des Gliedes (MARTIN). Diesem entsprechen auch die verschieden Formen, unter der das Epitheliom erscheint. Dasselbe bildet einen ungleic mässigen, mit breiter Basis aufsitzenden Auswuchs von dunkler Oberfläche jauchiger Absonderung, oder eine isolirte, cylindrische, rothe Papille mit reichlich Epidermis, oder eine durch Oberhautwucherung bedeckte Gruppe derselben, welc eine schmierige, käsige Masse absondert. Die Haut der Umgebung ist infiltri mit Knoten und kleinen Erhabenheiten versehen. Durch Fortentwicklung ähnlich Papillen und Vergrösserung derselben entsteht eine umfangreiche Geschwulst käsiger, eiteriger, jauchiger Absonderung in reichlicher Menge. Die Eichel erschei da die Wucherungen meist vom Rande derselben ausgehen, keilförmig (DEMARQUA Die Vorhaut erscheint gespannt; allmälig entwickelt sich ein Oedem mit Verdicku der beiden Lamellen und Umwandlung derselben in eine derbe, weissliche, fibr Masse, die sich allmälig mehr entzündet und zerstört wird. Ist die Vorhaut allei oder die Haut des Gliedes ergriffen, so beginnt die Entwicklung mit Knotenbildun Die Knoten vergrössern sich, zerfallen, bilden jauchende, mit zackigen Rände und unebenem Grunde versehene Geschwüre mit Verdickung und fibröser U wandlung des Unterhautzellgewebes und Ausdehnung der Venen (DEMARQUA In beiden Fällen bilden sich blumenkohlartige Geschwülste mit zahlreichen weisslic grauen Punkten, die bei Druck eine schmierige Masse entleeren. Die Eich erscheint vergrössert, unregelmässig gelappt, zerklüftet, mit zahlreichen Papill bedeckt oder durch ein unregelmässiges Geschwür eingenommen, so dass nur eine blutende Masse darstellt. Durch die Verdichtung der Gewebe in d Umgebung bildet sich ein Wall mit gezacktem Rande. Die Schwellkörper d Gliedes erscheinen hart, mit der Haut verwachsen, auf dem Durchschnitte zei sich das Gewebe gleichmässig grau, griesig, ohne Hohlräume, und lässt sich l

Druck eine Epithelienmasse auspressen. Ihre Function ist aufgehoben. Allmälig werden auch sie zerstört, und es bilden sich Hohlgeschwüre, da die fibröse Hülle länger widersteht. Die ganze Masse ist leichtbrüchig. Die Harnröhre wird durch die Wucherung an ihrer äusseren Oeffnung bedeckt oder im Verlaufe zusammengedrückt, endlich an verschiedenen Punkten mit Fistelbildung zerstört, wenn auch die Wand derselben eine grosse Widerstandsfähigkeit zeigt, so dass der Canal frei beweglich im Geschwüre liegt. Die Lymphgefässe und Venen werden allmälig ergriffen und besonders erstere von der Krebsmasse erfüllt, welche bis in die Leistendrüsen, aber nicht darüber hinaus gelangt. In Folge starker Gefässentwicklung und Lockerung der Wand bluten die Neugebilde leicht. Die Empfindlichkeit ist meist gross. Die mikroskopische Zusammensetzung weicht nicht von der anderer Epitheliome ab (DEMARQUAY), so dass deren weitere Beschreibung überflüssig erscheint.

In wesentlich anderer Form erscheint das eigentliche Carcinom. Das Auftreten erfolgt in Form von knotiger oder streifiger Infiltration, die sich immer mehr ausbreitet, und zwar immer in den tieferen Schichten der Haut (RICORD), dem Schwellkörper, während die überliegenden Schichten anfangs vollständig unverändert sind. Allmälig werden auch diese ergriffen und zerfallen wie die Knoten zu einem Geschwüre. Die Consistenz der Knoten ist abhängig von der Menge der Markmasse; doch scheint der Scirrhus nicht vorzukommen und die häufigste Form die des Medullarkrebses zu sein. Bevor die Haut durchbrochen wird, zeigen sich an derselben Erscheinungen einer erythematösen Entzündung mit Röthung und Bläschenbildung (DEMARQUAY); nach dem Aufbruche tritt eine auffallende papilläre Wucherung auf. Die Eichel erscheint beim Ausgange der Neubildung vor derselben verdickt, mit wucherndem Epithelium bedeckt, rundlich, trocken. Allmälig wird sie in den tieferen Schichten weicher, und es kommt zum Durchbruche und zur Bildung des charakteristischen Geschwüres mit seinen wallartigen Rändern, ausgefressenem Grunde, den Zellenpfröpfen und dem schmierigen, jauchigen Belage. Ebenso sind die Schwellkörper anfangs nur eine derbe Masse, die auf dem Durchschnitt graulichweiss erscheint, keine Maschen mehr zeigt und den eigenthümlichen Saft auspressen lässt. Die Zusammensetzung ist die des *Carcinoma medullare*.

Zu den begleitenden Erscheinungen gehört der Schmerz und der Ausfluss aus der Harnröhre. Der Schmerz ist anfangs gering, besonders bei der zweiten Form, und tritt nur bei der Erection auf. Später wird derselbe jedoch heftiger und erscheint als durchfahrende Striche mit Ausstrahlungen nach den Lenden und Oberschenkeln. Ebenso tritt Schmerz beim Harnlassen ein. Nur selten zeichnen sich die Knoten durch grosse Schmerzhaftigkeit aus. Die Epitheliome sind meist schmerzhafter, insbesonders bei der Berührung. Der Ausfluss aus der Harnröhre hängt von consecutiver Reizung oder von Durchbohrung der Harnröhre ab. Im ersteren Falle ist er mehr eiterig, im letzteren zeigt er ähnliche Beschaffenheit wie das Secret des Geschwüres.

Die Ausbreitung ist nach der ursprünglichen Stelle sehr verschieden. Geht der Krebs von der Haut aus, so erfolgt die Vergrösserung der Fläche und Tiefe nach, so dass nach und nach alle Schichten ergriffen werden. Dieser Ausbreitung setzten die fibrösen Hüllen der Schwellkörper ein bedeutendes Hinderniss entgegen, so dass sie bei grosser Ausdehnung des Processes noch unversehrt sein können und vor der Amputation des Gliedes immer ein Längsschnitt durch das Gebilde gemacht werden soll, um sich von der Ausdehnung zu überzeugen. Umgekehrt geht das in den Schwellkörpern entstandene Neugebilde nur selten auf die Haut über. Die Vergrösserung erfolgt immer durch knotige, ausgebreitete Verdichtung der Umgebung mit nachträglichem Zerfalle. Nur bei primärem Sitze an der Eichel erfolgt eine raschere Ausbreitung, aber wieder vorzugsweise längs der Haut. Die Harnröhre selbst wird sehr selten ergriffen. Die Granulationen des Geschwüres können ausserordentlich wuchern, so dass grosse fungöse Geschwülste

entstehen. Nicht selten kommt es im Neugebilde zur Gangrän, wobei die Harnbeschwerden, wenn solche vorhanden waren, verringert sein können. Bei längerem Bestande folgt Infiltration der Drüsen mit Zerfall derselben. Endlich stellt sich Krebscachexie ein und die Kranken gehen marastisch zu Grunde. Als Complication im Verlaufe sei noch die Harnverhaltung erwähnt. Dieselbe ist theils durch das Zusammendrücken der Harnröhre durch die Neubildung, theils durch Schrumpfung der Wand bedingt. Wird die Harnröhre ergriffen, so kommt es zur Fistelbildung.

Eine Verwechslung ist wohl nur im Anfange und bei geringer Entwicklung der Neubildung möglich und bezieht sich hauptsächlich auf Warzen, welche stationär bleiben, in jedem Alter vorkommen, langsam wachsen, selten geschwürig zerfallen und nie Drüsenschwellung im Gefolge haben, und auf Vegetationen, die am Rande der Eichel sitzen, des verhärteten Grundes entbehren und nach der Entfernung in derselben Form, nie aber als Geschwür wiederkehren. Die grössten Schwierigkeiten macht die Differentialdiagnose vom syphilitischen Geschwüre, da, wie man sieht, die Syphilis häufig zur Entwicklung des Krebses führt, sich secundäre syphilitische Erscheinungen neben Epitheliom zeigen können, und sind es vorzüglich die lange Dauer (RICORD) und der Widerstand gegen antisyphilitische Mittel, welche die Diagnose ermöglichen.

Spontanheilungen gehören zu den grössten Seltenheiten und konnte LEBERT nur 2 Fälle derselben bei Hautkrebs auffinden. Es ist daher eine directe Behandlung unerlässlich.

Die Behandlung besteht in der Hintanhaltung der angegebenen veranlassenden Ursachen und Beseitigung jener Gebilde, aus denen sich, wie bekannt, Krebse entwickeln können, als: Warzen, Vegetationen, Geschwüre aus anderer Ursache. Ist die Neubildung nicht ausgedehnt, so genügt das Abtragen, Ausschneiden oder Aetzen, jedoch so, dass der Substanzverlust noch in das gesunde Gewebe reicht. Ist das Neugebilde ausgedehnt, so kann es nur durch die Absetzung des Gliedes entfernt werden.

Die *Amputatio penis*, welche an dieser Stelle in ihrer Allgemeinheit der Betrachtung unterzogen werden soll, ist angezeigt: 1. Bei Wunden, welche den grössten Theil des Gliedes durchdringen und ein sicheres Absterben des vorderen Theiles erwarten lassen (THAUT). Wie gering die bestehende Brücke aber sein kann und es dennoch zur Heilung kommt, beweisen einige bei der Umschnürung angeführte Fälle. 2. Bei *Aneurysma penis*, wenn tödtliche Blutung droht oder dasselbe an der Wurzel des Gliedes sitzt (ALBINUS). Betrifft das Aneurysma die *Art. dorsalis penis* allein, so erscheint die Absetzung gegenangezeigt. 3. Bei Gangrän des Gliedes unter den oben angegebenen Bedingungen. 4. Bei krebsigen Neubildungen ohne Drüseninfiltration und Cachexie. Die Drüseninfiltration bildet nur bei höherem Grade, die Cachexie in dem Falle eine Gegenanzeige, wenn die Harnentleerung, wenn auch erschwert, doch noch möglich ist.

Die Absetzung ist eine theilweise, wenn nur die Eichel, die Vorhaut oder ein Theil der Haut abgetragen wird, oder eine totale, wenn alle Schichten entfernt werden, und führt die Entfernung der ganzen *Corpora cavernosa* die Bezeichnung der *Exstirpatio penis*.

Als allgemeine Grundsätze wurden aufgestellt, dass die Absetzung immer im gesunden Gewebe vorgenommen, soviel Haut als zur Bedeckung des Stumpfes nöthig, erhalten werde. Bezüglich der Vorbereitungen wurde die Entleerung der Blase empfohlen, wovon BÉRARD weder einen Vortheil, noch einen Nachtheil sieht, während BOYER eine volle Blase fast angezeigter hält, da der eingeführte Catheter nicht reizt. Eine volle Blase hat überdies noch den Vortheil, dass man den Kranken behufs der Aufsuchung der Harnröhre den Harn oder eine eingespritzte Flüssigkeit entleeren lassen kann. In Betreff der Haut wurde angeführt, dass so viel derselben erhalten werden soll, dass der Stumpf auch während der Erection ohne grosse Spannung bedeckt sei (DEMARQUAY). Deswegen soll die Haut bei Absetzung *dicht* hinter der Eichel zurück, bei tiefer dagegen nach vorn gezogen werden.

BOUISSON empfiehlt, die Haut vor und hinter der Absetzungsstelle zu fixiren, selbst durch eingestochene Nadeln.

Die Absetzung des Gliedes wurde mit dem *Cauterium actuale* vorgenommen. Diese Operation gehört, wie die Ligatur, den ältesten Zeiten an, wurde vorzüglich behufs der Vermeidung der Blutung angewandt und in neuerer Zeit durch den Thermocauter von PAQUELIN ersetzt. BONNET benützte messerförmige Glüheisen, SCHENK und SEVERIN machten häufiger Gebrauch von diesem Verfahren. Dasselbe giebt jedoch sich stark retrahirende Narben, schützt, wie die Erfahrung zeigt, nicht vor Blutungen (RICORD) und begrenzt nicht die Entzündung (BÉRRIER 3 Todesfälle). Die Umgebung muss durch feuchte Compressen vor dem Verbrennen geschützt werden. Der Apparat von PAQUELIN macht die Operation einfacher. In ähnlicher Weise wirkt die Galvanocaustik, welche, mit der Schneideschlinge vorgenommen, den Uebergang zur Ligatur bildet. Von MIDDELDORPF zuerst angegeben, fand sie bald Nachahmung (BARDELEBEN) und wurde von SÉDILLOT, RESSEL, POLAND, BRYANT, AMUSSAT, BÖCKEL, SCHUH, ZIELEWICZ geübt. ZIELEWICZ hebt die Vermeidung der Blutung, das geringe Fieber, die selten folgende Verengerung der Harnröhrenwunde als Vortheile hervor. Dagegen folgt eine lange Eiterung und schützt dieses Verfahren nicht vor Pyämie (RESSEL, ZIELEWICZ). Die Operation wird in der bekannten Weise ausgeführt.

Die Ligatur wurde in den ältesten Zeiten mit den verschiedensten Mitteln geübt. PASQUAL, BONNET, RUYSCH, HEISTER, BERTRANDI, GRAEFE, BINEL, BOUISSON, VOGEL, PLENK, SABATIER DEL RICCIO. RUYSCH führte einen Catheter ein und legte einen starken Bindfaden um, was am zweiten Tage wiederholt wurde. Um den üblen Geruch zu vermeiden, wurde der vordere Theil des Gliedes in eine feuchte Blase gehüllt und am fünften Tage der vordere Theil abgetragen. Um die Schmerzhaftigkeit der Einschnürung der Haut zu vermindern, schnitt SABATIER die Haut zuerst ein (BOUISSON ahmte dieses nach) und ätzte den vor der Ligatur liegenden Theil des Gliedes. VOGEL legte über einen eingeführten Catheter einen gewichsten Seidenfaden um, wiederholte dieses am folgenden Tage. Am 14. Tage zog er, da die Harnröhre durchtrennt war, den Catheter heraus und umschnürte den Rest neuerdings. Um den Schmerz durch Druck auf die Harnröhre zu vermeiden, machte VOGEL einen Querschnitt durch die Harnröhre, legte den Catheter durch die Wunde ein und unterband das Uebrige. CHASSAIGNAC wandte seinen Ecraseur an und fand in PAGET, BARTHELMY, MAISONNEUVE und SCHUH Nachahmer. Er legte einen starken Catheter mit dünner Wand ein, zog die Haut zurück, durchstach die Harnröhre und den Catheter mit einer Lanzennadel. PAGET führte die Kette zwischen Harnröhre und Schwellkörper des Gliedes durch, um ein grösseres Stück von letzterem zu erhalten. BARTHELMY führte, um nachträglich die Harnröhrenöffnung leichter zu finden, den Catheter tief ein, so dass er sich in der Blase umrollte und nach dem Durchtrennen hervortreten sollte. Die von CHASSAIGNAC gerühmten Vortheile, als: Keine Blutung, keine Nothwendigkeit, die Gefässe zu unterbinden, die Erhaltung des Lumens der Harnröhre, Vermeidung längerer Eiterung und Phlebitis, haben sich nicht vollkommen bewährt. Die Kette kann reissen, die Durchtrennung ist eine unvollständige und muss durch Messer oder Galvanocaustik vollendet werden, die Operation dauert lange und schützt nicht vollständig vor Pyämie. — In neuerer Zeit wurde die Galvanocaustik häufiger in Anwendung gezogen und besitzt dieselbe zahlreiche Vorzüge gegenüber den früheren Methoden der Ligatur. Ganz empfehlenswerth erscheint die elastische Ligatur. Dieselbe wird entweder über einem Metallcatheter angelegt oder aber man macht hinter dem Neugebilde die *Urethrotomia externa*, führt einen weichen Catheter in die Blase und legt jetzt eine doppelseitige Ligatur an, indem man ein doppeltes Drainrohr durch oder dicht neben dem Septum der *Corp. cavern. penis* von der Harnröhre aus gegen die Rückenfläche des Gliedes führt und beide Hälften gesondert umschnürt. Der Erfolg ist ein guter, die Harnentleerung gesichert, die Blutung

fast Null (ENGLISCH). Das Abtragen des vorderen Theiles kann alsbald nach
Umschnürung oder in den folgenden Tagen vorgenommen werden.

Die häufigste Art der Entfernung ist die mit dem Messer.
selbe ist verschieden, je nachdem die Operation im hängenden Theile oder w
hinten vorgenommen werden soll. Im ersten Falle spannt ein Gehilfe die
des Gliedes an der Wurzel, der Operateur fasst mit der linken Hand das
und schneidet es mit der rechten mittelst eines längeren, schmalen Messers du
hierauf Unterbindung der *Art. corp. cavern.* und *dors. penis,* Annähen
Schleimhaut der Harnröhre an die Haut des Gliedes durch drei Hefte. S
SCHRAEGER machte diese Operation in mehreren Abschnitten als: Hautsc
circulär am Rücken des Gliedes, Unterbindung der *Art. dors. penis,* D
trennung der *Corp. cavern. penis,* Unterbindung der *Art. corp. cavern.* p
Durchtrennung der Harnröhre, Naht der Schleimhaut und Haut (dauert zu l
DEMARQUAY). Muss die Absetzung an einem Theile vorgenommen werden,
hinter dem Hodensacke liegt, dieser selbst mit entfernt werden, oder ist
Abtragen des Theiles vor der *Fascia perinei propria* nothwendig, so wir
Operation bedeutend schwieriger. VELLET machte einen Längsschnitt, d
hinterer Winkel derjenigen Stelle entspricht, wo, nachdem er einen elasti
Catheter eingeführt hatte, die *Corpora cavernos. penis* durchtrennt werden s
Hierauf ein Zirkelschnitt am hinteren Ende, Durchtrennen der *Corpora caver*
Unterbindung der Gefässe, Durchtrennung der Harnröhre. BOYER rieth,
4 Linien vor der Stelle, wo die Schwellkörper durchtrennt werden sollen,
galbmondförmigen Schnitt zu machen, was jedoch eine Höhlenwunde
hBOUISSON). DELPECH schlug die Spaltung des Hodensackes vor, löste die Sc
körper von der Unterlage los und bildete aus den Hälften des Hodensackes
Taschen für die Hoden, zwischen denen die Harnröhre eingenäht wurde. In gl
Weise verfuhr LALLEMAND, ROUX, BOUISSON. BOURONET liess die Haut a
Basis fixiren, stiess ein Bistouri vor der Durchtrennungsstelle durch das
und spaltete den vor derselben liegenden Theil, so dass auch die Harnröhre
Lappen bildete. Ein Theil dieser Lappen wurde abgelöst, die Schwellk
weiter hinten durchtrennt und die Lappen der Harnröhre mit der äusseren
vernäht. Je weiter hinten, um so mühevoller wird die Operation und kann
wegen heftiger Blutung unterbrochen werden müssen. Die von DELPECH angeg
Operationsweise bietet in der Modification, dass ein Stück der Harnröhre abg
erhalten und in die Haut eingenäht wird, sei es an den Wundrändern, sei
eine eigene Hautwunde am Mittelfleische, die besten Aussichten.

Während der Operation kann eine Reihe von Zufällen eintreten. Bei
Verknöcherungen oder Verkalkungen der *Vena dorsalis* (MAC CLELLAN),
Scheidewand beider Schwellkörper (VELPEAU, BOUISSON), so soll die Oper
nicht aufgegeben werden (DEMARQUAY), wie es MAC CLELLAN und VEL
gethan, sondern es wird entweder die ganze Knochenmasse ausgeschält. ode
der LISTON'schen Scheere oder Phalangensäge durchtrennt (BOUISSON). Ein
genehmer Zwischenfall ist das Zurückschlüpfen des Stumpfes. LANGENBECK
demselben dadurch vorzubeugen, dass er zuerst die Schwellkörper von oben d
trennt und vor der Durchtrennung des übrigen Theiles einen Faden durc
Scheidewand der Schwellkörper legt. Einer stärkeren Blutung suchte man
die Cauterisation, Ligatur, Galvanocaustik vorzubeugen. Bei der Entfernung
dem Messer lässt sie sich nach Unterbindung der *Art. corp. cavern.* meist
stillen (DEMARQUAY), kann aber auch energische Mittel als: die verschie
Styptica (FABRICIUS, HILDANUS, LEDRAN, COURCELLES), die Compression
Feuerschwamm (DOLIGNON), durch Charpie (BOYER), mit den Fingern in
Schnittwunde (FABRICIUS), gegen die Schambeine (POLIUCCI) oder durc
Tourniquet (WARNER) nöthig machen. In seltenen Fällen wird man zur Li
(BELL, ROSSI, LASSUS, LEDRAN, DECHAMPS), oder zur Aetzung mit dem *Caute*
actuale (SÉDILLOT) greifen müssen. Zu empfehlen ist die EBSTEIN'sche *Ch*

hémostatique. Zu den unangenehmsten Ereignissen gehört das Nichtauffinden der Harnröhre, so dass z. B. Béclard gezwungen war, die Punction der Blase vom Mittelfleische aus zu machen. Chaumot rieth an, eine nicht reizende Flüssigkeit in die Blase bis zur Schwellung der Harnröhre einzuspritzen, das Glied an seiner Wurzel zusammenzudrücken, die Absetzung vorzunehmen, worauf nach Aufhören des Druckes die Flüssigkeit hervorspritzen werde. Das von Barthelmy angegebene Verfahren, einen Catheter einzuführen und mit diesem das Glied zu durchtrennen, lässt sich bei Erweichung oder Zerstörung des vorderen Theiles des Gliedes nicht immer ausführen. Das Anlegen der Schlinge nach Langenbeck und das Einführen eines Catheters, so dass er sich in der Blase stemmt und krümmt, kann von Vortheil sein. Dass die Harnröhre schwer aufzufinden ist, beweisen die Fälle von Gimelli, Miramont, Béclard, Barthelmy, Bardeaux, Angers u. s. w.

War die Haut in grösserer Ausdehnung ergriffen als die Schwellkörper, so können diese später unbedeckt bleiben. Zur Bedeckung eignet sich das von Nélaton für die Epispadie angegebene Verfahren. Die Haut wird hinter der Schnittwunde emporgehoben, im Hodensacke eine Querfalte gemacht und an ihrer Basis durchstochen, bis der Gliedstumpf durchgesteckt werden kann. Der hintere Rand der Hautbrücke, hinten mit dem Schnitte der Amputationswunde, vorne mit der Schleimhaut der Harnröhre verbunden. Nach Anlegen der Haut an die Schwellkörper (7—8 Tage) wird die Hauptplatte durch 2, parallel dem Gliede verlaufende Schnitte aus der Verbindung mit dem übrigen Hodensacke getrennt, und die Schnittränder an der unteren Seite des Gliedes vereinigt, ebenso die Ränder des Hodensackes.

Die Nachbehandlung besteht in der Abhaltung des Harnes von der Wunde durch Einlegen eines Catheters bis zum Eintritte der Eiterung (Ledran), bis zur vollständigen Vernarbung (Demarquay) oder dem gänzlichen Freilassen der Harnröhre (Velpeau). Andere empfehlen den Catheter bei der jedesmaligen Harnentleerung einzuführen. Letzteres ist weniger zu empfehlen, da die Wunde zu stark gereizt wird. Die Schädlichkeit des abfliessenden Harnes sollte auch durch Harnentleerung, die jedesmal im Bade erfolgt, vermindert werden, was jedoch erst einige Tage nach der Operation möglich sein wird. Bezüglich der nach der Operation eintretenden üblen Zufälle hat Demarquay eine interessante Tabelle angefertigt. Derselbe beobachtete in 134 Fällen von Absetzung des Gliedes:

Hämorrhagie	2mal
Tetanus	1 „
Erysipel mit Gangrän	4 „
Erysipel ohne Gangrän	3 „
Harninfiltration mit Gangrän	2 „
Alsbaldige Verengerungen der Harnröhre	5 „
Phlebitis und Pyämie	9 „

Die weitaus häufigste Complication ist daher Phlebitis mit Pyämie. Wenn sich dieselbe auch, und besonders bei Absetzung im vorderen Theile, durch antiseptische Cautelen etwas vermindern lässt, so werden wir doch nie im Stande sein, selbe vollständig hintanhalten zu können. Die Behandlung ist dieselbe wie an anderen Stellen. Um eine nachträgliche Verengerung der Harnröhrenöffnung hintanzuhalten, wurden verschiedene Methoden angegeben: Annähen der Schleimhaut an die Haut (Porter, Smely, Velpeau): Absetzung des Gliedes und Bildung von 4 Lappen aus der Schleimhaut der Harnröhre, welche mit der Haut vernäht werden (Erichson); Ausschneiden eines dreieckigen Stückes aus der Haut des Gliedes am unteren Rande, Spaltung der Harnröhre und Vernähen mit der Haut (Ricord, Teale); Spaltung der Haut auf $^1/_2$ Zoll, der Harnröhre auf $^1/_4$ Zoll, Einlegen eines Stückes einer Wachsbougie und Formen derselben, dass sie den hinteren Wundwinkel ausfüllt (Gherini); Ablösen eines Stückes der Harnröhre, Spaltung in zwei seitlichen Lappen, Annähen an die Haut, Einlegen des Catheters; Dilatation bei beginnender Vernarbung; Ablösen eines Stückes der Haut, ebenso

der Harnröhre von den Schwellkörpern, Absetzung derselben weiter hin legen der Haut um die Harnröhre, Vereinigung beider (BARDELEBEN); Absetzung Ablösen der Harnröhre und späteres Befestigen in einem Sc Mittelfleische (THIERSCH). Schon die vielen angeführten Verfahren bewei eine Verengerung sehr häufig eintritt. Seltener wurde ein Bedecken der durch die Haut nachträglich mit Harnbeschwerden beobachtet. Zu den al Zufällen gehört die Störung der Geschlechtsfunction, die geistige Depre sogar zum Selbstmorde führen kann. Endlich die Recidive an der Stell Drüsen und die Cachexie.

Literatur: Artaut, *Bullet. de la soc. de chir.* VII, pag. 451. — Ba Journ. hebdom II, pag. 41. — Busch, Berliner klin. Wochenschr. 1878, pa Bouisson, *De l'amputation du Penis.* Gaz méd. de Paris. 1860, Nr. 44, 47, 48, Demarquay, *Maladies chirurgicales du penis.* Publié par Voelker et J. Cyr. Pari Galligo, Gaz. medico-italiana. Toscana 1852. — Kirbey, Besondere Affectionen d Dublin med. Presse. 1850, pag. 676. — Moldenhammer, Merkwürdige Fälle luxation. Berliner klin. Wochenschr. 1874, pag. 568. — Schrank, Ueber Erfrie menschlichen Gliedes. Memorabilien. 1878, XXII, Heft 10. — Scholz, Ueber des Schwellkörpers des Gliedes. Wiener med. Wochenschr. 1858, Nr. 48.

En

Pentamethylendiamin (Cadaverin). Ein zu den von BRI Producten der Lebensthätigkeit von Bacterien nachgewiesenen und re stellten Ptomaïnen gehöriger Körper (s. Ptomaïn). Wie BRIEGEI hat, producirt der Cholerabacillus neben anderen Ptomaïnen, auf d stark alkalischem Fleischbrei gezüchtet, recht erhebliche Mengen von Penta diamin. Neueren Untersuchungen von BEHRING (Deutsche medic. Wo 1888, av. 24) zufolge soll dieses Product der Commabacillen, bei Meersc subcutan injicirt, die wesentlichen Erscheinungen der *Cholera asiatic* rufen, wodurch die schon früher ausgesprochene Annahme eines „Chol erheblich unterstützt wird (vergl. Infection, X, pag. 363).

Pentaphyllum, *Radix Pentaphylli s. Quinquefolii,* s. Pc

Pentastomum taenioides Rud. — in der geschlechtlich Jugend- oder Larvenform *Pentastomum denticulatum* genannt · Familie der Petastomiden (Ordnung: Linguatulida, Zungenwürmer; Class noidea, spinnenartige Thiere; Kreis; Arthropoda, Gliederfüssler) gehöri auch den Menschen befallender Parasit. Die wurmähnliche Leibesgestal schmarotzende Lebensweise hatten ihn in früherer Zeit zu den Eingeweid gestellt. Allein die Beobachtung, dass seine Larvenform mit Gliedmassenpa gerüstet, insbesondere auch die von seiner Organisation gewonnene bezeugten, dass er Arthropode ist und reihten ihn den Milben, Acarin den Haarbalgmilben, Dermatophyli, an.

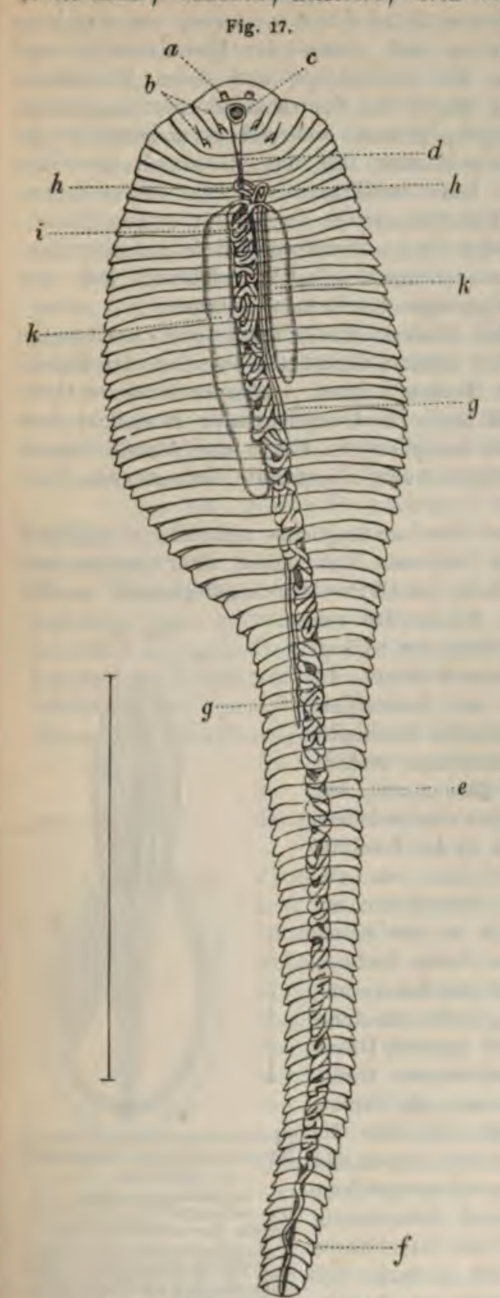
Die Geschlechter sind mehr durch ihre Grössen als durch il unterschiede gekennzeichnet. Denn das Weibchen, befruchtet und trächt 50—80 Mm., das geschlechtsreife Männchen hingegen etwa nur 14—2:

Der Körper, der zungenartig oder lancettlich gestaltet, platt ge gezacktrandig, in seinem vorderen Abschnitte breit, in dem hinteren sc gestreckt ist und vorn sowohl wie hinten mit gerundeter oder gestutz endet, zählt 87—90 Segmente oder Leibesringe. Die vordersten vier si ständig von einander getrennt, zum Theil sogar geradezu miteinander ver und repräsentiren den reducirten Kopfbrusttheil des Parasiten; sie t seitlichen Segmentanhänge, die Gliedmassenpaare, sind auch gedrungene und daher massiger als die nachfolgenden.

Von den Leibesflächen ist die obere oder Rückenfläche leicht bei den Weibchen zuweilen längs der Mitte kielartig erhoben. Die B hingegen ist flach; ihr gehören insbesondere die seitlichen Segmentanhä auch die Oeffnungen der Genitalien und des Darmrohres an. Aus der

zuletzt genannten ist es der Mund, der seine Stellung zuweitest nach vorn hat, er ist klein, rundlich, kieferlos, doch von einem Chitinringe berandet und wird inmitten der Bauchfläche des zweiten Segmentes gefunden. In seiner Umgebung sind die seitlichen Segmentanhänge gruppirt, und zwar erhebt sich vom ersten Segmente aus, also vor dem Munde und zu dessen Seiten, das vorderste Paar, die beweglichen, stummelartigen Tastpapillen, während hinter ihm und gleichfalls seitlich das zweite und dritte Paar, die beiden Extremitäten- oder Fusspaare folgen. Von diesen gehört das vordere dem dritten, das hintere dem vierten Leibesringe an. Die einzelnen Extremitäten sind übrigens in kleinen und schlitzförmig sich öffnenden Taschen gelegen; sie bestehen aus je einem beweglichen, articulirenden Klammerhaken, sogenannter Fusskralle, die ihre Spitze aus dem Taschenschlitze hervorstreckt und einer die Kralle stützenden Chitinplatte. Der After muss an dem hinteren Leibesende gesucht werden. Dicht unter und vor ihm trifft man bei den Weibchen die Geschlechtsöffnung; bei den Männchen aber ist die letztere sehr weit nach vorn gerückt, ein kurzer transversal gestellter Spalt, in der Mittellinie der Bauchfläche gelegen und an dem siebenten Leibessegmente befindlich.

Fig. 17.



Pentastomum taenioides, trächtiges Weibchen von der Bauchfläche gesehen. (Lupenvergrösserung; die nebenstehende Linie bezeichnet die natürliche Länge.)

a Tastpapillen, *b* Hakentaschen, aus welchen die Spitzen der Fusskrallen hervorschauen, *c* Mundöffnung, *d* Munddarm (aus Schlund und Speiseröhre zusammengesetzt), *e* Chylusdarm, von den Schlingen der zum Fruchthalter verlängerten Scheide umlagert, *f* Enddarm, *g* Ovarium, *h h* Oviducte, *i* Scheide bei den trächtigen Weibchen zum Fruchthalter verlängert, *k k* Samentaschen mit Samengängen.

Die Körperwände, bei den frischen Exemplaren sehr transparent, lassen die von ihnen umschlossenen Organe, nämlich das Darmrohr und die Geschlechtsorgane, durchschimmern. Sie setzen sich aus einer Anzahl Schichten zusammen, deren äusserste eine glashelle, elastische und chitinisirte Cuticularmembran ist. Ihr folgt die chitinogene Zellschicht, dieser die Muskelschicht. Die letztere zählt verschiedene Lagen, deren Formelemente Fibrillen sind und abwechselnd helle und dunkle Abschnitte besitzen.

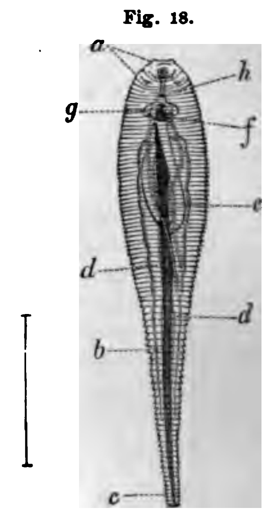
Von den Organen der vegetativen Gruppe durchmisst der Darmcanal den centralen Leibesraum seiner Länge nach, ist schlingenlos und besteht aus einer Anzahl functionell verschiedener Abschnitte. Die *Pars ingestoria* ist nur wenige Millimeter lang und beginnt mit einem trichterförmigen Pharynx, dem sich ein dünner Oesophagus an-

schliesst. Mittelst plötzlicher und starker Erweiterung geht der letztere in die *Pars digestoria*, den langen Chylusdarm, über. Diesem reiht sich endlich und unweit dem After die wieder nur wenige Millimeter lange *Pars egestoria*, der Enddarm an. — Selbständige Organe der Respiration und ebenso der Blutcirculation sind als solche nicht nachweisbar. Die in der Leibeshöhle und deren Divertikeln befindliche Blutflüssigkeit wird lediglich durch die Contractionen der muskulösen Leibeswand und nur zeitweilig in Bewegung gesetzt, während es andererseits die Leibesoberfläche und das Integument sein dürften, die den Austausch der Gase des Blutes und der atmosphärischen Luft vermitteln. — Die excretorischen Functionen knüpfen wahrscheinlich an hautdrüsenartige Organe, die vier Hakendrüsen, an. Die zelligen und secernirenden Theile derselben sind in den divertikelartigen Ausladungen des centralen Leibesraumes gelegen, während jede der Hakentaschen einen der vier Ausführungsgänge der Drüsen aufnimmt.

Von dem Nervensystem ist der centrale Theil durch eine zweilappige Ganglienmasse vertreten, die in Höhe des neunten Segmentes zwischen der Bauchwand und Oesophagus liegt. Eine die beiden Lappen verbindende obere Commissur zieht sich über den Oesophagus hin. Die Ganglienmasse entspricht dem Arthropodenbauchmark und entsendet als peripherische Theile eine Anzahl dünner Aeste nach vorn und seitlich, zwei stärkere Aeste, sogenannte Seitennerven, weit nach hinten.

Die Geschlechtsapparate haben eine umfängliche und sehr complicirte Entwicklung erfahren. Die männlichen beginnen mit einem Paar langer und dünnwandiger Hodenschläuche, die oberhalb des Chylusdarmes gelegen und an der Rückenwand des Leibes befestigt sind. Sie werden von dem leitenden Theile aufgenommen. Derselbe ist anfänglich unpaar, eine schlingenförmig gekrümmte Röhre, die das Hodensecret sammelt und damit als Samenblase fungirt. Im Weiteren aber verdoppeln sich die Abschnitte des Leitungsapparates, denn der als Samenblase bezeichnete läuft in zwei Schenkel, sogenannte Hörner, aus, die, von einander weichend, zu den paarigen Samenleitern führen. Ihnen reihen sich als gleichfalls in der Zweizahl vorhandene Endglieder die Cirrusbeutel an. Von den beiden paarigen Abschnitten sind die Samenleiter nur kurze, doch dickwandige Canalstöcke, die zu den Seiten des Chylusdarmes liegen. Sie nehmen an ihrem hinteren Ende je einen Blindschlauch von ansehnlicher Länge auf, der musculös bewandet ist, bei der Copulation zunächst mit Samen gefüllt wird und denselben mit starkem Druck durch die Samenleiter in die Cirren und weiter treibt. Die als Endglieder bezeichneten Abschnitte, die Cirrusbeutel, hingegen sind musculöse Säcke, die wie die Samenleiter zu den Seiten des Chylusdarmes liegen und birnförmig gestaltet sind. Unterhalb des Darmrohrs vereinigen sie sich und lassen den einfachen Genitalgang entstehen, der, wie erwähnt wurde, auf der Bauchfläche mündet. In ihrem Grunde aber bergen sie zweierlei Gebilde, nämlich medianwärts die Fortsetzung des Samenleiters, den in vielfache Windungen gelegten und daher langen elastischen Cirrus oder Penis, — lateralwärts den zapfen- oder zungenartigen Stützkörper der Peniswurzel. — Der weibliche Geschlechtsapparat gestaltet sich kaum weniger complicirt als der männliche. Er beginnt mit der unpaaren Keimdrüse, dem Ovarium, das, ein Schlauch von ansehnlicher Länge, oberhalb des Chylusdarmes liegt, auch wie die männlichen Keimdrüsen an der Rückenwand befestigt ist. Bei

Fig. 18.



Pentastomum taenioides, Männchen, von der Bauchfläche gesehen.
Lupenvergrösserung.
Die nebenstehende Linie entspricht der natürlichen Länge.
a Kopfbrusttheil mit Tastpapillen, Mundöffnung, 2 Paar Hakentaschen und Fusskrallen, *b* Chylusdarm, *c* Enddarm, *dd* Hodenschläuche, *e* Samenblase, *f* paarige Samenleiter mit ihren Blindschläuchen, *g* paarige Cirrhusbeutel mit dem unpaaren Genitalgang, *h* männliche Geschlechtsöffnung.

dem nicht befruchteten Weibchen schmal, verbreitet es sich nach der Befruchtung und erhält durch Bildung von Eifollikeln eine unebene, höckerige Bewandung. Aus seinem vorderen Ende geht der anfänglich paarige Leitungsapparat hervor, zwei röhrenförmige Oviducte, die zu den Seiten der Speiseröhre sich abwärts krümmen und unterhalb derselben sich vereinigen. Sie münden mittelst einfacher Oeffnung in die Scheide. Die letztere aber, ein unpaarer Schlauch, ist das Endglied des Leitungsapparates, das unterhalb des Afters sich öffnet. Bei dem jungfräulichen Weibchen und in erster Zeit nach der Befruchtung verläuft es gestreckt oder leicht geschlängelt zwischen Bauchwand und Darmrohr. Späterhin jedoch, und in dem Maasse, als es mit Eiern sich füllt und die Functionen des Fruchthalters übernimmt, verlängert es sich, oft um das Zehnfache oder mehr, und umlagert mit kurzen und dichten Schlingen das Darmrohr. Vorn endlich und zu den Seiten der Scheide sind deren paarige Anhangsorgane, die Samentaschen, gelegen, musculöse Blindschläuche, die mittelst kurzer und musculöser Ausführungsgänge, Samengänge, mit dem Scheidengrunde verbunden sind und von dem Männchen mit Samen gefüllt werden. Ihr Umfang ist oft bedeutend, entspricht indessen dem Grade der ihnen zu Theil werdenden Füllung. Die letztere und also auch die Begattung erfolgen schon vor dem Abschlusse der weiblichen Geschlechtsreife, d. h. bevor das Ovarium Follikel angesetzt hat.

Die Eier, welche der trächtige Uterus umschliesst, sind zahllos. LEUCKART schlägt ihre Menge auf eine halbe Million an. Sie sind von ovaler Form; ihre Länge misst 0·11 Mm., ihre Breite 0·07 Mm.; ihre Schale ist dick und von brauner Farbe. Die in dem hinteren Ende des Fruchthalters befindlichen und legereifen enthalten einen vollständig entwickelten und milbenähnlichen Embryo. Der Leib desselben ist oval, dick, kurz, läuft aber hinterwärts in ein dünneres, gegen die Bauchfläche umgelegtes Schwanzstück aus. Ausser dem Mundgrübchen trägt sein vorderes Ende einen Bohrapparat, zwei kleine seitliche und eine mittlere Spitze. Feine und borstenartige Spitzen besetzen auch das Ende des Schwanzstückes. Die beiden Extremitätenpaare, an den seitlichen Abschnitten der Bauchfläche befindlich, sind plumpe Fussstummel; jeder derselben trägt zwei bewegliche Fusskrallen (Grabfüsse).

Fig. 19.

a

Ei von Pentastomum taenioides, dem hintersten Ende des Fruchthalters entnommen.
Der in der Eischale befindliche Embryo zeigt die zwei Paare hakenbewaffneter Grabfüsse, das umgelegte Schwanzstück und *a* die Mundöffnung.

Nicht wie die parasitischen Würmer bewohnt das *Pentastomum taenioides* parenchymatöse Organe oder von der Luft geschiedene Canäle. Im Gegentheil, gerade in lufterfüllten Räumen wird er gefunden, in der Nasenhöhle und deren Anhangssinus, den Stirn-, Kiefer- und Keilbeinhöhlen. Es ist ein häufiger Schmarotzer bei Hunden, doch auch bei Pferden, dem Maulthier, der Ziege, dem Wolfe und selbst dem Menschen beobachtet worden. Die Leiden, die seine Anwesenheit hervorruft, sind wesentlich örtlicher Natur und äussern sich in chronischen Catarrhen und Verschwärungen der Nasenschleimhaut. In dem von LAUDON beobachteten Falle — er betraf einen Mann in mittleren Jahren — waren dieselben von täglich wiederkehrendem Nasenbluten begleitet. Wo es vermuthet wird, dass die localen Erscheinungen durch den Schmarotzer veranlasst und unterhalten seien, dürfte zur Sicherung der Diagnose das Mikroskop zu Hilfe genommen und der Nasenschleim auf Pentastomumeier untersucht werden müssen. In zweien bei Hunden beobachteten Fällen gelang es LEUCKART, durch den Fund der Eier die Diagnose zu rechtfertigen.

Die Entwicklung des Pentastomumembryo zu *Pentastomum denticulatum* und die weitere zu *Pentastomum taenioides,* ebenso die Infectionen mit der einen oder der anderen Form des Parasiten geschehen wie folgt. Die von dem Weibchen abgesetzten Eier werden mit dem Nasenschleim der Wirthe ausgestreut und bleiben an den Futterkräutern, auf welche der Zufall sie wirft, haften. Unzählige

von ihnen veröden hier, trocknen ein und gehen zu Grunde; solche aber, frühzeitig in den Magen von geeigneten Wirthen gelangen, gehen der Entwicklung entgegen. So geschieht es vornehmlich, wenn die inficirten kräuter, Pflänzlinge, Gemüse von Hasen und Kaninchen, dann aber a Schafen, Ziegen, Rindern, Antilopen und vielleicht auch noch vielen herbivoren Warmblütern, endlich vom Menschen genossen werden. N: Uebertragung verlieren die Eier durch Einwirkung des Magensaftes ihre während die Embryonen, frei geworden, zu wandern beginnen und die Entwicklung zur Larvenform geeigneten Plätze suchen. Mit Hilfe ihrer Bo Grabwerkzeuge durchsetzen sie die Häute des Magens oder Darms und bald nur in das interlaminare Bindegewebe des Mesenteriums, bald benachbarten Lymphdrüsen, oder sie bohren die venösen Gefässbahnen gelangen mit dem Blutstrom zu ferner liegenden Organen. Sind die Blu in welche der Vagant geräth, der Pfortader angehörig, so erfolgt se setzung in der Leber, fallen sie in das Gebiet der Cava, so wird er n: Lungen verschlagen. Thatsache ist, dass es besonders die Mesenterialdrü Leber und die Lungen sind, in denen die ausgewanderte Pentastomenbru betroffen wird.

Nachdem der Embryo sich sesshaft gemacht, verdichtet sich da gewebe seiner Umgebung und kapselt ihn ein. Er selbst aber vollzieht encystirten oder Ruhezustande seine Umgestaltung zur Larvenform. Mittel ersten Häutung wirft er das bisherige Gewand mit den Bohrwerkzeugen Grabfüssen ab und ersetzt es durch eine anhangslose, glatte Cuticula. Im \ gestaltet er sich eiförmig oder cylindrisch, während unter wiederholten Hä die Organe des Leibesinneren: der Verdauungsapparat, das Nervensystem Geschlechtskörper gebildet werden. Endlich legt er nach einer letzten das segmentirte, mit seitlichen Segmentanhängen versehene Larvenkleid a Beweglichkeit und veranschaulicht hiernach die als *Pentastomum denti* bezeichnete Jugendform. Die Zeit, welche alle diese Vorgänge in Anspruch beziffert sich auf mindestens 6 Monate.

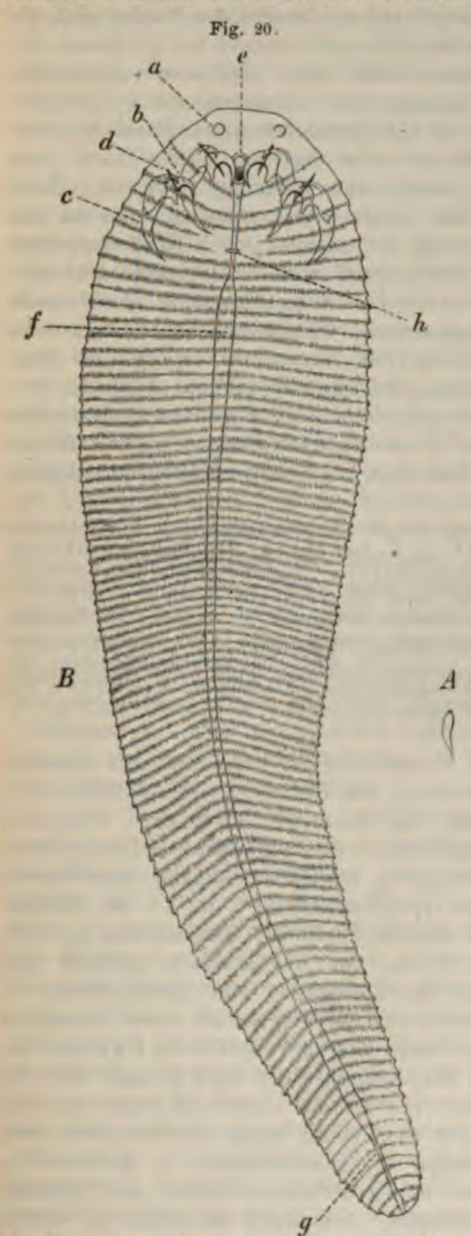
Das fertige *Pentastomum denticulatum* besitzt nur eine Län 4—5 Mm. Seine Körperform ähnelt derjenigen des *Pentastomum taenioide* dieses ist es lancettlich gestaltet und abgeplattet. Die Zahl der Segmente i eine gleiche; ebenso sind die drei ersten meist nicht deutlich von einar schieden. An der Leibesoberfläche zeigen sich die Taststummel, die Mu Afteröffnung, die Geschlechtsöffnungen; alle haben die gleiche Lage *Pentastomum taenioides.* Durchgreifende Unterschiede bietet das Leibe überhaupt nur in der Beschaffenheit des Chitinkleides und der Gliedmasse Das erstere ist bei *Pentastomum denticulatum* ein bestacheltes. Alle S nämlich, mit Ausnahme der beiden vordersten, tragen einen Stachelkranz, dem hinteren Segmentrande entlang zieht und in gleicher Weise auf der wie auf der ventralen Fläche gesehen wird. Ihre Spitzen richten die nach hinten. Die Gliedmassenpaare aber besitzen Fusskrallen, die nicht vieles kräftiger als bei *Pentastomum taenioides* entwickelt sind, sondern derselben sitzt auch noch je eine zweite, kleinere und weniger gekrümm Nebenhaken, der Stützplatte auf. So sind die Stachelkränze und die Neb Attribute der Jugendform, sind provisorische Organe und auf das Wan der Larve berechnete Einrichtungen. Die Unterschiede, welche im Leibe sich geltend machen, springen sehr viel weniger in die Augen. Sie betre Geschlechtsapparate und beschränken sich darauf, dass bei dem männl anlangten *Pentastomum denticulatum* die eigentlichen Begattungsorgane, di Cirren mit Stützkörpern, noch nicht gebildet, — bei dem weiblich ver die Samentaschen nur unvollkommen entwickelt und klein sind.

Die Zählebigkeit der Pentastomumlarve ist eine bedeutende. Si ihrem Wirthe ausgeworfen, bis zu einem gewissen Grade eintrocknen und gl

ihre Lebensfähigkeit bewahren. In faulenden, thierischen Stoffen erhält sich die letztere, wie Versuche gezeigt haben, nahezu drei Wochen.

Den Bedingungen, an welche die Fortentwicklung des *Pentastomum denticulatum* in das *Pentastomum taenioides* geknüpft ist, genügen die von dem ersteren bewohnten Organe, als Mesenterialdrüsen, Leber, Lungengewebe nicht. Deshalb, soll sich dieselbe vollziehen, so bedarf es des Platzwechsels; immer aber eines solchen, der auch die äusseren Lebensverhältnisse der Larve der Fortentwicklung zu Gunsten gestaltet. Beides geschieht, wenn die Larve die bisherigen, luftverschlossenen Wohnsitze aufgiebt und mit dem luftoffenen Nasenraum eines Wirthes vertauscht. Dementsprechend gewahrt man das junge Pentastomum die Wand seiner Cyste durchbrechen, das bisher gewohnte Organ verlassen, in die Bauchhöhle dringen, im Weiteren das Zwerchfell und Lungen durchsetzen und durch die Luftwege den Nasenraum aufsuchen. Nicht immer erreicht es denselben; häufig wird es mit dem Schleim der Luftwege ausgestossen und verstreut.

Fig. 20.



Pentastomum denticulatum (männlich veranlagtes Exemplar, von der Bauchfläche gesehen).
A Natürliche Grösse. *B* Stark vergrössert.
a Paarige Tastpapillen, *b* Fusskralle mit *c* Stützplatte und *d* Nebenhaken, *e* Mundöffnung, *f* Chylusdarm, *g* Enddarm, *h* männliche Geschlechtsöffnung.

Die einzelne Larve dürfte durch ihre Wanderungen kaum grosse Störungen in dem Allgemeinbefinden des Wirthes veranlassen; anders wenn eine grosse Anzahl gleichzeitig aus ihren Cysten hervorbricht und zu wandern beginnt. In solchen Fällen sahen LEUCKART und auch GERLACH die Larven bedeutende Verheerungen in dem Organismus der Wirthe anrichten und durch ihre traumatische Thätigkeit den Tod derselben herbeiführen (acutes, traumatisches Lungenödem).

Die Besetzung der Nasenhöhle mit *Pentastomum denticulatum* kann in zweifacher Weise erfolgen. Einmal so, dass die in einem Wirthe zur Entwicklung gelangte Jugendform später durch Wanderung dessen Nasenhöhle erreicht (Selbstinfection; dahin dürfte wohl der von LAUDON erwähnte Fall zählen), — zum Andern so, dass das *Pentastomum denticulatum* von aussen her aufgenommen und demnach als von einem anderen Wirthe gezeitigt auf einen neuen übertragen wird (Infection durch Uebertragung). Der letzterwähnte Modus der Infection ist indessen in doppelter Weise ermöglicht. Denn in dem einen Fall kann die Uebertragung durch Verfütterung mit *Pentastomum denticulatum* besetzter Organe von Hasen, Kaninchen, Schafen, Ziegen, Rindern u. s. w. geschehen;

unter solchen Verhältnissen durchbricht, wie GERLACH zeigte, die importirte Larve die Magenwand des Wirthes (Hund), dringt durch dessen Zwerchfell und Lungen in die Luftwege und gelangt weiter durch Schlund und Choanen in den Nasenraum. Zum zweiten aber und bei verstreuten Larven kann die Uebertragung in die Nasenhöhle auch direct erfolgen, so bei Jagdhunden, die auf der Suche sind, so auch bei Weidevieh, als Pferd, Maulthier u. s. w.

Ist endlich der junge Schmarotzer auf dem einen oder dem anderen der Wege in den Nasenraum eines Wirthes gelangt, so vollziehen sich an ihm die Veränderungen, die seine Umgestaltung in die geschlechtsreife Form bewerkstelligen. Sie beginnen etwa in der dritten oder vierten Woche nach dem Eintritt in die Nasenhöhle und werden durch eine Häutung vermittelt. Nach Ablauf dieser Zeit nämlich schickt sich der junge Schmarotzer an, sowohl das bisherige, bestachelte Larvenkleid, als auch die provisorischen Krallenapparate abzuwerfen und für beide das glatte Chitingewand und die kleineren und einfachen Klammerhaken des *Pentastomum taenioides* einzutauschen. Bald nach diesen Vorgängen erhält auch der Genitalapparat die vollständige Ausbildung, denn bei dem Männchen entwickeln sich die Cirren mit ihren Stützkörpern, bei dem Weibchen umgrenzen sich die Samentaschen schärfer und werden umfangreicher. Mit Fertigstellung der Geschlechtsapparate schliesst die Entwicklung des Parasiten ab. Alle weiteren Veränderungen sind auf Wachsthumsverhältnisse zurückzuführen oder kennzeichnen sich, und so bei den Weibchen, als Folgezustände stattgehabter Befruchtung.

Literatur: Van Beneden, *Recherches sur l'organisation et le développement des linguatules.* Ann. des scienc. nat. 3. Ser., XI. — R. Leuckart, Bau- und Entwicklungsgeschichte der Pentastomen. 1860. — Küchenmeister, Die Parasiten des Menschen. 2. Auflage, 1881. III. Lief., pag. 501 und Bullet. acad. roy. Brux. XXII, Nr. 1. — Pruner, Krankheiten des Orients. 1847. pag. 245. — Bilharz, Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie. IV und VII. — Schubart, Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie. 1853, IV. — Zenker, Zeitschrift für rationelle Med. 1854, V, pag. 224 — Virchow, Archiv für patholog. Anatomie. XI, pag. 81. — Gerlach, II. Jahresbericht der Thierarzneischule zu Hannover. — Laudon, Ein casuistischer Beitrag zur Aetiologie der Nasenblutungen. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 4?.

Sommer.

Pepsin (πέπτω, ich koche). 1. Geschichte. Pepsin ist das Ferment der Magendrüsen. Es verdankt seine Entdeckung den Untersuchungen SCHWANN'S [1]) aus dem Jahre 1836. Diese hatte in der von EBERLE [2]) gefundenen Thatsache ihren Vorläufer, dass die Magenverdauung weder eine sogenannte „Trituration", d. h. mechanische Zerreibung [BEDI [3]), BORELLI [4])], noch eine einfache durch Säuren bewirkte chemische Auflösung (DUVERNEY [5]), TREVIRANUS [6]) u. A) der Mageningesta sei. — EBERLE war zu diesem Schluss durch die Beobachtung gelangt, dass mit Säuren behandeltes Eiweiss bei Zusatz von Magenschleim schneller sich löse und andere Producte liefere, als bei der Einwirkung von Säuren allein. — Solche Wirkungen konnte der Magenschleim nur der Gegenwart eines Fermentes verdanken. — SCHWANN stellte dieses Ferment dar und nannte es Pepsin. — Diese Darstellung lehrte in der That im Magensecret einen Stoff kennen, der die Eigenschaft besass, Eiweiss bei Gegenwart von Säuren schnell zu lösen und aus ihm eigenthümliche Producte zu bilden. Der Stoff selbst zeigte die Reactionen des Albumin und schien somit selbst zur Gruppe der Eiweisskörper zu gehören. — Ein sicheres Verständniss seiner Natur und seiner Wirkungen wurde erst geraume Zeit nach seiner Entdeckung durch Auffindung besonderer Methoden zu seiner Darstellung angebahnt.

2. Darstellung. Eine solche Methode lehrte zuerst BRÜCKE [7]) kennen. BRÜCKE benutzte die Eigenschaft der ungeformten Fermente, aus Lösungen durch Niederschläge mechanisch mitgerissen zu werden, zu folgender Darstellung des Pepsin. Die Schleimhaut des Magens von Kälbern oder Schweinen wird von der Muscularis abpräparirt, zerkleinert und mit verdünnter Phosphorsäure übergossen, in der sie bei einer Temperatur von 35° C. längere Zeit verbleibt. Das klare *Filtrat* wird mit Kalkwasser versetzt. Mit dem sich nun bildenden unlöslichen

Kalkphosphat wird das Pepsin mechanisch aus der Flüssigkeit niedergerissen. Um das Pepsin rein zu erhalten, löst man den Niederschlag in Salzsäure wieder auf und erzeugt in derselben durch Eintröpfeln einer gesättigten Lösung von Cholesterin in einem Gemisch von Alkohol und Aether (4 : 1) eine neue Fällung. — Dieses Mal besteht der Niederschlag aus Cholesterin und Pepsin. — Man wäscht diesen Niederschlag mit Wasser, dann Essigsäure und wieder Wasser, bis letzteres weder eine Spur von Chlor, noch Säure enthält und versetzt ihn mit Aether. Dieser löst das Cholesterin auf. Und wenn alles in Aether Lösliche in dieser Weise aus dem Cholesterin-Pepsinniederschlage entfernt ist, bleibt das reine Pepsin zurück.

Weniger umständlich ist die Methode v. WITTICH'S [8]), welche zur Darstellung aller ungeformten Fermente mit Vortheil verwandt wird. — Sie besteht darin, dass man das das Ferment enthaltende Gewebe zerkleinert und zunächst mit starkem Alkohol übergiesst, um die Löslichkeit der im Gewebe enthaltenen Albuminate zu vermindern. Nach 24stündigem Aufenthalt im Alkohol werden die Gewebsstücke aus demselben entfernt und an der Luft getrocknet. Nach dem Trocknen werden sie mit Glycerin übergossen. Das Glycerin extrahirt das Ferment und besitzt schon nach wenigen Tagen die Eigenschaften desselben. — Will man das Ferment aus dem Glycerinextract rein darstellen, so benutzt man hierzu die Eigenschaft desselben, durch Alkohol gefällt und durch Wasser gelöst zu werden. — Starker Alkohol schlägt aus dem Glycerinextract weisse, flockige, voluminöse Massen nieder, die das mit Eiweiss noch stark verunreinigte Ferment enthalten. — Im Wasser löst sich nur das betreffende Ferment. Es kann somit von den ihm anhaftenden Eiweisssubstanzen durch Auflösung in Wasser getrennt werden.

Obgleich von den Autoren, welche sich mit künstlichen Verdauungsversuchen beschäftigt haben, noch andere Verfahren der Pepsingewinnung erwähnt werden, so hat doch nur eines derselben eine besondere Beachtung gefunden, — das Verfahren der Pepsingewinnung aus dem Magensaft durch Diffusion. KRASILNIKOFF [*]) hat zuerst die Eigenschaft des Pepsin, nicht zu diffundiren, benutzt, um es durch Dialyse aus dem Magensaft auszuscheiden. MALY [10]) hat dieses Verfahren mit dem von BRÜCKE combinirt, indem er den Kalkniederschlag des Pepsin erst nach seiner Auflösung in Salzsäure der Dialyse unterwarf und so das Ferment vom Kalk trennte.

Unter GRÜTZNER'S Leitung hat in letzter Zeit PODWYSOCKI [74]) Untersuchungen über die Darstellung von Pepsinextracten angestellt und ist zu folgenden Resultaten gelangt: Extrahirt man frische Magenschleimhaut mit Glycerin, so enthält der Extract nur wenig Pepsin. — Setzt man jedoch dem Extract Salzsäure hinzu, so vermehrt sich sehr schnell (schon in 2—10 Minuten bei Zimmertemperatur) die Menge des Pepsin. In der frischen Magenschleimhaut und in dem reinen Glycerinextract muss demnach ein Körper (Propepsin) vorhanden sein, den Salzsäure in Pepsin verwandelt. — Die Extraction mit Salzsäure oder salzsaurem Glycerin giebt daher grössere Ausbeute an Pepsin, als das Ausziehen mit reinem Glycerin. — Vergleicht man den Pepsingehalt zweier Extracte, von denen das eine aus frischer, dem eben getödteten Thier entnommener Magenschleimhaut, das andere dagegen aus einer Schleimhaut hergestellt worden ist, welche vor Fäulniss geschützt einige Zeit an der atmosphärischen Luft gelegen hat, so ist das zweite dieser beiden Extracte an Propepsin und Pepsin reicher, als das erste. Aufenthalt in Wasserstoff- und Kohlensäuregas wirkt, wie Aufenthalt der Magenschleimhaut in atmosphärischer Luft, während in Sauerstoff wesentlich das Pepsin zunimmt. Aehnliches hatte vorher HEIDENHAIN für das Trypsin des Pancreas gefunden. — Die Anwendung von Alkohol bei der Extraction wirkt auf deren Erfolg nicht günstig ein.

3. Eigenschaften. Das sorgfältigst dargestellte Pepsin ist, wie alle anderen ungeformten Fermente, eine weisse, amorphe, eiweissartige Substanz. Es ist auch nach langem Aufenthalt in starkem Alkohol vollkommen in Wasser löslich und reagirt in diesen Lösungen neutral. — Aus seinen Lösungen wird das reine Pepsin durch Kochen und Salpetersäure nicht niedergeschlagen. Wohl aber giebt

es alle anderen Reactionen des Albumin, namentlich die Fällungen mit Metallsalzen und die Farbenproben beim Kochen mit Salpetersäure und MILLON'schem Reagens. — Vor Allem wichtig aber ist es, dass das Pepsin, und die ungeformten Fermente überhaupt, die Eisessig-Schwefelsäurereaction von ADAMKIEWICZ [11]) geben, wodurch der Zusammenhang derselben mit den Eiweisskörpern auf das Entschiedenste bewiesen wird. Denn ADAMKIEWICZ [12]) hat von seiner Reaction den Nachweis führen können, dass sie allein der Gruppe der Albuminate und dem mit dem Eiweiss sehr nahe verwandten Pepton eigenthümlich ist. — Trotzdem darf indessen das ungeformte Ferment nicht ohne Weiteres als gewöhnlicher Eiweisskörper angesprochen werden. Denn seine Elementarzusammensetzung ist eine andere, als die des Albumin und unterscheidet sich von letzterem durch einen Mindergehalt an Kohlenstoff. So hat ADAMKIEWICZ [12]) beispielsweise für das Pancreatin C 41·87 %, H 7·05 % gefunden, während Albumin an C 52·7 %, H 7·0 % nach Analysen von DUMAS und CAHOURS enthält. — Zu demselben Resultat, dass die Fermente an C ärmer sind als die Albuminate, sind früher schon BUCKLAND-BULL und HÜFNER gelangt.

4. Wirkung. Das Pepsin spielt im Organismus die ausserordentlich wichtige Rolle, das Eiweiss der Nahrung zu lösen und es in eine Form überzuführen, welche es befähigt, sowohl die Darmwand zu passiren und in die Säfte einzutreten, als innerhalb der Säfte sich in Gewebssubstanz zu verwandeln. Man nennt dieses Product der Einwirkung von Pepsin auf Eiweiss Pepton. Welcher Art diese Einwirkung des Pepsin auf Eiweiss ist, das muss selbstverständlich die Natur des Pepton und dessen Beziehung zu seiner Muttersubstanz ergeben. Im lebenden Organismus ist die Hauptbildungs- und Wirkungsstätte des Pepsin der Magen. Hier ist es, wie die Untersuchungen zuerst von PROUT [13]) im Jahre 1824 und dann namentlich die Magensaftanalysen von C. SCHMIDT [14]) (1852) gelehrt haben, die Salzsäure in freiem Zustande, welche gemeinsam mit dem Pepsin den Verdauungsprocess der Eiweisskörper vollführt. Dabei leitet die Säure den Process der Verdauung ein, indem sie aus dem Eiweiss die anorganischen Salze auszieht und das Eiweiss selbst zur Quellung bringt, und das Pepsin vollendet die Verdauung, indem es das extrahirte und gequollene Eiweiss verflüssigt und peptonisirt. [15]) Im lebenden Körper dauert dieser Process etwa 3—6½ Stunden. Wir verdanken die Kenntniss hiervon den Beobachtungen BEAUMONT'S [16]), der dasselbe an einem mit einer Magenfistel behafteten canadischen Jäger Namens St. Martin anzustellen Gelegenheit hatte. — Analoge Beobachungen hat man dann an Hunden systematisch vorgenommen, denen man künstlich Magenfisteln angelegt hatte. Der russische Arzt BASSOR [17]) soll der Erste gewesen sein, der in dieser Weise an Hunden experimentirt hat. Man ist indessen hier nicht zu ganz übereinstimmenden Resultaten gelangt, worüber man sich nicht wundern wird, wenn man erwägt, wie mannigfaltig die Umstände sind, welche bei einem Verdauungsvorgang mitwirken und von Einfluss sind. BLONDLOT [18]) hat deshalb gar die Ansicht ausgesprochen, es sei der Mühe nicht werth, die Verdaulichkeit der einzelnen Nahrungsmittel zu untersuchen, da sie ja doch von der „augenblicklichen Stimmung" des Magens bedingt sei. — Ausser der künstlichen Magenfistel hat man sich vielfach auch des künstlichen Verdauungsversuches ausserhalb des Körpers zur Untersuchung der Wirkung des Pepsin und der Säure und zur Erforschung der Verdauungsproducte bedient. — EBERLE [2]) und WASMANN [19]) waren die Ersten, welche solche Versuche angestellt haben. — Man nimmt zu solchen Versuchen am besten mit kaltem, leicht ammoniakalisch gemachten Brunnenwasser gereinigtes Blutfibrin, weil dasselbe von allen Eiweisskörpern am schnellsten verdaut wird. Das Blutfibrin wird zu diesem Zwecke zunächst mit sehr dilnirter Salzsäure (0·2 %) reichlich übergossen und stehen gelassen, bis das Fibrin aufquillt und sich in eine ganz durchscheinende, glasige Masse von gallertigem Aussehen verwandelt. Man bringt diese Gallerte auf ein erwärmtes Wasserbad und sorgt dafür, dass es irgend eine Temperatur zwischen + 37° und 60° C. innehält.

Setzt man nun zu dieser Fibringallerte Pepsin hinzu, so sieht man dieselbe sich alsbald verflüssigen und in eine graue, undurchsichtige, leichtflüssige Lösung verwandeln, in der nur noch einzelne dichtere Fibrinflocken umherschwimmen. Diese Lösung enthält das Pepton. — Von der Wirksamkeit des Pepsin, der Menge des Fibrin und der Temperatur, bei welcher die Verdauung angestellt ist, hängt die Zeit ab, innerhalb welcher die Verflüssigung des Eiweisses eintritt.

Dehnt sich ein solcher künstlicher Verdauungsprocess weit über die Grenzen des Zeitraumes aus, welcher dem physiologischen Verdauungsvorgang entspricht, so greifen an dem verdauten Eiweiss Wirkungen platz, welche nicht mehr die des Pepsin sind, sondern in die Kategorie der Fäulniss gehören. Aus dem verflüssigten Eiweiss bilden sich dann Producte, welche nicht mehr den natürlichen Producten der Verdauung entsprechen. — Die Nichtbeachtung dieser Thatsache hat in den Ansichten über die Wirkungsweise des Pepsin langjährige und folgenschwere Irrthümer verschuldet.

Von Einfluss auf die Dauer eines künstlichen Verdauungsversuches ist die Menge des vorhandenen Pepsins und der Säuregehalt des Gemisches. Bezüglich der ersteren will SCHÜTZ[76]) neuerdings gefunden haben, dass die Menge des gebildeten Peptons mit dem Pepsingehalt der Mischung nicht proportional, sondern nach den „Quadratwurzeln" wächst. BRÜCKE[20]) hat darauf hingewiesen, wie zu viel und zu wenig Säure die Pepsinwirkung beeinträchtigt und wie für dieselbe ein gewisser mittlerer Säuregehalt am günstigsten ist. Dieser mittlere Säuregehalt beträgt nach neueren Erfahrungen 1·5—2·0 p. m. Nach A. MAYER[75]) beeinflussen die Schwankungen des Säuregehaltes weit mehr, als diejenigen des Pepsins die Peptonbildung. Uebrigens entfaltet die HCl keinerlei specifische Wirkungen. Man hat gefunden (DAVIDSOHN und DIETRICH[21]), dass jede andere Säure, sofern sie nur das Eiweiss zum Quellen bringt, die Salzsäure vertreten kann. Selbst die Salpetersäure soll diese Eigenschaft haben (WOLFFHÜGEL[22]), von der indessen von anderer Seite (EBSTEIN und GRÜTZNER[23]) behauptet wird, dass sie die lösenden Eigenschaften des Pepsin beeinträchtige. Nach neueren Untersuchungen (A. MAYER[75]) soll die Salpetersäure die Salzsäure bei der Verdauung vertreten können und sogar in der Reihe der noch wirksamen Säuren obenan stehen. Diese Reihe ist: Salzsäure, Salpetersäure, Oxalsäure, Schwefelsäure. Zu den wirksamen Säuren sollen auch organische Säuren (Milch-, Wein-, Ameisen-, Bernstein-, Essigsäure) gehören. Butter- und Salicylsäure sollen dagegen ohne Wirkung sein. Nicht ohne Einfluss auf die Wirksamkeit des Pepsin ist auch die Gegenwart von Salzen in den Verdauungsgemischen. FRERICHS[24]), NASSE[25]), GRÜTZNER[26]) haben die Bemerkung gemacht, dass dieselben von einer gewissen Menge ab schaden. — Bezüglich des Einflusses anderer Stoffe auf die Wirkung des Pepsin wissen wir, dass die sogenannten Antifermentativa dieselbe nicht herabsetzen. Nach KÜHNE[27]) soll beispielsweise durch Salicylsäure nur das Trypsin vernichtet werden, während eine Pepsinlösung mit einem Krystallbrei von Salicylsäure tagelang bei 40° digerirt werden könne, ohne ihr Verdauungsvermögen zu verlieren. Auch in anderer Beziehung zeigt sich das Pepsin dem Trypsin überlegen. Haben beide Fermente Gelegenheit, aufeinander einzuwirken, so vernichtet nach KÜHNE[27]) das Pepsin das Trypsin, nicht umgekehrt. Da die Wirksamkeit des Pepsin, wie schon hervorgehoben worden ist, an die Gegenwart einer Säure gebunden ist, so hört im Organismus die Pepsinwirkung auf, sobald der Chymus den Magen verlässt und beim innigen Contact mit den alkalischen Darmsäften seine saure Reaction verliert. Unter normalen Verhältnissen gilt indessen ein solcher Wechsel der Reaction nicht als Regel. Die saure Reaction des Chymus ist gewöhnlich zu intensiv, als dass die Darmsecrete sie zu neutralisiren im Stande wären. Man beobachtet deshalb noch tief im Dünndarme sauren Inhalt (SCHMIDT-MÜHLHEIM[28]). Und doch findet in solchem noch sauer reagirenden Chymus, sobald derselbe den Magen verlassen hat, nachweislich keine Pepsinwirkung statt. Der Grund hiervon liegt in dem Zutritt der Galle, die die Wirkung des Pepsin trotz

der Gegenwart saurer Reaction aus zweierlei Gründen stört: 1. Schlägt die Galle, und zwar vorzüglich die in ihr enthaltene Taurocholsäure, aus dem Chymus das Syntonin nieder, das das Pepsin mechanisch mit sich fortreisst und 2. bringt die Galle die aufgequollenen Eiweisskörper wieder zum Schrumpfen und verbindet sich mit ihnen zu Körpern, welche der Pepsinwirkung nicht fähig sind [Brücke[29]), Hammersten[30])]. Im Magen selbst kann eine Beeinträchtigung der Wirkung des Pepsin, namentlich unter dem Einfluss krankhafter Affectionen der Magenschleimhaut, stattfinden. Am häufigsten geschieht dies bei Catarrhen derselben, wobei viel alkalisch reagirender Schleim in die Magenhöhle abgesetzt, die saure Reaction des Magensaftes abgestumpft und die Wirkung des Pepsin beeinträchtigt wird [vergl. Manassein[31]), Leube[32]), Uffelmann[33]), Grützner[34])*]. — Noch ein Umstand, welcher die Wirkungsweise des Pepsin beeinflusst, ist die Temperatur. Bei künstlichen Verdauungsversuchen, bei denen man aus Schweinemägen extrahirtes Pepsin am besten verwendet, begünstigt eine Temperatur von 50 bis 60° C. die Peptonisirung grosser Eiweissmassen am meisten (Adamkiewicz[15]). Sie vollzieht sich bei dieser Temperatur und bei Anwendung guter Pepsin-Glycerinextracte, wie Adamkiewicz gezeigt hat, auch an sehr grossen, viele Kilo betragenden Fibrinmassen im Laufe einiger weniger Stunden. — In Bezug auf die Fermente des Magens kaltblütiger Wirbelthiere liegen folgende Angaben vor: Nach Fick und Murisier[35]) sollen dieselben bei niedriger Temperatur, so wie das Pepsin warmblütiger Thiere bei höherer Temperatur verdauen, ohne durch letztere in ihrer Wirkung gefördert zu werden. Hoppe-Seyler[36]) giebt an, dass das Ferment des Hechtmagens bei 15° besser als bei 40° und am besten bei 20° C. wirkt. Krukenberg[37]) hat aus Myxomyceten-Plasmodium ein peptisches Ferment extrahirt, das bei 38—40° C. rascher als bei 20—12° C. verdaute. Richet[38]) behauptet gegenüber den Angaben Hoppe-Seyler's, dass das Ferment des Hechtmagens bei Temperaturen von 40° besser als bei niedrigeren verdaue. Finkler[39]) bezeichnet als Isopepsin ein auf 40—70° C. erwärmtes Pepsin und giebt von demselben an, dass es das Eiweiss nur in Parapepton verwandle. Salkowski[40]) hat diese Angaben nicht bestätigen können und vielmehr gefunden, dass auf 100° C. 3—4 Stunden lang erhitztes Pepsin in Pulverform sich von unerwärmtem Pepsin in seiner Wirkung nicht unterscheidet.

5. Bildungs- und Ausscheidungsstätten. Die Bildungsstätte des Pepsin ist die Schleimhaut des Magens. Doch hat man das Ferment auch an anderen Orten gefunden. Brücke[7]) wies es in den Muskeln und im Harne, J. Munk[41]) im Mundspeichel, Kühne[42]) in der Darmschleimhaut vom Hunde und Schweine, im Hundeblut, im Gehirn und an anderen Orten nach. Bezüglich des Pepsin im Harn haben genauere Untersuchungen ergeben, dass seine Menge im Laufe des Tages regelmässigen Schwankungen unterliegt, und zwar so, dass zur Zeit der Mahlzeiten der Pepsingehalt des Harnes sinkt, in den Nahrungspausen dagegen steigt [Saahi[70]), Gehrig[72])]. Es scheint daraus hervorzugehen, dass das gebildete, aber nicht verbrauchte Pepsin in das Blut gelangt und ausgeschieden wird. — Seit Wasmann[19]) wurde allgemein angenommen, dass die sogenannten Labzellen der Fundusdrüsen die Orte im Magen seien, an welchen das Pepsin sich bilde. Wenn auch im Pylorus Pepsin nachweisbar ist, so wurde diese Thatsache so gedeutet, dass dasselbe vom Fundus in den Pylorus gelangt und hier durch Imbibition festgehalten werde (Wittich[43]). Grützner und Ebstein[44]) wiesen indessen nach, dass man die Pylorusschleimhaut trotz energischen Auswaschens vom Pepsin nicht befreien könne und dass man anderseits Darmschleimhaut durch Zusammenbringen derselben mit dem Mageninhalt mit Pepsin zu imprägniren nicht im Stande sei. Anderseits hat Swięcicki[45]) gefunden, dass beim Frosch der an Labzellen reiche Magen kein Pepsin bildet, wohl aber der

*) Vergl. weitere Details über den Einfluss chemischer Agentien auf die Wirkung des Pepsin bei: Maly, Chemie der Verdauungssäfte und der Verdauung (Handb. der Physiol. Herausgegeben von Herrmann. 1880. V. pag. 88).

Oesophagus, der nur Analoga der Pylorusdrüsen der höheren Thiere enthält. Endlich haben KLEMENSIEWICZ [46]) und HEIDENHAIN [47]) bei Hunden den Pylorus künstlich vom Fundus getrennt und in dem auf diese Weise längere Zeit (HEIDENHAIN'S Hund lebte mit dem künstlichen Pylorusblindsack fünf Monate) erhaltenen reinen Pylorussecret Pepsin nachgewiesen. — Alle diese Thatsachen haben die zuerst von HEIDENHAIN [48]) gegenüber der Lehre von WASMANN aufgestellte Behauptung als richtig erwiesen, dass die von HEIDENHAIN als Hauptzellen (ROLLET'S [49]) adelomorphe Zellen) bezeichnete Zellart das Ferment und die Belegzellen (ROLLET'S [49]) delomorphe Zellen) der Fundusdrüsen die Säure bilden. — Es spricht hierfür, abgesehen davon, dass die alte Lehre, nach welcher die Belegzellen sich massenhaft abstossen, im Magensaft zerfallen und so das Pepsin freigeben sollen, sich als falsch erwiesen hat [BRINTON [50]), F. E. SCHULTZE [51]), HEIDENHAIN [52])], vor Allem noch der Umstand, dass mit dem jeweiligen Gehalt des Magensecretes an Pepsin eine sehr charakteristische Veränderung im morphologischen Habitus der Hauptzellen Hand in Hand geht (HEIDENHAIN, GRÜTZNER, EBSTEIN.*) Im Hungerzustande sind diese Zellen besonders im Fundus gross und hell. Während der Verdauung dagegen nehmen sie unter gleichzeitiger Trübung an Grösse ab und erreichen zwischen der sechsten und neunten Verdauungsstunde das Minimum. In diesem Zustande verharren sie eine Zeit lang, um zwischen der fünfzehnten und zwanzigsten Stunde sich wieder allmälig dem Hungerhabitus zu nähern. Dieselben Veränderungen spielen sich an den Zellen des Pylorus ab, aber immer etwas später als in jenen, so dass in den Zellen des Pylorus Trübung und Schrumpfung am grössten erst zu der Zeit ist, wo in den Hauptzellen des Fundus sich wieder der Hungerzustand herstellt. Die Belegzellen machen ähnliche Veränderungen durch, sind aber gerade dann gross und geschwellt, wenn die Hauptzellen des Fundus sich trüben und verkleinern, und schwellen dann ab, wenn diese sich wieder aufhellen und vergrössern. Mit diesen Zuständen der Haupt- und Pyloruszellen geht, wie namentlich GRÜTZNER'S [53]) Untersuchungen lehren, der Pepsingehalt der Magenschleimhaut Hand in Hand, und zwar entspricht grossen und hellen Zellen ein grosser Pepsingehalt, kleinen und geschrumpften Zellen ein geringer Pepsingehalt derselben. Es folgt aus dieser Coincidenz, dass während der Ruhe — Hungerzustand — des Magens im Protoplasma der Hauptzellen eine Substanz entsteht, welche während der Thätigkeit desselben — Verdauung — verbraucht wird. Auch das chemische Verhalten des Hauptzellenprotoplasma ändert sich gleichzeitig, da dasselbe mit Carmin und Anilinblau nur im geschrumpften Zustande färbbar ist, nicht zur Zeit der Ruhe, wo das Protoplasma hell und geschwellt ist. Im Drüsenmagen des Pferdes sollen dagegen nur Zellen des Fundus, nicht des Pylorus, Pepsin bilden (ELLENBERGER und HOFMEISTER [77]).

6. Erscheinungsformen. Was die Natur jener Substanz betrifft, welche durch ihre Gegenwart und ihre Abwesenheit den beschriebenen Wechsel im Habitus der Haupt- und Pyloruszellen hervorruft, so ist sie nur theilweise reines Pepsin. Zum Theil ist sie ein Körper, der erst durch Spaltung Pepsin liefert und also ein Zymogen genannt werden kann. EBSTEIN und GRÜTZNER [54]) nennen diesen Körper „pepsinogene Substanz", SCHIFF [55]) „Propepsin". Die erstgenannten beiden Forscher haben die Existenz eines solchen Körpers aus dem Umstande erschlossen, dass eine Magenschleimhaut an Glycerin mehr Pepsin abgiebt, wenn sie vor der Extraction mit einer NaCl-Lösung von 1%, oder HCl von 0·2% behandelt worden ist, als ohne diese Behandlung. SCHIFF folgerte die Existenz seines „Propepsin" aus dem Umstande, dass ein von ihm bereitetes Mageninfus mit der Zeit an Verdauungsfähigkeit zunahm und nach drei Wochen die ursprüngliche Verdauungsfähigkeit um das Tausendfache übertraf. Er ist der Ansicht, dass bei der normalen Verdauung Propepsin aus „peptogenen" Stoffen der Nahrung

*) In der Darstellung dieser Verhältnisse lehne ich mich an Heidenhain's Werk: Physiologie der Absonderungsvorgänge (Handbuch der Physiol. Herausgegeben von Herrmann. 1880, V, pag. 141 ff.) an.

(Ladungshypothese) sich bildet. Nach einer Annahme von C. SCHMIDT[14]) sollte das Pepsin an HCl gebunden, also als Chlorpepsinwasserstoffsäure im Magen erscheinen. In neuester Zeit neigt sich RICHET[38]) dieser Ansicht zu, da er im frischen Magensaft freie Salzsäure vermisst hat.

7. Quantitative Bestimmung. Berücksichtigt man die angeführten Thatsachen, so wird man zur quantitativen Bestimmung der Gesammtmenge des in der Magenschleimhaut enthaltenen Pepsin die Extraction derselben mittelst HCl nicht umgehen dürfen. Die Extraction mit Glycerin liefert nur das im freien Zustande in den Drüsen enthaltene Pepsin. Zur quantitativen Bestimmung des Pepsin bedient man sich dreier Methoden: 1. Methode von GRÜNHAGEN.[56]) Sie besteht darin, dass man eine bestimmte Menge mit HCl von 0·2% aufgequollenen Fibrins auf einen Glastrichter bringt und sie mit einer abgemessenen Menge des pepsinhaltigen Extractes versetzt. Das verdaute Fibrin wird im kleinen Messcylinder aufgefangen und gestattet aus seinem, in bestimmter Zeit entstandenen Volumen einen Rückschluss auf den Pepsingehalt des angewandten Extractes. — 2. Die Methode von GRÜTZNER.[58]) Man bringt in Reagenzgläser, welche mit dem verdauenden Extract versehen sind, Fibrin, das mit Carmin roth gefärbt ist. Je stärker das Extract ist, desto mehr wird von dem Fibrin in der Zeiteinheit gelöst, desto mehr Farbstoff in der Lösung frei. Die so entstehende Farbe wird mit einer Normalscala verglichen. — 3. Methode von BRÜCKE.[20]) Man versetzt zwei miteinander zu vergleichende Pepsinlösungen mit HCl, so dass sie 0·1% davon enthalten. Dann stellt man sich von jeder dieser Lösungen eine Scala von Reagenzgläsern her, so dass bei gleichen Mengen von Flüssigkeiten der Säuregehalt in derselben wächst, z. B.:

Glas	Pepsinlösung Ccm.	Salzsäure Ccm.
A	16	0
B	8	8
C	4	12

und versieht diese Gläschen mit je einer Flocke Fibrin. Gläser der beiden Scalen, welche gleiche Pepsinmengen enthalten, werden ihre Fibrinflocke in gleichen Zeiten verdauen. Und so wird sich aus dem Vergleich der Verdauungszeiten eine Schätzung des relativen Pepsingehaltes der Lösungen ermöglichen lassen.

In neuester Zeit hat SCHÜTZ[76]) zur quantitativen Bestimmung des Pepsins empfohlen, die Menge von Pepton im Polarisationsapparat zu bestimmen, welche die pepsinhaltige Flüssigkeit in einer bestimmten Zeit aus einer bestimmten Menge in vorgeschriebener Weise hergerichteten Eiweisses bildet.

8. Vorkommen des Pepsin in der Natur und sein Auftreten im embryonalen Leben. Pepsin ist in der ganzen Classe der Wirbelthiere aufgefunden worden. Aber auch in der Classe der Evertebraten ist es nach den Untersuchungen von KRUKENBERG[61]) weit verbreitet. Dieselben besitzen zum Theil peptische, zum Theil tryptische Fermente. Nur die Cölenteraten besitzen keine eigenen Enzyme und sind auf die Fermente ihrer Beute angewiesen. Ihr ganzer Ernährungsprocess ist nichts Anderes, als ein Vorgang der Resorption. Ebenso soll es sich nach FRÉDÉRICQ[65]) mit Tänia verhalten. Auch sie producirt kein eigenes Ferment. Von besonderem Interesse ist die Thatsache des Vorkommens eiweissverdauender Fermente in Pflanzen. Nach der Entdeckung dieser Thatsache durch DARWIN[59]) ist sie von anderen Forschern vielfach bestätigt worden. DARWIN fand, dass gewisse Droseraarten auf mechanischen Reiz einen sauren Saft absondern, der Eiweiss verdaut. GORUP-BESANEZ und WILL[60]) machten die Beobachtung, dass das neutrale Secret der Kannen von *Nepenthes phyllamphora* und *Nepenthes gracilis* bei Reizung durch Insecten sauer wird und dann in HCl gequollenes Fibrin schnell verdaut. SYDNEY M. VINES[61]) hält das Ferment der Nepenthes für ein Zymogen, da er den Saft derselben unter dem Einfluss einer längeren Digestion in 1proc. Essigsäure an Wirksamkeit zunehmen

sah. Endlich haben WURTZ und BOUCHUT [62]) im Milchsaft der *Carica papaya* und BOUCHUT [63]) noch im Saft des Feigenbaumes ein eiweissverdauendes Ferment entdeckt und dargestellt. Nach MARIANO [78]) geht mit Wasser übergossenes Fleisch bei Blutwärme in Pepton über, wenn man dem Infus einige Tropfen des Saftes von Aloë, vom Zuckerrohr oder vom Melonenbaum (Papaya) hinzusetzt. Der Verdauungsvorgang soll hierbei auf der Entwicklung von Organismen beruhen. — Was die Zeit betrifft, in welcher das Pepsin frühestens im lebenden Thiere vorkommt, so liegen darüber Angaben von SEWALL [64]), MORIGGIA [65]), HAMMERSTEN [66]), ZWEIFEL [67]) und LANGENDORFF [68]) vor. Beim Menschen soll das Pepsin zwischen dem 3. und 4. Monat des Fötallebens auftreten. Beim Hunde ist es nach der Geburt noch nicht vorhanden, während bei anderen Thierspecies (Rind, Schaf u. s. w.) die Embryonen schon Pepsin produciren.

9. Künstliche Pepsinpräparate und ihre Verwerthung. In der Voraussetzung, Dyspepsien seien die Folgen mangelhafter Pepsinbildung im Magen, hat LUCIEN CORVISART [69]) zuerst den Vorschlag gemacht, in den genannten Fällen künstlich dargestelltes Pepsin als Medicament zu verwerthen. BAUDAULT [69]) stellte auf Grund dessen sein *„poudre nutrimentive“* her, mit dem CORVISART bemerkenswerthe Heilerfolge erzielt haben wollte. Obgleich indessen der Nachweis geführt ist, dass die weitaus grösste Zahl der Dyspepsien, beispielsweise die des Fiebers, Folgen mangelhafter Säurebildungen sind, während das Pepsin in solchen Fällen nicht fehlt und auch nicht verbraucht wird, so wird doch nichtsdestoweniger das Pepsin statt rationeller Weise das einfache HCl bei Dyspepsien mit Unrecht vielfach verwendet.

Die Zahl der fabrikmässig dargestellten Pepsinpräparate ist deshalb nicht gering, ihre Bedeutung aber sicher überschätzt. — So besitzen sie auch in der Gestalt der im Handel vielfach angepriesenen Pepsinweine nach EWALD [71]) keinen Werth.

Zum Schluss sei noch bemerkt, dass man das Pepsin auch noch zu anderen, als therapeutischen Zwecken, verwandt hat. EWALD und KÜHNE [73]) haben gezeigt, dass man die künstliche Verdauung mittelst Pepsin zum Isoliren gewisser Gewebsbestandtheile, also als eine histologische Methode benutzen kann.

Literatur: Heidenhain, Physiologie der Absonderungsvorgänge. Handb. der Physiologie. Herausgegeben von Hermann. 1880, V. — Maly, Chemie der Verdauungssäfte und Verdauung. Ebenda. — Grützner, Neue Untersuchungen über die Bildung und Ausscheidung des Pepsin. Breslau 1875. — Schiff, *Leçons sur la physiologie de la digestion*. Paris und Berlin 1867.

[1]) Joh. Müller, Archiv für Anat. und Physiol. 1836, pag. 110. — [2]) Physiologie der Verdauung. Würzburg 1834. — [3]) *Observationi agli animali viventi aegli altri animali viventi*. Firenza 1684, pag. 4. — [4]) *De motu animalium*. II, pag. 188. — [5]) *Histoire de l'Acad. des sciences*. 1666—1699, II, pag. 8. — [6]) Biologie und Philosophie der lebenden Natur. Göttingen 1814, IV, pag. 350. — [7]) Sitzungsber. der Wiener Akad. 1862, XLIII, pag. 601. — [8]) Archiv für Physiol. II, pag. 193 und III, pag. 339. — [9]) Vergl. Brücke's Vorlesungen über Physiologie 1875, I, pag. 301. — [10]) Archiv für Physiologie. 1874, IX, pag. 592. — [11]) Archiv für Physiologie. 1874, IX, pag. 156; Archiv für exper. Patholog. III, pag. 423. — [12]) Berichte der deutsch-chem. Gesellsch. zu Berlin. 1875, pag. 161. — [13]) Philosophic. Transact. 1824. — [14]) Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. Mitau und Leipzig 1852. — [15]) Vergl. Adamkiewicz, Die Natur und der Nährwerth des Pepton. Berlin 1877, pag. 57. — [16]) Neue Versuche und Beobachtungen über den Magensaft und die Physiologie der Verdauung. Aus dem Englischen übersetzt von Luden. Leipzig 1834. — [17]) Nach Milne Edwards: *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée*. — [18]) Cit. nach Maly, l. c. pag. 109. — [19]) *De digestione nonnulla*. Berol. 1839. — [20]) Sitzungsber. der Wiener Akad. XXXVII, pag. 131. — [21]) Archiv für Anat. und Physiol. 1860, pag. 688. — [22]) Archiv für die ges. Physiol. 1872, VI, pag. 188. — [23]) Jahresber. der Thierchemie. Herausgeg. von Maly. 1873, pag. 169. — [24]) Artikel „Verdauung“ in Wagner's Handwörterb. der Physiol. 1846, III, pag. 798. — [25]) Archiv für die ges. Physiol. 1875, XI, pag. 138. — [26]) Ebenda. 1876, XII, pag. 299. — [27]) Verhandl. des naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg. N. F. I, Heft 3. — [28]) Archiv für Anat. und Physiol. Physiol. Abth. 1879, pag. 39. — [29]) Chem. Centralbl. 1861, pag. 935. — [30]) Jahresber. der ges. Med. 1870, I, pag. 106. — [31]) Virchow's Archiv. LV, pag. 413. — [32]) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 62. — [33]) Deutsches Archiv für klin. Med. XIV, pag. 228. — [34]) Neue Untersuchungen u. s. w., pag. 79. — [35]) Verhandl. der Würzburger physiol.-med. Gesellsch. N. F.

IV, pag. 120. — [36]) Archiv für die ges. Physiol. XIV, pag. 395. — [37]) Untersuchungen des physiol. Institutes Heidelberg. Herausgeg. von Kühne. II, pag. 278. — [38]) *Du suc gastrique chez l'homme et les animaux, ses propriétés chimiques et physiologiques.* Paris 1878. — [39]) Archiv für die ges. Physiol. X, pag. 372 und XIV, pag. 128. — [40]) Virchow's Archiv. 1880, pag. 552. — [41]) Verhandl. der physiol. Gesellsch. zu Berlin. Sitzung vom 24. Nov. 1876. — [42]) Verhandl. des naturhist. med. Vereins zu Heidelberg. II (1), pag. 1. — [43]) Archiv für die ges. Physiol. 1873, VII, pag. 18; 1874, VIII, pag. 444. — [44]) Archiv für die ges. Physiol 1872, VI, pag. 6. — [45]) Archiv für die ges. Physiol. 1876, XIII, pag. 444. — [46]) Sitzungsber. der Wiener Akad. 18. März 1875, III. Abth. — [47]) Archiv für die ges. Physiol. 1878, XVIII, pag. 169; 1879, XIX, pag. 148. — [48]) Archiv für mikroskop. Anat. 1870, VI. — [49]) Untersuchungen aus dem Institute für Physiol. und Histol. in Graz. 1871. II. — [50]) (Cit. nach Heidenhain im Handbuch der Physiol.) Todd's Cyclopädia. 1859, V, pag. 337. — [51]) Archiv für mikroskop. Anat. 1867. III, pag. 178. — [52]) Hermann, Handb. der Physiol. V, pag. 140 und 141. — [53]) Neue Untersuchungen über die Bildung und Ausscheidung des Pepsin. Breslau 1875. — [54]) Archiv für die ges. Physiol. 1874, VIII, pag. 122. — [55]) Bibliothèque universelle des sc. phys. et nat. Nouv. Sér. 1877, pag. 58. — [56]) Archiv für die ges. Physiol. 1872, V, pag. 203. — [57]) Untersuchungen aus dem physiol. Institut der Universität Heidelberg. II, pag. 1, 273, 327, 366. — [58]) Bulletin de l'acad. roy. de Belgique. II. Sér., 46. 1878, Nr. 8. — [59]) Insectenfressende Pflanzen. Uebers. von Carus. Stuttgart 1876. — [60]) Berichte der deutschen chem. Gesellsch. zu Berlin. VII, pag. 1478; VIII, pag. 1510; IX, pag. 673. — [61]) Journ. of anatomy and physiolog. 1877, pag. 124. — [62]) Compt. rend. LXXXIX, pag. 425. — [63]) Compt. rend. XCI, pag. 67. — [64]) Journ. of physiol. 1878, I, pag. 320. — [65]) Jahresber. der Thierchemie. Herausgeg. von Maly. 1875, V, pag. 164, 166. — [66]) Ebenda. — [67]) Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen. Berlin 1874. — [68]) Archiv für Anat. und Physiol. Physiol. Abth. 1879. — [69]) Pepsin, ein natürl. Verdauungsstoff zur Heilung der Dyspepsie und Consumption. Aus dem Französ. von Josef v. Török. Pest 1857. — [70]) Archiv für die ges. Physiol. 1886, XXXVI, pag. 209. — [71]) Zeitschr. für klin. Med. I, pag. 231. — [72]) Archiv für die ges. Physiol. 1886, XXXVII, pag. 35. — [73]) Verhandl. des naturhist. Vereins zu Heidelberg. 1876, I, 5. Heft. — [74]) Archiv für die ges. Physiol. 1887, XXXIX, pag. 62. — [75]) Zeitschr. für Biolog. 1882, XVII, pag. 351. — [76]) Zeitschr. für physiol. Chemie. 1886, IX, pag. 577. — [77]) Archiv für wissenschaftl. chir. Thierheilk. 1883, IX, pag. 4 und 5. — [78]) Compt. rend. XCIX, pag. 19.

Adamkiewicz.

Pepton ist ebenso wie das Wort Pepsin eine von dem Verbum πέπτω, ich koche, ungrammatikalisch abgeleitete Bezeichnung für dasjenige Product, welches sich aus dem Eiweiss der Nahrung im Magen unter dem Einfluss des Magensaftes und des Magenfermentes bildet und im Darm unter dem Einfluss des Pancreassaftes sich bilden soll. Man spricht deshalb von Magen- und von Pancreaspeptonen. Die Magenpeptone sind die zuerst bekannt gewordenen. Sie sind 1850 durch LEHMANN [1]) sozusagen in die Wissenschaft eingeführt worden, nachdem man sich vorher für ihren Begriff anderer Ausdrücke bedient hatte. SCHWANN [2]), der Entdecker des Pepsin, der dem Product der Pepsinwirkung natürlicherweise auch zuerst begegnen musste, nannte dieses Product Osmazom und Speichelstoff. MIALHE [3]) wollte wahrscheinlich dem Gedanken Ausdruck geben, dass das verdaute Eiweiss eine aus allen Eiweisskörpern in einen allgemeinen Eiweissstoff verwandelte Materie sei und nannte es deshalb Albuminose. In neuester Zeit hat KÜHNE [4]) diesen Ausdruck etwas modificirt und als Albumose wieder in Gebrauch gezogen. Wegen des in diesem Worte enthaltenen Stammes „Albumin" ist bei Manchen der Irrthum erregt worden, als ob dasselbe, wie sprachlich, so auch begrifflich eine dem Eiweiss besonders nahe stehende Substanz bedeute. Die KÜHNE'schen Albumosen mit ihren verschiedenen Abarten, der Hemi-, Proto-, Deutero-, Hetero-Albumose, sind indessen, wie die MIALHE'sche Albuminose, wahre, aber unnatürlich getrennte Producte der Eiweissverdauung und kein Albumin und also sprachlich uncorrect und deshalb für das, was sie ausdrücken sollen, besser ganz zu vermeiden.

Die Geschichte des Pepton hat erst in den allerletzten Jahren einen gewissen Abschluss erhalten. Noch bis vor Kurzem stand die Frage offen, ob das Eiweiss der Nahrung im Magen verdaut werde, um später im Körper zu zerfallen, oder ob es im Magen verdaut werde, um dem Körper physiologische Dienste zu leisten. Diese Fragen standen in enger Beziehung zur Kenntniss von der Natur dessen, was bei der Eiweissverdauung entsteht. Und diese Kenntniss war es daher, die man durch mühsames Studium des chemischen Charakters der Verdauungsproducte zunächst zu fördern suchte.

Bevor Eberle den ersten künstlichen Verdauungsversuch angestellt und so Pepton *künstlich* darzustellen gelehrt hatte, dachte man sich die Verdauung entweder nur als einen

Act mechanischer Zerkleinerung der Ingesta (Trituration) oder als eine durch die Magensäure bewirkte chemische Lösung derselben. Eberle[5]) musste indessen aus der Natur des von ihm gewonnenen Productes schliessen, dass weder die eine, noch die andere dieser Annahmen das Richtige treffe, dass vielmehr die Verdauung das Eiweiss chemisch verändere. Ueber die Art dieser Veränderungen gingen die Ansichten weit auseinander. So viel stand und steht auch heute noch fest, dass in künstlichen Verdauungsgemischen das Eiweiss mit der Zeit alle seine bekannten Eigenschaften der Fällbarkeit einbüsst und schliesslich nach tagelanger Digestion eine nur durch Alkohol fällbare, in Wasser aber vollkommen lösliche Substanz darstellt, die bei Behandlung mit Natronlauge und Kupfersulfat sich roth färbt. Da diese Substanz gar noch in dem Rufe stand, sehr leicht durch vegetabilisches Pergamentpapier zu filtriren, was zu thun bekanntlich den Eiweisskörpern versagt ist, so schienen der Gründe genug vorhanden gewesen zu sein, das Pepton für ein Product der Spaltung, d. h. für ein Zersetzungsproduct des Albumin, anzusehen.

Tiedemann und Gmelin[6]), sowie Mulder[7]) waren die ältesten Vertreter dieser Ansicht. Am wissenschaftlichsten hat sie Meissner[8]) im Verein mit seinen Schülern begründet. In einer grossen Reihe von Arbeiten suchte er den Nachweis zu führen, dass das Eiweiss, indem es verdaut wird, in gewisse, vermöge der Differenz ihrer Fällbarkeit trennbare Körper zerfalle. Diese von einander trennbaren Körper, die er Para-, Meta- und Dys-Pepton, ferner a-, b- und c-Pepton nannte, fasste er als Producte der durch das Pepsin im Eiweiss erzeugten „Spaltung" auf. Die Idee von der bei der Pepsinverdauung vor sich gehenden Spaltung der Eiweisskörper hat mit besonderer Ausdauer noch Hoppe-Seyler mit seiner Schule vertreten. Aus zahlreichen im Schosse derselben ausgeführten Elementaranalysen von Peptonen sollte der Beweis erbracht worden sein, dass letztere von ihren Muttersubstanzen durch einen Mindergehalt an Kohlenstoff und also durch Abspaltung von Kohlensäure entstehen.[9]) Zum Theil mit Ignorirung inzwischen besser gewonnener Einsicht und zum Theil unter Verunglimpfung derjenigen Autoren, deren tendenzfreie Arbeit diese Einsicht gefördert hat, bemühen sich vergeblich auch jetzt noch Hoppe-Seyler'sche Schüler, so Kossel[10]), die Lehre von der relativen Kohlenstoffarmuth des Pepton aufrecht zu erhalten, obgleich Maly[11]) längst bewiesen hat, dass Mängel der angewandten Methoden an diesem inzwischen als falsch erkannten Ergebniss Schuld trugen.

Wie man chemischerseits das Pepton für ein Spaltungsproduct des Albumin erklärte, so war auch physiologischerseits lange Zeit die Ansicht die herrschende, das Pepton spiele im Organismus nur die Rolle eines Zersetzungsproductes von Eiweiss und zerfalle, nachdem es entstanden sei, einfach in Harnstoff. Den Grund zu dieser Lehre legte Brücke's[12]) viel citirte Beobachtung, dass man in den Chylusgefässen während der Verdauung getödteter Thiere coagulables Eiweiss finde. Brücke selbst hatte aus dieser Beobachtung geschlossen, dass, wenn unverdautes Eiweiss resorbirt werde, es auch organisirt werden müsse, und dass deshalb der Organismus der Peptone zum Aufbau seiner Gewebe gar nicht bedürfe. Fick[13]) machte umgekehrt auf die Thatsache der gesteigerten Harnstoffbildung nach jeder Zufuhr von Eiweiss aufmerksam und schloss aus derselben, dass, da nach jedem Eiweissgenuss der Zustand im Organismus nur insofern sich ändere, als in ihm Peptone vorhanden seien, eben diese Peptone die Quelle jener gesteigerten Harnstoffbildung sein müssten, d. h. die Fähigkeit organisirt zu werden nicht besässen. Der dritte Vertreter ähnlicher Anschauungen war Voit.[14]) Aus seinen zahllosen und für das Verständniss der Stoffwechselvorgänge Grund legenden Stoffwechselversuchen hatte er die Erfahrung abstrahirt, dass jedes genossene Eiweiss auch ohne vorausgehende Peptonisirung in die Säfte gelange und hier als sogenanntes „circulirendes Eiweiss" zum grössten Theile zerfalle und nur zu einem kleinen Bruchtheil Gewebssubstanz („Organeiweiss") werde. Dass es der Bildung von Peptonen, lehrt Voit, nicht bedürfe, um die von Fick hervorgehobene Erscheinung der gesteigerten Harnstoffbildung nach Eiweissgenuss zu erklären, das gehe unter Anderem auch daraus hervor, dass im Hungerzustande, wo von der Bildung von Peptonen keine Rede sei, wo aber der Körper auf Kosten seiner eigenen Substanz lebe, d. h. sein „Organeiweiss" zersetze, die Verhältnisse der Harnstoffbildung genau dieselben seien, wie nach reichlicher Zufuhr von Eiweiss. Wenn auch daraus noch nicht hervorgehe, es fände überhaupt keine Bildung und Resorption von Peptonen statt, so beweise doch die angeführte Thatsache, dass die nach Eiweissgenuss stattfindende Steigerung der Harnstoffausscheidung der Peptone als Zwischenglieder nicht bedürfe. Von den thatsächlich zur Resorption gelangenden Peptonen könne man daher höchstens annehmen, dass sie ihrer Leichtzersetzlichkeit wegen in den Säften zu allererst zerfielen, dadurch einen Theil des circulirenden Eiweiss vor Untergang „schützten", so gleich dem Leim nur „ersparend" wirkten und erst auf diesem Umwege zur Bildung von Geweben beitrügen.*)

Der Eindruck so gewichtiger Stimmen hatte die Lehre von der Werthlosigkeit der Peptone im Stoffwechsel zur herrschenden gemacht. Die Warnungen Lehmann's[1]), aus den Reactionen des Pepton zu weit gehende Schlüsse zu ziehen, waren längst verhallt. Man erinnerte sich kaum noch seiner Behauptungen, dass die Elementaranalyse eine Differenz

*) Eine ausführlichere Erörterung der Brücke-, Fick- und Voit'schen Lehren, sowie überhaupt der Geschichte des Pepton, die hier des zugemessenen Raumes wegen nur kurz berührt werden durfte, findet sich in: Adamkiewicz, Die Natur und der Nährwerth des Pepton. Berlin 1887, Hirschwald.

in der chemischen Zusammensetzung zwischen Peptonen und Eiweisskörpern nicht erkennen lasse.

Bei diesem Stande der Dinge unternahmen es 1874 Plóss[14]) und fast zu gleicher Zeit Maly[15]) über die Natur des Pepton auf dem Wege des Stoffwechsels Aufklärungen zu erhalten. Beide stellten in langen Digestionen und mit Hilfe sorgfältiger Reinigungsprocesse jene Verdauungsproducte dar, welche, wie das schon Mulder constatirt hatte, durch den Mangel der Fällbarkeit charakterisirt sind. Plóss verfütterte sie an einen Hund, Maly gab sie, in zweckmässiger Weise mit Kohlehydraten gemischt, einer Taube.

Beide Forscher sind zu demselben Resultat gelangt. Sie haben aus ihren Versuchen geschlossen, dass das Pepton das Eiweiss in der Nahrung zu ersetzen im Stande sei.

Inzwischen hatte Adamkiewicz[16]) gefunden, dass Eiweiss durch concentrirte Schwefelsäure in eine von der jeweiligen Menge des vorhandenen Albumin abhängige Reihe verschiedener Farben zerlegt werden kann. Diese Farben kommen an Anzahl und Schönheit den Spectralfarben gleich. Sie fluoresciren grün und geben im Spectrum einen dem Urobilin eigenen Absorptionsstreifen zwischen den Fraunhofer'schen Linien *b* und *F*. Wird Eiweiss vor der Einwirkung der Schwefelsäure in Eisessig gelöst, so ändert sich nichts in Bezug auf Fluorescenz und Absorption. An Stelle der verschiedenen Farben aber tritt nur eine einzige, eine violette auf, die sehr empfindlich ist und die kleinsten Spuren von Eiweiss verräth. Da diese Reaction sich streng auf die Gruppe der Eiweisskörper beschränkt zeigte und sich mit keinen anderen, besonders auch nicht mit den bekannten Zersetzungsproducten von Eiweiss hervorbringen liess, so sah sich der genannte Autor aus naheliegenden Gründen veranlasst, die Peptone auf ihr Verhalten zu der beschriebenen Reaction zu prüfen.[17]) Das Ergebniss fiel positiv aus, wies auf enge Beziehungen der Peptone zum Eiweiss hin und gab Veranlassung, die Natur und den Nährwerth desselben direct durch Analyse und Stoffwechselversuch zu untersuchen. Trotz der Ergebnisse von Plóss und Maly hielt der Autor ein solches Unternehmen für nöthig, weil er der Ansicht ist, dass die Versuche der bezeichneten Forscher, die nur auf Wägungen des Körpergewichtes, nicht aber auf strenger chemischer Controle der Ein- und der Ausgaben beruhen, den Anforderungen von nach Voit'schen Vorschriften ausgeführten Stoffwechselversuchen nicht genügen[18]), und weil er das von den genannten Autoren verfütterte „unfällbare" Material nicht für Pepton hält.

Die Resultate, zu denen ADAMKIEWICZ[18]) gelangt ist, sind folgende: Richtet man künstliche Verdauungsversuche so ein, dass sie namentlich in Bezug auf die Dauer der Einwirkung des Pepsin auf das zu verdauende Eiweiss den natürlichen Verhältnissen entsprechen, dass sie also nicht tagelang, sondern nur über wenige Stunden sich hinziehen; vermeidet man ferner bei der Darstellung des Pepton differente, die Substanz chemisch angreifende Operationen: so erhält man in der verdauten Lösung nach Entfernung des nur von der Salzsäure aufgelösten Eiweissantheils (Syntonin) nicht das von MULDER und nach ihm auch von den anderen Forschern beschriebene unfällbare Product, sondern ausschliesslich eine Substanz, welche, ausgenommen durch Kochen, in der Kälte durch alle bekannten Fällungsmittel des Albumin und bei syrupöser Consistenz selbst durch Wasser gefällt wird, dessen Niederschläge sich aber, gleichgiltig durch welches Fällungsmittel sie bewirkt worden sind, beim Erwärmen wieder lösen.

Da unter der Bezeichnung Pepton nur das natürliche Product der Verdauung zu allen Zeiten gemeint war und nur dieses auch in der Zukunft wird gemeint sein können, so zwingt der einfachste logische Calcul, nur dasjenige ausserhalb des Körpers gebildete Product einer künstlichen Verdauung als Pepton anzusehen, welches unter den den physiologischen am meisten correspondirenden Verhältnissen sich bildet. Niemand wird behaupten können, dass das uns von LEHMANN und MULDER überlieferte unfällbare Product dieser Forderung entspricht, da es das Resultat ist ganz unnatürlich langer Digestionen, in denen, wie HENNINGER[19]) und HOFMEISTER[20]) bewiesen haben, bereits Hydrationen, d. h. der Fäulniss nahestehende Zersetzungen platzgegriffen haben.

ADAMKIEWICZ sah sich deshalb veranlasst, den von ihm dargestellten Körper, der, wie sich das erwarten liess, unter dem Einfluss weiterer Digestionen ungemein leicht in die unfällbare Substanz sich verwandelt, als das dem natürlichen am meisten gleichende Verdauungsproduct, d. h. als wahres Pepton zu betrachten.

I. Die Bedeutung des fällbaren Peptons für den Organismus. Um die Bedeutung seines Peptons für den thierischen Organismus zu prüfen, stellte der genannte Autor Stoffwechselversuche an[18, 21]), bei denen er in Parallelreihen einen Hund einmal mit seinem Pepton und das andere Mal mit unverändertem Eiweiss fütterte.

Es ergab sich hierbei Folgendes:

1. Das Pepton verweilte kürzere Zeit im Darm, als unverändertes Eiweiss, gelangte früher aus dem Darm in die Säfte, als dieses und unterlag daselbst schneller als das letztere den Einflüssen des Stoffwechsels. Es zeigte sich dieses *a)* aus dem Verhalten der Indican- und *b)* der Harnstoffausscheidung. Jene blieb nach Peptonfütterung fast so gering wie im Hungerzustande, während sie nach Eiweissgenuss sich hob. Diese zeigte nach Fütterung mit Pepton schon in den ersten zwölf Stunden eine Steigerung, bei Fütterung mit Eiweiss dagegen erst später.

2. Das Pepton wurde bei geeigneter Versuchsanordnung im Körper des Thieres nur zum Theile zersetzt, zum anderen Theile wurde es daselbst zurückgehalten und organisirt. Der Vergleich der Mengen des ausgeschiedenen Stickstoffes und der Grössen der Körpergewichtszunahmen bei den Parallelfütterungen ergaben zugleich, dass das Pepton das Eiweiss an Nährwerth übertraf. Daraus durfte geschlossen werden, dass das Eiweiss der Nahrung in Form des hier verfütterten Pepton resorbirt und organisirt wurde und demnach im Körper diejenige Aufgabe erfüllte, welche VOIT dem „circulirenden Eiweiss" zuschreibt.[18])

Nach diesen Erfahrungen stand ADAMKIEWICZ nicht an, sein Pepton in die Praxis einzuführen[22]) und es für diejenigen Krankheitsfälle zu empfehlen, in welchen entweder, wie bei Affectionen des Magens, die Verwerthung der genossenen Eiweissstoffe im Organismus eine unvollständige bleibt, oder, wie bei Verschluss oder Unwegsamkeit der zum Magen führenden Wege, die Zufuhr von Eiweiss durch den Mund überhaupt unmöglich ist. Unter solchen Umständen sollte das Pepton durch Clysmen einverleibt werden.

In einem bald darauf von CURSCHMANN[23]) operirten und behandelten Falle von hochgelegener Darmfistel, durch welche alle per os eingeführten Speisen den Körper durch die Fistel, also unausgenutzt, verliessen, zeigten sich von der Fistel aus in das untere Darmende vorgenommene Injectionen von gelöstem ADAMKIEWICZ'schen Pepton so erfolgreich, dass die Kranke auf diese Weise Monate lang ernährt und endlich der vollkommenen Heilung zugeführt werden konnte.

Die oben angeführten Resultate und der praktische Erfolg, der ihnen so rasch gefolgt ist, verfehlten nicht, die Aufmerksamkeit der gelehrten und praktischen Medicinerwelt auf sich zu lenken. Eine ganze Reihe von Arbeiten entstand unter ihrem Einfluss und verdankt ihnen eine leicht nachweisbare, wenn auch nicht offen bekannte Anregung und Richtung. Alle Peptonarbeiten, die seitdem entstanden sind, haben die Existenz des fällbaren Peptons anerkannt, die meisten seine Bedeutung gewürdigt, aber den Namen seines Entdeckers kleinlich verschwiegen.

Um den Anforderungen der Praxis zu genügen, sah ADAMKIEWICZ sich veranlasst, zu gestatten, dass sein Pepton fabriksmässig dargestellt werde. Und dass es sich bewährt hat, das beweist der Umstand, dass das Pepton ADAMKIEWICZ im Verhältniss zur kurzen Dauer seines Bestehens eines der bekanntesten Mittel der Therapie geworden ist und dass es in der internen Medicin, wie in der Chirurgie, dort bei der Behandlung von Affectionen, hier in der Nachbehandlung von Operationen des Digestionsapparates sich volles Bürgerrecht erworben hat.

Sehr günstige Urtheile über die Bedeutung des Peptons als eines Nährmittels bei acut fieberhaften Krankheiten liegen vor von BUSS[46]), ALBRECHT[47]), UFFELMANN[48]). Auch werden ihm, im Clysma applicirt, gute Erfolge bei hartnäckigem Erbrechen nachgerühmt.[44])

Ueber die Art der die Organisation des Pepton vermittelnden Vorgänge bestehen zur Zeit verschiedene Ansichten. Nach der einen (FANO[49]) tritt das

Pepton aus dem Darm in das Blut und beladet die rothen Blutkörperchen, die dadurch nach jeder eiweissreichen Nahrungsaufnahme an specifischem Gewicht zunehmen sollen. In den Blutkörperchen verwandle sich das Pepton in Globulin, um schon nach wenigen (3) Stunden als solches an die Körpergewebe abgegeben zu werden. Die Blutkörperchen würden darnach für das Pepton ähnlich wie für den Sauerstoff die Rolle von Ueberträgern spielen.

KRONECKER und NAD. POPOFF [60]) berichten dagegen, gefunden zu haben, dass Magenpeptone („Albumosen") sich schon im lebenden Magen oder Darm und unter dem Einfluss gewisser Bacterien sehr schnell (10 Minuten) zu Serumalbumin regeneriren und dann muskelernährende Eigenschaften auf das Froschherz gewinnen.

Nach HOFMEISTER [59]) soll die Assimilation der verdauten Eiweisskörper durch Vermittlung der Leucocyten stattfinden, die sich zur Zeit der Verdauung im lymphatischen Apparat des Darmes ausserordentlich vermehren sollen. — Danach würde die METSCHNIKOFF'sche Theorie von den Phagocyten nicht nur für die Pathologie (Resorption pathologischer Producte durch die weissen Blutkörperchen), sondern auch für die physiologischen Vorgänge der Resorption und Assimilation Bedeutung erhalten.

In der Leber verschwindet Pepton, wie SEEGEN [52]) gefunden hat, und zerfällt in einen Körper, aus dem H Cl Zucker abspaltet. Schon bei der Digestion von Lebersubstanz mit Blut soll bei gleichzeitiger Anwesenheit von Pepton die Quantität der Gesammtkohlenhydrate zunehmen (SEEGEN [53]). Direct in's Blut gespritzt, wirkt das Pepton dagegen deletär, indem es die Blutgerinnung aufhebt, den Blutdruck herabsetzt und Narcose hervorbringt (FANO [61]), KÜHNE [5]).

II. Vorkommen des fällbaren Pepton. Auf wissenschaftlichem Gebiet hatte das fällbare Pepton nur kurze Zeit um seine Existenz zu kämpfen. Ein Theil von Forschern, HERTH [25]) und HENNINGER [19]), warfen ihm nämlich vor, dass es keine reine Substanz, sondern ein Gemisch von unfällbarem Pepton mit Resten von nichtverdautem Eiweiss sei. Es war nicht schwer, diesen Irrthum zu widerlegen. [26]) HERTH [27]) sah denselben sehr bald selbst ein. Gegenwärtig ist die Existenz des ADAMKIEWICZ'schen Pepton vor Allem durch die gründlichen Untersuchungen PEKELHARING'S [28]) über jeden Zweifel erhoben worden. Mit seltenem Freimuth hat dieser ausgezeichnete Forscher die Angaben von ADAMKIEWICZ in ihren wichtigsten Punkten bestätigt und erst kürzlich [42]) noch besonders nachgewiesen, dass, wenn das fällbare Pepton im Verlauf protrahirter Digestionen seine Fällbarkeit verliert, es diesen Verlust der Gegenwart während verlängerter Verdauungen entstehender lösender Substanzen verdankt, die schon durch Diffusion entfernt werden könnten. Es genüge daher schon die einfache Dialyse, um aus unfällbarem wieder fällbares Pepton zu machen. Damit hat denn das letztere definitiv seine Sonderstellung verloren. Und selbst seine Anhänger geben dies, wenn auch noch nicht offen, so doch in gewissen umschreibenden Redewendungen zu, indem sie hinter dem Worte „Pepton" in Parenthese „Hemialbumose" setzen oder gar das Geständniss sich abnöthigen, die „Zwischenproducte" der Verdauung seien deren Endproducten „gleichwerthig". Die Existenz des von ADAMKIEWICZ beschriebenen Körpers ist indessen nicht nur durch sein nunmehr unbestrittenes Vorkommen bei der Eiweissverdauung erwiesen, sondern auch dadurch, dass man ihm vielfach auch an anderen Orten als einem selbständigen Product begegnet ist. Besonders hat man ihn unter den verschiedensten Umständen im Harn gefunden. [40–43]) Einer der Ersten war LASSAR [29]), der ihn im Harne mit Petroleum eingepinselter Kaninchen nachwies. FLEISCHER [30]) fand ihn in normalem Knochenmark, nachdem lange vorher VIRCHOW [31]) in den malacischen Knochen eine Substanz mit den jenem Pepton eigenthümlichen Reactionen beobachtet hatte. In neuerer Zeit ist es SCHMIDT-MÜHLHEIM [32]) gelungen, dieselbe Substanz vier Stunden nach Fütterung mit Fibrin im Blute eines Schweines in grosser Menge zu finden, eine Thatsache, die um so wichtiger ist, als man bekanntermassen den LEHMANN-MULDER'schen *unfällbaren* Körper bisher vergeblich im Blut und in den Säften gesucht hat. [33])

PEKELHARING [42]) hat diesen Befund erweitert und gezeigt, dass das fällbare Pepton, was auf seine Bedeutung ein bezeichnendes Licht wirft, im arteriellen in grösserer Menge, als im venösen Hundeblut vorkommt. Auch hat er gefunden, dass es in thätigen Muskeln sich bildet und daraus geschlossen, dass die Muskeln Reservoire sind, aus denen Pepton in das Blut gelangt, wenn der Darm nicht genügende Mengen davon hergiebt. In dem Vorkommen des fällbaren Pepton im Blut sieht er noch besonders einen directen Beweis für die Richtigkeit der von ADAMKIEWICZ zuerst ausgesprochenen Ansicht, dass dessen Pepton im Organismus die von VOIT dem circulirenden Eiweiss zugeschriebene Rolle spielt. HOFMEISTER [55]) hat die verschiedenen Organe während verschiedener Stadien der Verdauung auf Pepton untersucht und gefunden, dass frei davon waren: Nieren, Mesenterialdrüsen, Mesenterium, Herzmuskel und Leber, während es nachweisbar war in folgenden Organen: Blut, Magen- und Darmwand, Milz und Pancreas. In der Darmwand und im Blut steigt das Pepton bis zur siebenten Stunde der Verdauung (Maximum) an. In jener ist es in grösserer Menge vorhanden als in letzterem, woraus zu folgern sei, dass sich das (fällbare) Pepton entweder noch in der Darmschleimhaut oder unmittelbar nach seinem Eintritte in's Blut in Eiweiss verwandle. (Vergl. weiter unten die Angaben KRONECKER's.) Endlich sei noch erwähnt, dass KOSSEL [44]) das fällbare Pepton in den Kernen der rothen Blutkörperchen von Vögeln nachgewiesen hat. Er nennt es zur Abwechslung einmal „Histon".

Es vereinigt sich eine stattliche Anzahl von Thatsachen, dem interessanten, in der Wärme löslichen, in der Kälte fällbaren und zuerst von ADAMKIEWICZ als ein wohl charakterisirtes Product der Eiweissverdauung richtig erkannten Körper Existenz und volle Selbständigkeit zu sichern. Was diesen an sich so klaren Sachverhalt trübt, das ist nur der Umstand, dass einige Forscher auf diesem Gebiet es für gerathen hielten, den jedesmaligen Nachweis der schon bekannten Substanz als eine jedesmal neue und eigene Entdeckung zu feiern und dieselbe damit zu besiegeln, dass sie dem immer wieder neu entdeckten Körper entsprechend neue Namen gaben: Hemialbumose, Propepton, Histon u. s. w.

Die Wissenschaft pflegt doch sonst den Begriff der „Entdeckung" und das Recht der Namengebung nicht so leichtfertig zu fassen. Und so darf man im Interesse der Wahrheit hoffen, dass die ausgleichende Gerechtigkeit der Geschichte auch hier siegen und die genannten Pseudotäuflinge recht bald aus ihren Listen streichen werde.

Zwar meint SALKOWSKI [34]), ADAMKIEWICZ selbst hätte seiner Substanz den Namen „Pepton" nicht beilegen sollen, weil dieser Name an das unfällbare Verdauungsproduct bereits „vergeben" sei. Doch ist dagegen zu erwidern, dass der historische Act des „Vergebenseins" unmöglich mehr Beachtung verdient, als der wissenschaftliche Beweis, dass derselbe ungerechtfertigt war. Denn die unfällbare Substanz verdient eben den Namen des Pepton nicht, weil sie die an das Pepton zu stellenden Bedingungen nicht erfüllt und, wie in letzter Zeit in VOIT's Laboratorium mit den besten Mitteln der Nachweis geführt worden ist, keinen Nährwerth besitzt und im Organismus nur die Rolle des Leimes spielt [35]), während, wie oben gezeigt worden ist, gerade das fällbare Pepton von ADAMKIEWICZ alle an ein „Pepton" zu stellenden Anforderungen erfüllt.

Wenn man endlich dem Pepton von ADAMKIEWICZ dadurch etwas anzuhaben versucht hat, dass man sagte, es sei nichts weiter, als der längst bekannte JONES'sche Eiweisskörper, so verliert dieser Einwurf für jeden objectiv Denkenden sofort an Bedeutung, weil dieser leicht erkennt, dass der bis dahin räthselhafte JONES'sche Eiweisskörper erst von dem Augenblicke an für die Wissenschaft zu existiren begann, da seine Natur als die eines Verdauungsproductes festgestellt und seine Bedeutung als die eines Peptons erkannt war.

III. Darstellung des fällbaren Pepton. [36]) Am leichtesten stellt man das ADAMKIEWICZ'sche Pepton aus Blutfibrin dar, das man zunächst mit

$^{2}/_{10}$procentiger Salzsäure zur Quellung bringt und dann, nachdem es mit Glycerinpepsin versetzt worden ist, in Wasserbädern einer Temperatur von 50—60° C. aussetzt. Ist das angewandte Pepsin gut und wirksam, so erfolgt im Verlaufe einiger Stunden die vollständige Lösung. Die verdaute Flüssigkeit enthält zwei Substanzen: 1. in der Salzsäure gelöstes Eiweiss (Syntonin oder KÜHNE'S Antialbumid) und 2. das ADAMKIEWICZ'sche Pepton. Zur Reindarstellung des letzteren wird die verdaute Eiweisslösung auf das Sorgfältigste durch kohlensaures Natron neutralisirt und dadurch von allem Syntonin befreit und dann zur Entfernung von etwa vorhandenen Eiweissspuren nach Ansäuerung mit Essigsäure gekocht. Bei zweckmässiger Darstellung des Peptons enthält dasselbe den LEHMANN-MULDER-schen Körper nur in Spuren oder gar nicht. Um das Pepton rein darzustellen, kann man auch das Verfahren von PEKELHARING [28]) anwenden, der die Peptonlösung wiederholt mit Essigsäure und Kochsalz fällt und schliesslich der Dialyse unterwirft.

Nach einer Angabe KÜHNE'S [4]) soll WENZ im neutralen schwefelsauren Ammoniak ein gutes Mittel gefunden haben, das fällbare Pepton aus seiner Lösung niederzuschlagen und so vom unfällbaren (KÜHNE'S Amphopepton) quantitativ genau abzuscheiden.

Die Bildung von Pepton ist übrigens von der Gegenwart des Pepsin nicht unbedingt abhängig. Unter gewissen Umständen genügen, wie ADAMKIEWICZ [18]) gezeigt hat, hohe Temperaturen, um bei Gegenwart einer gewissen Menge von Wasser auch ohne Fermente Eiweiss in Pepton zu transformiren. Dieser Umstand weist noch besonders darauf hin, dass Pepton nur eine physikalische, keine chemische Modification seiner Muttersubstanz ist.

Von anderen Einwirkungen, welche Eiweiss peptonisiren, sind noch bekannt diejenigen des Saftes der Aloë, des Zuckerrohres und des Melonenbaumes (Papaya) (MARIANO [56]). Nach CHANDELON [57]) soll bei langer Einwirkung des Wasserstoffsuperoxyd auf Eieralbumin Pepton entstehen. Endlich bildet sich Pepton auch im Körper beim Zerfall der Organe, beispielsweise nach Phosphorvergiftung (MIURA [58]).

IV. Eigenschaften des fällbaren Pepton. [37]) Aus den Lösungen wird das Pepton durch alle bekannten Fällungsmittel des Albumin niedergeschlagen, ausgenommen durch Siedehitze und durch schwache Ansäuerung. Fällungsmittel sind also unter Anderem Salpetersäure, Kochsalz und Eisencyankalium nach vorhergegangener Ansäuerung mit Essigsäure u. s. w. und in sehr concentrirten, syrupdicken Lösungen auch kaltes Wasser. Alle diese Niederschläge haben die Eigenschaft, sich beim Erwärmen auf 60—70° vollkommen klar zu lösen und beim Erkalten sich wieder auszuscheiden. Durch Alkohol gefällt und bei etwa 30° vorsichtig getrocknet, stellt das Pepton eine spröde, gelbe und durchscheinende Masse dar, die zerrieben ein in Wasser, besonders bei vorsichtigem Erwärmen desselben, lösliches, weisses, geruch- und geschmackloses Pulver giebt. Dieses Pulver hinterlässt sehr wenig Asche. Vergleicht man die Menge dieser Asche mit dem Aschengehalt des zur Peptonbereitung verwendeten Fibrin, so findet man letzteren grösser und erkennt hieraus, dass das Fibrin bei der Verdauung, offenbar in Folge der Einwirkung der Salzsäure, Salze verliert. [18 und 25]) In wenig Wasser gelöst erstarrt das Pepton bei längerem Stehen zu einer Gallerte, die beim jedesmaligen Erwärmen „schmilzt", um beim Abkühlen immer wieder zu erstarren. Im trockenen Zustande längere Zeit aufbewahrt, büsst es einen Theil seiner Löslichkeit in Wasser ein und löst sich dann besser bei vorsichtiger Erwärmung in warmem Wasser von 60—70° C., als in kaltem und heissem Wasser. Ungünstig für die Löslichkeit des Pepton in Wasser ist besonders die Einwirkung von Temperaturen über 100° auf dasselbe. Wahrscheinlich tritt dabei theilweise Rückverwandlung von Pepton in Eiweiss ein. Säuren und Alkalien befördern in diesen Fällen die Löslichkeit des Pepton. Das Pepton giebt alle Farbenreactionen des Albumin, also die mit Salpetersäure, mit dem MILLON'schen

Reagens, mit Natronlauge und Kupfersulphat und die ADAMKIEWICZ'sche Reaction mit Eisessig und Schwefelsäure. Da auch Unterschiede in der Elementarzusammensetzung zwischen ihm und dem Eiweiss nicht bestehen, das einzige Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden also, ausser der Differenz im Salzgehalt, nur noch das charakteristische Verhalten des Pepton gegen Wärme und Kälte ist, so fasst ADAMKIEWICZ sein Pepton als eine physikalische Modification von Eiweiss auf, welche „aus ihrer Muttersubstanz ohne chemische Zersetzung und nur durch den Untergang ihres festeren Moleculargefüges entstanden ist".

Diese Definition des Pepton hat bisher keinen Widerspruch, wohl aber von mancher Seite Zustimmung gefunden. Denn wenn beispielsweise PÖHL [45]) das Pepton für „Eiweiss im höchsten Quellungszustand" erklärt, so giebt diese Erklärung nichts anderes, als jene Definition in anderer Form wieder.

Alle die oben beschriebenen und von ADAMKIEWICZ zuerst angegebenen Reactionen sind vor Allem von PEKELHARING [28]) und von SALKOWSKI [34]) bestätigt worden. Der erstere dieser beiden Forscher giebt an, dass diese Reactionen durch Zersetzungsproducte verdeckt werden können, welche neben dem Pepton in Verdauungsgemischen entstehen und dass diese Producte somit der Grund sind, weshalb die Versuche vieler Forscher über Pepton in Bezug auf dessen Fällbarkeit negative Resultate ergeben haben.

V. Praktische Verwendung des fällbaren Pepton. Die leichte Resorbirbarkeit des ADAMKIEWICZ'schen Pepton und die erwiesene Nährfähigkeit desselben haben es populär gemacht und ungemein schnell in die Praxis eingeführt. Seine fabrikmässige Darstellung hat deshalb auch vielfach Veranlassung zu ähnlichen Darstellungen von Pepton im Grossen gegeben, so dass man zur Zeit schon von einer ganzen, auf die hier entwickelten Principien gegründeten Pepton-Industrie sprechen kann.

Es mag genügen, hier zu bemerken, dass unter den sehr zahlreichen Unternehmungen dieser Art von englischen am bekanntesten sind: das *Fluid Meat* und das Pepton von DERBY und von deutschen das sogenannte SANDER'sche Fleischpepton und andere zahlreiche Präparate.

Nach RUBNER [38]) ist das *Fluid Meat* weder allein, noch im Vereine mit stickstofffreien Stoffen im Stande, als zweckmässige Nahrung zu dienen. Das DERBY'sche Pepton ist ein unfällbarer, in Wasser löslicher Körper, dessen sehr hoher Preis ihn in die *Pharmacopoea elegans* verweist. Von den SANDER'schen durch ihre sich allerwärts aufdrängenden Reclamen sehr bekannt gewordenen Präparaten sagt MALY [39]): „Sie seien eine Sammlung von Fäulnissproducten, eine ekelhafte Fäulnissbrühe." Es ist deshalb nicht zu verwundern, dass die vielfache, durch ihre Anpreisungen veranlasste Verwendung gerade dieser Präparate dem Rufe des Pepton im Allgemeinen sehr geschadet hat.

Die meisten deutschen und amerikanischen Peptonfabrikanten jüngeren Datums haben sich die von ADAMKIEWICZ gegebenen Vorschriften und Ergebnisse mit mehr Dreistigkeit als Glück und Accuratesse zu Nutze gemacht. Ein bekannter Fabrikant empfiehlt gar seine Peptonbouillon als nahrungskräftiges Mittel für Gesunde, und ein anderer meint, die von ihm fabricirten Peptone seien als Conserven jedem Reisenden und Touristen warm an's Herz zu legen. Solche Carikirungen wissenschaftlicher Ergebnisse zeigen, wohin es führt, wenn systematische Ausbeutungen fremder Errungenschaften nicht in die gebührenden Schranken verwiesen werden, und machen es dem Arzt zur Pflicht, in der Anwendung und Wahl der reclamenhaft ausgebotenen Peptonpräparate die gebotene Vorsicht nicht aus den Augen zu lassen.

Bei der Darreichung des Pepton an zu ernährende Kranke darf man daran nicht vergessen, dass es verdautem Fleisch an Nährwerth erst dann gleichkommt, wenn ihm die im Fleisch neben dem Eiweiss enthaltenen Extractivstoffe beigegeben werden. Eine Composition von Pepton mit LIEBIG'schem Fleischextract entspricht also dem Begriffe des verdauten Fleisches am besten. Eine zweckmässige

Nahrung darf aber aus Fleisch allein nicht bestehen. Es gehören dazu noch Kohlehydrate, Fette und Salze. Sollen diese Componenten eine zweckmässige Nahrung darstellen, so müssen sie auch ein bestimmtes Mengenverhältniss einhalten. Ein solches Verhältniss ist folgendes: Eiweiss 1 Theil, Kohlehydrate (Stärke und Zucker) 3 Theile, Fett 3/4 Theile und Salze 1/4 Theil. Man wiegt am besten 100 Grm. des trockenen Pepton ab, setzt dazu 300 Grm. Stärke, 90 Grm. Oel, Butter oder Schmalz und 30 Grm. Kochsalz und bringt diese in 1 Liter Fleischbrühe. Nun wird das Gemenge vorsichtig erwärmt, bis sich alles Pepton darin gelöst hat, um schliesslich einigemal aufgekocht zu werden. Die so dargestellte Flüssigkeit genügt den nothwendigsten Erfordernissen der Ernährung und stellt gleichzeitig diejenige Menge einer Peptonnahrung dar, welche für einen erwachsenen Menschen von mittlerem Körpergewicht (70—80 Kgrm.) für einen ganzen Tag ausreicht. Soll das Pepton per os gereicht werden, so wird man die beschriebene Lösung tassenweise verabreichen, nachdem man sie durch Ingredientien oder sonstige von der Küchenkunst dictirte Zuthaten den Bedürfnissen des Gaumens entsprechend corrigirt hat. Ist dagegen aus irgend einem Grunde der Weg zum Magen nicht passirbar, so eignet sich diese Flüssigkeit auch sehr gut zur Einführung per rectum, wobei man sich am besten eines einfachen Irrigators und einer gewöhnlich hoch bis in die *Flex. sigm.* einzuführenden Schlundsonde bedient. Einer jeden solchen Infusion, die zweckmässig mit kleinen Mengen, also öfter am Tage ausgeführt wird, wird man gut thun, eine das Rectum reinigende Irrigirung vorauszuschicken. Damit während der Infusion das Pepton aus seiner Lösung nicht ausfällt, ist es zweckmässig, das die Peptonlösung enthaltende Gefäss während der Injection in heisses Wasser zu stellen, um so die Peptonlösung warm zu erhalten und warm zu injiciren.

Diese zuerst von ADAMKIEWICZ [24] gegebenen Vorschriften haben allgemein Eingang gefunden und werden vielfach wörtlich und ohne Angabe der Quelle plagiirt.

Ob man dem Magenpepton ein Pancreaspepton anzureihen jetzt noch berechtigt ist, muss vorläufig deshalb in Frage gestellt werden, weil darüber nichts Bestimmtes bekannt ist, ob unter dem Einfluss des Pancreas aus Eiweiss ein Product entsteht, welches die oben geschilderten Eigenthümlichkeiten und Charaktere des Magenpepton besitzt. Was bisher als Pancreaspepton beschrieben worden ist, ist eine in Fäulniss begriffene Lösung von Eiweiss, die neben mannigfachen ausserordentlich übelriechenden Zersetzungsproducten des Albumin auch den unfällbaren, mit Natronlauge und Kupfersulphat sich roth färbenden LEHMANN-MULDER'schen Körper enthält, KÜHNE'S Antipepton. KRONECKER [59]) spricht diesem Körper jede nährende Eigenschaft ab, da er unter denjenigen Bedingungen, unter welchen das ADAMKIEWICZ'sche Pepton zu Serumalbumin regenerirt wird, muskelernährende Eigenschaften nicht annimmt.

Literatur: [1]) Physiol. Chemie. Leipzig 1850. 2. Aufl. II, pag. 50 ff. — [2]) Joh. Müller's Archiv für Anat. und Physiol. 1836. pag. 82 und 110. — [3]) Vergl. Donders und Berlin's Archiv für die holländischen Beiträge zur Natur- und Heilkunde. Utrecht 1860, II, pag. 31. Canstatt's Jahresber. der Pharm. 1846. pag. 163. — [4]) Verhandlungen des naturhistorisch medicinischen Vereins zu Heidelberg. I. Heft IV und N. F. 1885, III, pag. 286. — [5]) Physiologie der Verdauung. Würzburg 1855. pag. 159 und 160. — [6]) Die Verdauung nach Versuchen. Heidelberg und Leipzig 1826. — [7]) Siehe [illegible]. — [8]) Zeitschr. für rationelle Med. 1859. 1862. VII. XIV. — [9]) Vergl. u. A.: Mohlenfeldt im Archiv für die gesammte Physiol. 1871, V, pag. 381. — [10]) Pflüger's Archiv für die gesammte Physiol. XIII, pag. 309—320; 1881, XXI, pag. 179. Zeitschr. für physiol. Chemie. 1884. VIII. pag. 511. — [11]) Ibid. 1874. IX, pag. 592. — [12]) Sitzungsber. der math.-naturwissenschaftl. Classe der k. Akad. der Wissensch. zu Wien. 1859, XXXVIII, pag. 131 und LIX. pag. 612. — [13]) Archiv für die gesammte Physiol. 1871, V, pag. 40. — [14]) Zeitschr. für Biologie. 1867. III, pag. 24 ff.: Ibid. 1869, V, pag. 331, 350, 136, 561 u. s. w. 1872. VIII. pag. 356 ff.; 1873, IX, pag. 15, 529 u. s. w. — [15]) Archiv für die gesammte Physiol. 1874. IX. pag. 323. — [16]) Ebenda, pag. 585. — [17]) Pflüger's Archiv für die gesammte Physiol. 1874. IX. pag. 156. Archiv für experiment. Pathol. und Pharmakol. 1875, III. pag. 423. — [18]) Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft zu Berlin. 1875. pag. 161. — [19]) Adamkiewicz. Natur und Nährwerth des Peptons. Berlin 1877. Hirschwald pag. 72 ff. — [20]) *De la nature et du rôle physiologique des Peptones.* Paris 1878. Librairie F. Savy. — [21]) Zeitschr. für physiol. Chemie. II, pag. 206. — [22]) Archiv für pathol. Anat. LXXV. pag. 144. — [23]) Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 2. —

[23]) Virchow's Archiv für pathol. Anat. LXXV, pag. 143 und Berliner klin. Wochenschr. Sitzungsber. der Berliner med. Gesellschaft vom 27. November 1878 — [24]) Vergl. Pharmaceutische Centralhalle für Deutschland. 1879, pag. 450. — [25]) Zeitschr. für physiol. Chemie. 1878, I, pag. 277. — [26]) Virchow's Archiv für path. Anat. 1878, LXXII. — [27]) Jahresbericht der Thierchemie. 1879, VIII, pag. 21. — [28]) Archiv für die gesammte Physiol. 1880, XXII, pag. 185. — [29]) Virchow's Archiv. LXXVII. — [30]) Ibid. LXXX, pag. 482. — [31]) Ibid. IV, pag. 308. — [32]) Jahresber. der Thierarzneischule zu Hannover. 1878/79. — [33]) Zeitschr. für physiol. Chemie. I, pag. 216. — [34]) Virchow's Archiv. LXXXI, pag. 566. — [35]) S. Voit im Handb. der Physiol. Herausgegeben von Herrmann. 1881, VI, pag. 122. — [36]) Vergl. die oben citirte Monographie von Adamkiewicz, pag. 33 ff. — [37]) Virchow's Archiv. 1878, LXXII. — [38]) Zeitschr. für Biologie. XV, pag. 485. — [39]) Separatabdruck aus den Mittheilungen des Vereins der Aerzte Steiermarks. 1879. — [40]) Vergl. Posner, Berliner klinische Wochenschr. 1883, Nr. 21 und 24. — [41]) Vergl. Munk und Uffelmann, Die Ernährung des gesunden und des kranken Menschen. Wien und Leipzig 1887, pag. 493. — [42]) Pflüger's Archiv. XXVI, pag. 515. — [43]) Vergl. Senator, Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. Berlin 1882; Per. Grigoriantz, Ueber Hemialbumosurie. Diss. Dorpat 1883; v. Jaksch, Zeitschr. für klin. Med. 1884, VIII, pag. 216; Fischel, Ueber puerperale Peptonurie. Arch. für Gyn. 1884, XXIV, pag. 400. — [44]) Zeitschr. für physiol. Chemie. 1884, VIII, pag. 511. — [45]) Ueber das Vorkommen und die Bildung des Peptons ausserhalb des Verdauungsapparates. Diss. Petersburg 1882. — [46]) Wesen und Behandlung des Fiebers. 1878. — [47]) Journal de méd. de Bruxelles. Février 1884. — [48]) Die Diät in den acuten fieberhaften Krankheiten. 1877. — [49]) Sperimentale. Set. e Ott. 1882. — [50]) Verhandlungen der physiol. Gesellschaft zu Berlin. 1887, Nr. 6, 7, 8. — [51]) Archiv für Anat. und Physiol. Physiol. Abth. 1886, pag. 277. — [52]) Archiv für die gesammte Physiol. XXVIII, pag. 99 und XXXVII, pag. 325. — [53]) Ibid. 1887, XL, pag. 48. — [54]) Zeitschr. für Biologie. XXII, pag. 423. — [55]) Zeitschr. für physiol. Chemie. VI, pag. 51 und 69. — [56]) Compt. rend. XCIX, 19. — [57]) Bericht der chem. Gesellschaft zu Berlin. 1885, XVII, pag. 2143. — [58]) Virchow's Archiv. CI, 316. — [59]) Archiv für experiment. Pathol. etc. XIX, pag. 1; XX, pag. 291; XXII, pag. 306.

Adamkiewicz.

Peptonurie, d. i. die Ausscheidung von Pepton mit dem Harn, ist in neuerer Zeit als ein nicht seltenes Vorkommniss in gewissen Krankheiten erkannt worden, nachdem vereinzelte Beobachtungen (von Gerhardt, Schultzen und Riess, Senator, Obermüller, Petri) über das Vorkommen von Pepton im Harn schon früher mitgetheilt waren. Auch unter physiologischen Verhältnissen kommt Peptonurie vor, und zwar nach W. Fischel bei gesunden Wöchnerinnen (puerperale Peptonurie). Bei sonst gesunden Menschen kommt Peptonurie wohl nicht oder doch nur ganz ausserordentlich selten vor. Grainger Stewart giebt an, unter 771 Harnproben gesunder Menschen dreimal Pepton gefunden zu haben.

Die Krankheiten, bei denen Pepton im Urin theils mit, theils ohne Albuminurie oder Propeptonurie (Hemialbumosurie) gefunden wurde, sind, wie Maixner nachgewiesen hat, hauptsächlich solche, bei denen eine entzündliche Exsudation mit ausgedehntem Zerfall der Eiterkörperchen und eine Resorption des dabei frei werdenden Peptons stattfindet. Maixner bezeichnet dies als pyogene Peptonurie. Sie findet sich namentlich bei eitrigen pleuritischen Exsudaten, bei Pneumonie, acutem Gelenkrheumatismus, Peritonealexsudaten, Abscessen aller Art, Phthisis, epidemischer Cerebrospinalmeningitis u. s. w. Sodann sind es Ulcerationen und Erkrankungen der Darmschleimhaut (Typhus abdominalis, Carcinome), welche zu Peptonurie Anlass geben (enterogene Peptonurie), wie Maixner meint, indem sie die normaler Weise stattfindende Umwandlung des aus der Nahrung gebildeten Peptons in Bluteiweiss erschweren oder verhindern. Indessen ist hierbei, wie Pacanowski bemerkt, die Quelle des Peptons wohl auch in dem stattfindenden Gewebszerfall zu suchen. Auf eine andere Möglichkeit, auf den im Blut selbst vor sich gehenden Zerfall weisser Blutzellen mit Freiwerden des in ihnen enthaltenen Peptons, das dann in den Harn übergeht, hat R. v. Jaksch hingewiesen und diese Peptonurie als hämatogene bezeichnet. Als solche wäre die von ihm in schweren Fällen von Scorbut beobachtete Ausscheidung von Pepton mit dem Urin zu betrachten. Doch ist bemerkenswerth, dass Pacanowski in zwei Fällen von Leukämie keine Peptonurie gefunden hat, obgleich bei dieser Krankheit doch ein Zerfall von lymphoiden Zellen stattzufinden scheint und obgleich bei dieser Krankheit Pepton oder peptonähnliche Körper im Blute gefunden sind.

Endlich hat PACANOWSKI, gestützt auf das Vorkommen von Peptonurie bei schweren Leberkrankheiten, namentlich Carcinomen, acuter Atrophie, Phosphorvergiftung, noch darauf aufmerksam gemacht, dass, wenn die Leber, wie es nach manchen neueren Untersuchungen scheint, das Vermögen hat, Pepton weiter zu verarbeiten und zum Verschwinden zu bringen, schwere Erkrankungen derselben mit Beeinträchtigung dieses Vermögens einen Uebergang von Pepton in's Blut und den Urin zur Folge haben müssten, dass es also eine hepatogene Peptonurie geben könne. Nach ALISON soll auch bei Gallensteincoliken Pepton im Harn auftreten.

Ohne Zweifel können bei manchen Affectionen mehrere der hier angegebenen Bedingungen in's Spiel kommen, von denen bis jetzt die Resorption zerfallener Eiterkörperchen oder lymphoider Elemente als die häufigste bezeichnet werden kann.

Die oben erwähnte puerperale Peptonurie soll nach FISCHEL ein regelmässiges Vorkommniss bei gesunden Wöchnerinnen sein. Er fand sie ausnahmslos bei 56 Wöchnerinnen von der zweiten Hälfte des ersten Tages nach der Entbindung bis zum vierten, oft noch bis zum siebenten, seltener bis zum 12. Tage. Im Gegensatze hierzu konnte GRAINGER STEWART bei 25 Wöchnerinnen nur zweimal mit Sicherheit Pepton im Urin nachweisen, was wohl auf die von ihm angewandte weniger empfindliche Methode des Nachweises zurückzuführen ist. FISCHEL leitet die normale Peptonurie der Wöchnerinnen von der Resorption des Peptons her, welches sich in der Musculatur des puerperalen Uterus findet.

In der Schwangerschaft beobachtete ALBIN KÖTTNITZ Peptonurie als Folge des Todes und der Maceration der Frucht.

Die Mengen von Pepton, welche sich in Krankheiten im Urin finden, können sich nach den quantitativen Bestimmungen MAIXNER's auf mehrere Gramm innerhalb 24 Stunden belaufen. Den grössten Procentgehalt, nämlich 0·66—0·76, fand er bei Empyem und bei Pneumonie, bei letzterer zumal während und gleich nach der Krise.

Die diagnostische Bedeutung der Peptonurie ist bis jetzt nur gering, hauptsächlich deshalb, weil sie nach PACANOWSKI bei den verschiedensten entzündlichen Krankheiten auch solchen, die nicht mit eiterigen Exsudaten einhergehen, wie bei Scharlach, Erysipel und selbst bei ganz andersartigen Krankheiten, z. B. Intermittens, Typhus exanthematicus, Icterus catarrhalis, auftreten kann. Allenfalls wird sie sich verwerthen lassen zur Diagnosticirung tiefliegender, der Untersuchung und Erkennung sonst nicht zugänglicher Eiterungen, wenn alle anderen Möglichkeiten zur Erklärung der Krankheitserscheinungen (z. B. erratischer Fieberanfälle) ausgeschlossen werden können, vielleicht auch nach KÖTTNITZ zur Erkennung des Todes der Frucht im Mutterleibe.

Der Nachweis des Peptons im Harn darf immer nur an eiweissfreiem Harn unternommen werden. Zeigt sich also der Harn bei den gewöhnlichen für Albuminurie (s. diese) anzuwendenden Proben eiweisshaltig, so muss er zuerst von Eiweiss befreit werden, und zwar am besten, indem man ihn nach HOFMEISTER mit einer Lösung von essigsaurem Natron versetzt und dann tropfenweise eine concentrirte Lösung von Eisenchlorid hinzufügt, bis sie eine bleibend rothe Färbung annimmt (nach PACANOWSKI nur bis zu reichlicher Flockenbildung) und dann mit Kalilauge genau neutralisirt. Das Filtrat darf weder Eiweiss, noch Eisen enthalten, also mit Essigsäure und Ferrocyankalium keine Spur einer Fällung oder Blaufärbung zeigen. Ist der Harn sehr reich an Eiweiss, so empfiehlt es sich, den grösseren Theil desselben erst durch Aufkochen zu entfernen und erst das Filtrat auf die angegebene Weise ganz von Eiweiss zu befreien.

Ist der Harn eiweissfrei gefunden, so fällt man ihn, um etwaiges Mucin zu beseitigen, mit neutralem essigsauren Blei und untersucht in dem einen wie in dem anderen Falle das Filtrat nach HOFMEISTER in folgender Weise:

Grosse Mengen (mindestens 500—600 Ccm.) werden mit etwa ein Zehntel ihres Volumens Salzsäure gemischt und eine salzsaure Lösung von Phosphor-

wolframsäure so lange, als noch ein Niederschlag entsteht, hinzugefügt, dann schnell filtrirt, der Niederschlag mit Wasser gewaschen, das 3—5% Schwefelsäure enthält, bis das Wasser farblos abläuft, der Niederschlag mit Barythydrat unter Zusatz von wenig Wasser zerrieben, aufgekocht und filtrirt. Das Filtrat wird mit Kalilauge und vorsichtigem Zusatz einer verdünnten Kupfervitriollösung auf die Biuretreaction (Rothfärbung in der Kälte) geprüft, welche nach HOFMEISTER 15 bis 20 Cgrm. Pepton im Liter schon deutlich anzeigt.

Zur quantitativen Bestimmung des Peptons im Harne ist die polarimetrische Methode, welche auf der linksdrehenden Eigenschaft des Peptons beruht, nicht brauchbar, weil es sich um zu geringe Mengen handelt und weil überdies der Harn andere linksdrehende Körper enthält. Dagegen ist eine von HOFMEISTER angegebene colorimetrische Methode, bei welcher die Biuretreaction des in der beschriebenen Weise dargestellten Harnfiltrats mit der Biuretreaction einer Flüssigkeit von bekanntem Peptongehalt verglichen wird, hinreichend brauchbar und von MAIXNER zu seinen oben erwähnten quantitativen Bestimmungen benutzt worden. Ueber die Einzelheiten dieses Verfahrens muss auf dessen ausführliche Beschreibung verwiesen werden.

Da die angeführten Methoden ziemlich umständlich sind, so kann man bei grösserem Gehalt an Pepton in dem von Eiweiss befreiten Urin eine vorläufige Prüfung durch Zusatz einer salzsauren Lösung von Phosphorwolframsäure anstellen. Entsteht hierbei keine Trübung oder Fällung, so kann man mit ziemlicher Sicherheit Pepton ausschliessen. Tritt eine Trübung ein, so ist die genauere Untersuchung in der angegebenen Weise nothwendig. Die Biuretreaction tritt in dem ursprünglichen Harn nur sehr selten mit Deutlichkeit auf.

Literatur: Hofmeister, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1880, IV, pag. 253; 1880, V, pag. 16 und 135; 1881, VI, pag. 51 und 360. — Maixner, Prager Vierteljahrschr. 1879, pag. 75; Zeitschr. f. klin. Med. 1884, VIII, pag. 234 und 1886, XI, pag. 342. — R. v. Jaksch, Prager med. Wochenschr. 1880 und 1881; Zeitschr. f. klin. Med. 1883, VI, pag. 413. — Poehl, Ueber das Vorkommen und die Bildung des Peptons etc. Dissert. Dorpat 1882. — Pacanowski, Zeitschr. f. klin. Med. 1885, IX, pag. 428. — W. Fischel, Archiv f. Gynäkol. 1884, XXIV, pag. 27. — Th. Grainger Stewart, *Clinical lectures on important symptoms.* II. Fasc. *On Albuminuria.* Edinburgh 1888. — Alison, Archiv gén. 1887/8. — Albin Köttnitz, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 30.

H. Senator.

Percussion. Die Methode, durch Percussion auf den Körper, speciell auf den Thorax, gewisse physikalische Verhältnisse der in ihm enthaltenen Organe zu untersuchen, ist von AUENBRUGGER in Wien 1753 erfunden, 1761 in seinem „*Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi*" veröffentlicht worden. Sie wurde indessen Decennien lang kaum beachtet, selbst ganz vergessen, bis CORVISART im Jahre 1808 durch eine Uebersetzung der kleinen AUENBRUGGER'schen Schrift in's Französische auf's Neue diese Methode an's Licht zog und durch eigene Untersuchungen bereicherte. Längst ist seitdem die Percussion Gemeingut der Aerzte geworden, zahlreiche Forscher — unter den ersten in Deutschland SKODA — haben an ihrem wissenschaftlichen Ausbau gearbeitet und die Grenzen ihrer Anwendung erweitert.

Man übt die Percussion mit dem Finger allein, oder unter Anwendung instrumenteller Hilfsmittel, die erstere in der Weise, dass man mit dem dritten Finger der rechten Hand auf einen untergelegten Finger der linken Hand anschlägt, die letztere in der Art, dass man mittelst eines Percussionshammers auf ein untergelegtes Plessimeter percutirt. Man kann auch mit Finger auf Plessimeter und, in zufälliger Ermangelung des letzteren, auch mit dem Hammer auf den Finger percutiren. — Die Hammerpercussions-Methode ist rascher zu erlernen, als die Fingerpercussion, sie ist, weil sie die Finger schont, bequemer, namentlich für diejenigen, die sehr viel zu percutiren gezwungen sind, und man kann mit ihr einen so lauten Schall erzeugen, wie es mit der Fingerpercussion nicht gelingt. Dennoch hat letztere vor der Hammerpercussion gewisse Vorzüge, wegen deren ihre Technik durchaus erlernt und geübt werden muss. Weil man

nämlich mit dem percutirenden Finger dem percutirten Medium näher ist, als n
dem percutirenden Hammer, so fühlt man bei ersterer Methode auch die Resisten
unterschiede zwischen lufthaltigen und luftleeren Theilen besser als mit de
Hammer, und es gelingt daher die percutorische Abgrenzung beispielsweise d
Lunge von der Leber, vom Herzen, von der Milz u. s. w. gerade durch die
Fühlbarkeit der Widerstandsunterschiede in sehr scharfer Weise. Betreffs einig
Technicismen bei der Percussion sei noch Folgendes bemerkt: Wenn man si
des Plessimeters bedient (am zweckmässigsten ist ein schmales, aus Elfenbei
so muss man es genau der Thoraxfläche adaptiren, so dass also zwischen letzter
und dem Plessimeter keine Luftschicht bleibt: bei ungenauer Adaption wird so
durch den Schlag auf das Plessimeter diese Luftschicht zum Entweichen gebra
und hierdurch ein Nebengeräusch erzeugt. Wenn wegen bedeutender Unebenh
an einzelnen Thoraxstellen, z. B. in Folge starken Hervortretens der Rippen bei se
abgemagertem Thorax, ferner bei den so häufigen Depressionen des Sternum u. s.
das Plessimeter sich nicht gut adaptiren lässt — namentlich wenn seine Fläc
zu gross ist —, dann percutirt man am zweckmässigsten auf die untergeleg
Fingerspitze, die wegen der Kleinheit ihrer Fläche sich überall leicht adapti

Was die Stärke betrifft, mit der man percutiren soll, so lassen si
die Regeln hierfür nur allgemein geben. Selbstverständlich darf man bei Anwendu
der Hammerpercussion nicht eine so volle Stärke, wie sie überhaupt ausübbar i
anwenden, sondern nur eine mittlere; bei der Fingerpercussion, deren Kra
entfaltung natürlich viel geringer als die der Hammerpercussion ist, wird d
anzuwendende mittlere Stärke weniger leicht überschritten. Aber auch in die
mittleren Stärke der Percussion muss man variiren zwischen etwas stärkerem u
etwas schwächerem Anschlagen, je nachdem man Individuen mit einem se
musculösen und fettreichen Thorax, oder solche, die mager, beziehungswei
abgemagert sind, zu percutiren hat. Bei Ersteren muss der Anschlag stärker sei
um durch die dicken Weichtheile hindurch die durch die Percussion erzeugt
Schwingungen bis auf die Lunge fortzupflanzen, während er dagegen bei mager
Individuen schwächer sein kann. Zu beachten ist ferner, dass, je stärker d
Percussionsschlag ist, um so grösser auch der Raum wird, auf den sich d
Schwingungen übertragen. Man erhält also bei starker Percussion nicht mehr au
schliesslich den Schall des unmittelbar percutirten Medium, also derjenigen Stell
die sich unterhalb der Plessimeterplatte befindet, sondern man erhält gleichzeit
auch den Schall der benachbarten Theile, welcher das Percussionsresultat ga
fehlerhaft machen kann. Würde man beispielsweise an derjenigen Stelle, wo d
Herz, von Lunge nicht bedeckt, der Thoraxwand unmittelbar anliegt, sehr sta
percutiren, so erhielte man einen lauten Schall, weil durch die starke Percussi
die Schwingungen auf das dem Herzen benachbarte lufthaltige Lungengewe
übertragen werden, und man würde also von dem gedämpften Schall, den d
Herz als ein luftleerer Körper giebt, nichts erkennen, indem derselbe untergeht i
dem lauten Lungenschall. Percutirt man hingegen auf die Herzgegend schwac
dann beschränkt man die Schwingungen auf das percutirte Medium und erh
nunmehr den „gedämpften" Schall desselben. Man muss also überall da, wo lu
haltiges Gewebe an luftleeres wandständig grenzt — also an den Grenzen zwisch
Lunge und Herz, Lunge und Leber, Lunge und Milz —, schwach percutiren, und d
gleiche Regel gilt natürlich auch für die unzähligen pathologischen Verhältnisse, w
es sich darum handelt, lufthaltige Theile von pathologisch luftleer geworden
wandständig abzugrenzen. Nach dem eben Erwähnten ist es selbstverständlich, da
man auch stets schwach percutiren muss auf dem Thorax von Kindern; den
bei der Biegsamkeit des kindlichen Thorax pflanzen sich die Percussionsschwingunge
stärker über die percutirte Stelle hinaus fort als bei Erwachsenen, so dass z. B
jede stärkere Percussion des kindlichen Thorax sich auch auf die Därme überträg
und daher einen von tympanitischem Beiklange begleiteten Schall erzeugt. An entzü
deten Partien, oberhalb pulsirender Aneurysmen, oder oberhalb grosser Höhle

solcher Individuen, die zu Blutungen neigen, percutirt man ebenfalls nur ganz schwach und wo Blutspeien eingetreten, gar nicht.

Betreffs der Percussion des Thorax sind noch folgende Regeln zu beobachten: Man gewöhne sich daran, stets die symmetrischen Stellen an den beiden Thoraxhälften zu percutiren; man beginnt also mit der Percussion der beiden *Regiones supraclaviculares,* dann folgen die *Regiones infraclaviculares* u. s. w. In dieser Weise percutirt man die rechte Lunge bis zu der Stelle, wo man vorn zu ihrem unteren Rande (der an die Leber grenzt) gelangt, nämlich bis zur sechsten Rippe, während man auf der linken Thoraxhälfte bis zu der Stelle percutirt, wo die Herzdämpfung beginnt (normal ist dies der obere Rand der vierten Rippe). In diesem symmetrischen Percutiren erkennen wir am besten Schallunterschiede zwischen zwei correspondirenden Stellen der beiden Thoraxhälften, die den weniger Geübten sonst entgehen würden; es wird also beispielsweise eine geringe Verminderung der Lautheit des Schalles auf der *Regio supraclavicularis* rechterseits erst dann erkannt, wenn die gleiche Stelle linkerseits einen lauteren Schall giebt. Wo die Abweichung der Schallqualität von der Norm eine bedeutende ist, wird sie natürlich sofort, ohne jede Vergleichung mit der correspondirenden Stelle der anderen Thoraxhälfte, erkannt. Wenn auf beiden correspondirenden Stellen einer Thoraxhälfte der Schall gedämpft ist, so dass die unmittelbare Vergleichung fehlt — als Beispiel seien wieder die *Regiones supraclaviculares* erwähnt wegen ihrer so häufigen doppelseitigen Erkrankung —, so werden benachbarte, beziehungsweise tiefer liegende Thoraxpartien als Vergleichsobjecte benutzt. Es sei hierbei gleich bemerkt, dass der Schall der *Regiones supraclaviculares* in der Norm allerdings nicht ganz so laut ist als der Schall tiefer liegender Partien, dass dieser Unterschied aber nicht in's Gewicht fällt gegenüber den groben Differenzen, wie sie die Vergleichung einer gedämpften *Regio supraclavicularis* mit einer nicht gedämpften tiefer liegenden Thoraxpartie sofort ergiebt. Bei der Percussion der *Regiones supraclaviculares* ist auch noch auf die Gradhaltung des Kopfes zu achten, denn Bewegung desselben nach der anderen Seite bedingt eine Spannung der Weichtheile auf der percutirten Seite und hierdurch eine geringe Verminderung der Schallintensität. Bei der Percussion der hinteren Thoraxfläche lässt man die Arme nach vorne beugen und überkreuzen; man erzielt hierdurch ein gleichmässigeres Niveau der Rückenoberfläche, vermeidet also die Fehlerquelle, dass durch nur einseitige stärkere Prominenzen der Weichtheile der Schall an diesen Partien abgeschwächt würde; ausserdem wird durch die Rotation der Schultern nach vorn bei der Kreuzung der Arme der Interscapularraum für die Percussion verbreitert.

Entstehung und Eigenschaften des Percussionsschalles.

Der Percussionsschall des Thorax (und zwar derjenige innerhalb der Lungengrenzen) entsteht wesentlich durch die Schwingungen der Luft in den Lungenalveolen und ist laut, so lange dieser Luftgehalt normal ist. Wenn hingegen die Luft aus den Alveolen verschwunden und durch ein Exsudat ersetzt ist, welches die Alveolen ganz erfüllt, so dass die Lunge nunmehr zu einem festen Körper wird, dann wird der Schall ganz dumpf, wie man sich bei der Percussion einer aus dem Thorax herausgenommenen pneumonisch hepatisirten Lunge überzeugen kann. Einen geringen Antheil an der Entstehung des Percussionsschalles, resp. an seinen Eigenschaften hat aber auch die Schwingung der Brustwand, und zwar verstärkt sie den Schall; denn eine aufgeblasene, normal beschaffene, aus dem Thorax entfernte Leichenlunge giebt nicht einen so lauten Percussionsschall als die innerhalb des Thorax eingeschlossene. Ausserdem hat noch der Spannungsgrad des Lungenparenchyms einen gewissen Einfluss auf die Eigenschaften des Percussionsschalles, wie später erwähnt werden wird.

Die Eigenschaften, welche wir am Percussionsschall wahrnehmen, sind dreifacher Art: 1. Die Intensität; 2. Die Höhe, beziehungsweise Tiefe;

3. Klang (beziehungsweise Nicht-Klang). Die drittgenannte Eigenschaft, der Klang, kommt — wie hier gleich vorausbemerkt sein mag — dem Percussionsschall der normalen Lunge nicht zu, sondern es kommen ihm nur die beiden erstgenannten Eigenschaften zu. Die wichtigste derselben ist:

A. Die Intensität des Schalles. Jeder Schall kann stark oder schwach sein, doch hat man für diese Gegensätze in der Lehre der Percussion andere Bezeichnungen eingeführt, indem man einen starken Schall laut, einen schwachen dumpf nennt, und die Uebergänge vom lauten zum dumpfen Schall als gedämpften Schall bezeichnet.

Die Intensität des Schalles hängt zunächst ab von der Stärke der Percussion; je stärker percutirt wird, desto lauter ist der Schall. Deshalb gilt die Regel: überall, wo man percutirt — zunächst ist nur von der Percussion der Lungen die Rede —, gleiche Stärke des Anschlages zu üben. Die Nichtbeachtung dieser Regel ist die Quelle vieler Irrthümer, indem beispielsweise durch zu starke Percussion an einer Stelle die hier befindliche Dämpfung nicht erkannt, andererseits durch zu schwache Percussion an einer anderen Stelle eine hier nicht vorhandene Dämpfung vorgetäuscht wird.

Bei gleich starker Percussion hängt die Stärke des Schalles ab: 1. von der Dicke der Brustwand; 2. von der Grösse des Luftgehaltes der Lungen.

1. Eine dicke Brustwand schwächt die Lautheit des Percussionsschalles ab, weil sie die volle Uebertragung der Schwingungen auf die Lungen verhindert. Es ist deshalb an allen denjenigen Stellen der Brustwand, wo sich dicke Muskellagen befinden, namentlich auf den *Regiones supra-* und *infraspinatae*, demnächst auf dem *M. pectoralis major* der Schall weniger laut als an anderen Stellen, und über einer stark entwickelten weiblichen Mamma ist er sogar (bei nicht starker Percussion) ganz dumpf. Auch an solchen Stellen, wo Rippen in abnormer Weise Prominenzen bilden, ist der Schall weniger laut, in der auffälligsten Weise namentlich bei kyphotischen Individuen auf den hinteren Thoraxpartien. Auch Oedem der Thoraxhaut kann, wenn es beträchtlich ist, eine deutliche Abschwächung des Schalles bedingen.

2. Die Intensität des Schalles hängt ab von der Grösse des Luftgehaltes der Lungen. Eine ganz luftleere Lunge giebt dumpfen, eine Lunge, deren Luftgehalt wesentlich vermindert ist, gedämpften Schall. Gewöhnlich gebraucht man jedoch das Wort „Dämpfung" auch für diejenigen Fälle, die man als „Dumpfheit" bezeichnen sollte und benennt die Unterschiede in der Stärke der Dämpfung mit den Worten „starke", beziehungsweise „schwache" Dämpfung.

Je nach der Ausdehnung des Lungenbezirkes, in welchem Luftleere besteht, ist die Ausdehnung der Dämpfung sehr verschieden, sie kann eine ganze Lunge, oder nur einen kleinen Theil, z. B. nur eine Lungenspitze, betreffen. Sie kann aber auch, wenn die Luftleere nur an partiellen Stellen, und zwar in der Lungentiefe besteht, während an den darüber gelegenen Partien lufthaltiges Gewebe vorhanden, fehlen — und sie fehlt in solchen Fällen immer —, weil die Percussion nur den Schall des oberflächlich gelegenen Parenchyms, also in diesem Falle des lufthaltigen, folglich einen lauten Schall giebt. Nur bei starker Percussion, welche also die Schwingungen auch in die tiefen Lungentheile fortpflanzt, kann man zuweilen die in denselben befindlichen luftleeren Stellen, wenn sie grössere Ausdehnung haben, daran erkennen, dass der Percussionsschall weniger laut ist, als an den correspondirenden Stellen der gesunden Seite. Sicher aber ist, wie nochmals hervorgehoben werden muss, der percutorische Nachweis luftleerer Stellen nur, wenn sie bis an die Oberfläche der Lungen reichen, und auch in solchen Fällen muss die luftleere Stelle an Grösse mindestens den Umfang eines Plessimeters übertreffen, wenn sie überhaupt percutorisch nachweisbar sein soll. Dass dieser Nachweis der Dämpfung bei kleinen luftleeren Partien nur durch sehr schwache Percussion gelingt, weil ein stärkerer Anschlag die eventuell in

der Nachbarschaft vorhandenen noch lufthaltigen Partien treffen würde, von deren lautem Schall dann der gedämpfte übertönt wird, ist nach dem früher Gesagten selbstverständlich.

Die Krankheiten, welche eine Dämpfung des Percussionsschalles der Lungen erzeugen, haben, so verschieden sie auch von einander sein mögen, Eins mit einander gemein: dass sie nämlich die Lungenalveolen luftleer machen. Diese Lufleere kann erzeugt sein durch eine Infiltration der Alveolen mit flüssigen und festweichen Producten, oder durch eine Compression derselben, und zwar am häufigsten in Folge von Flüssigkeit im Pleurasack, oder endlich durch Atelektase.

Infiltrirt werden die Lungenalveolen bei dem pneumonischen Process. Im Stadium der Hepatisation ist hier der Schall ganz dumpf und bleibt es so lange, bis das Lösungsstadium beginnt, d. h. also bis in Folge beginnender Resorption des Exsudates in den Alveolen der Luftzutritt zu ihnen allmälig wieder ermöglicht wird. Der dumpfe Schall bei der Pneumonie tritt nicht plötzlich, sondern allmälig ein, indem mit der wachsenden Anfüllung der Lungenalveolen (1. Stadium, die Anschoppung), wodurch die Luft aus ihnen immer mehr verdrängt wird, der laute Schall an Stärke immer mehr abnimmt, gedämpft wird, und ebenso ist auch der Uebergang vom dumpfen Schall bis zu dem nach vollständiger Resorption des pneumonischen Exsudates wieder normal lautenden ein allmäliger, der Schall hellt sich mehr und mehr auf. Ausser diesen Intensitätsdifferenzen des Schalles in den drei Stadien der Pneumonie findet sich sehr häufig, ja bei ausgebreiteten Pneumonien sogar immer, wenigstens an einzelnen Stellen noch eine andere Eigenschaft des Schalles, nämlich das tympanitische Timbre, dessen Ursache an einer späteren Stelle erwähnt werden wird. Was nun die Ausbreitung der Dämpfung bei pneumonischer Hepatisation betrifft, so ist sie je nach der Ausdehnung der letzteren sehr verschieden. Es giebt Pneumonien, welche eine ganze Lunge, oder nur einen Lappen, oder Theile desselben, oder Theile beider Lappen (beziehungsweise bei der rechten Lunge — Theile auch aller drei Lappen), oder endlich beide Lungen in einzelnen Theilen befallen — ganz abgesehen von den häufig vorkommenden ganz circumscripten pneumonischen Hepatisationen, die sich dem percutorischen Nachweise ganz entziehen. Bei Hepatisation des Unterlappens findet sich der Schall an der Rückenfläche bis hinauf zur Mitte der Scapula gedämpft, bei Hepatisation des ganzen Oberlappens besteht Dämpfung vorn bis zur 4. oder 5. Rippe, bei Hepatisation des Mittellappens ist die rechte Seitenfläche zwischen 4.—5. Rippe und noch ein daran stossender schmaler Saum der vorderen Thoraxfläche gedämpft (was übrigens den Mittellappen betrifft, so kommt eine ausschliesslich auf ihn beschränkte Hepatisation fast kaum vor, so dass also seine Dämpfung in diejenige der Hepatisation des Unter- oder des Oberlappens untrennbar übergeht). Da ein pneumonisch hepatisirter Lappen ein grösseres Volumen einnimmt, als ein normal lufthaltiger, so ist auch die durch ihn erzeugte Dämpfung räumlich grösser, als sie der topographischen Lage des gesunden Lappens in seinem Verhältniss zur Thoraxwand entsprechen würde. Ebenso wie die bisher besprochene fibrinöse Pneumonie, dämpft auch die Bronchopneumonie — diejenige Form der Pneumonie, welche vorzugsweise bei Kindern vorkommt — den Schall, nur dass bei ihr die Dämpfung nicht eine so intensive ist, wie bei der fibrinösen Form, weil der luftleere Lungenlappen, selbst wenn die Luftleere eine vollständige ist, nicht eine solche Volumszunahme erfährt als bei der fibrinösen Pneumonie, und die Dämpfung ja um so intensiver wird, je dicker die Schicht des luftleeren Lungenparenchyms ist; ausserdem aber ist bei den Bronchopneumonien die Luftleere in einem Lappen nicht immer eine totale; es können zwischen dem luftleeren Gewebe Inseln von noch lufthaltigem sich finden. Die hypostatischen Pneumonien, welche fast immer nur den Unterlappen (einen oder beide) und auch gewöhnlich nur die tieferen Theile desselben einnehmen, dämpfen, der Ausdehnung der Hypostase entsprechend, mehr oder minder intensiv den Schall.

Ebenso wie durch die pneumonische Hepatisation, wird durch jeden andern Process, welcher die Lungenalveolen luftleer macht, der Schall gedämpft, beziehungsweise dumpf. Hierher gehören alle pathologischen Processe, welche man als Lungenschwindsucht zusammenfasst, die käsigen Pneumonien, die peribronchitischen Processe, die schieferigen Indurationen — Veränderungen, die man sehr häufig in einer und derselben Lunge zerstreut neben einander findet. Da der phthisische Process seinen Anfang meist in den Lungenspitzen nimmt, so wird auch hier zuerst die Dämpfung des Schalles nachweisbar, die dann entsprechend der allmäligen Zunahme des phthisischen Processes an Ausdehnung gewinnt, und deren Intensität natürlich ebenfalls davon abhängt, ob die Luftleere der percutirten Stelle eine vollkommene ist oder nicht.

Alle anderen Krankheiten innerhalb des Respirationsapparates, die nicht zur Luftleere der Lungenalveolen führen, dämpfen den Schall nicht. Der Schall bleibt also normal bei Catarrhen und Entzündungen der Bronchien, weil trotz der durch die Schleimhautschwellung bedingten Verengerung der Lumina doch Luft in die Alveolen hineindringen kann. Tritt hingegen zu einer Bronchitis, namentlich der kleinsten Bronchien, eine Infiltration der Alveolen (Bronchopneumonie) hinzu, dann natürlich besteht eine Dämpfung des Schalles. — Es wird ferner die Lautheit des Schalles nicht oder kaum merklich verändert, wenn die Alveolen ausser Luft auch Flüssigkeit enthalten, wie dies der Fall bei Lungenödem; nur wenn der Flüssigkeitserguss so beträchtlich ist, dass der grösste Theil der Alveolenluft verdrängt wird, nimmt die Intensität des Schalles ab, er wird etwas gedämpft. Erguss von Blut in die Alveolen, wie er namentlich im Gefolge von Blutüberfüllungen im Lungenkreislauf bei Herzklappenfehlern in der Form des hämorrhagischen Infarctes auftritt, würde nur bei sehr beträchtlicher Ausdehnung und peripherer Lage eine circumscripte Dämpfung geben; aus eigener Erfahrung aber halte ich in fast den meisten Fällen die Diagnose des hämorrhagischen Infarctes durch die Percussion nicht für möglich; ich habe sehr häufig bei Obductionen hämorrhagische Infarcte von selbst Pfirsichgrösse und etwas darüber (an der Peripherie) gefunden, die auch während des Lebens auf Grund der Hämoptysis bei den betreffenden Herzkranken diagnosticirt waren, die aber keine deutliche Dämpfung erzeugt hatten.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass auch die acute Miliartuberkulose der Lungen an sich den Schall nicht dämpft, mag sie auch in allergrösster Ausbreitung und in dicht gedrängten Eruptionen auftreten; nur tritt sie häufig zu einer bestehenden käsigen Infiltration (der Lungenspitzen, auch anderer Stellen) hinzu, wobei dann natürlich eine dieser Infiltration angehörende Dämpfung vorhanden ist.

Dämpfung des Schalles wird ferner bewirkt durch Compression der Lungenalveolen in Folge von Flüssigkeitsansammlung im Pleurasack. Jede Flüssigkeit im Pleurasack sammelt sich, sobald nicht ausgebreitetere Verwachsungen der Pulmonalpleura mit der Costalpleura in den hinteren Partien Hindernisse bieten, zuerst im hinteren unteren Pleuraraum an, dort findet man also auch zuerst den Schall gedämpft; nimmt die Flüssigkeitsmenge zu, dann tritt sie auch in den Seitenraum und in den vorderen Raum der Pleura ein, und es findet sich nunmehr eine von hinten neben der Wirbelsäule beginnende und bis vorn in einem nahezu gleichmässigen Niveau fortlaufende Dämpfung vor — vorausgesetzt natürlich, dass, wie schon angedeutet, nirgends nennenswerthe Verwachsungen zwischen beiden Pleurablättern bestehen. Bei weiterem Erguss steigt die Flüssigkeit immer höher und sie kann schliesslich die ganze Thoraxhälfte ausfüllen, so dass schon vorn von der Clavicula, hinten von der *Regio supraspinata* an der dumpfe Schall beginnt. So vollkommene Ausfüllungen einer Thoraxhälfte durch Flüssigkeit werden übrigens nur durch Exsudate (natürlich auch nur in der Minderzahl der Fälle), nie durch Transsudate bedingt; sehr häufig kommen die als mittelgross zu bezeichnenden Exsudate vor, deren obere Dämpfungsgrenze

hinten etwa an der Mitte der Scapula und vorn an der vierten Rippe beginnt. Da an der oberen Grenze die Flüssigkeitsschicht einen geringeren Durchmesser hat als etwas tiefer hinab, so ist auch an der oberen Grenze der Schall noch nicht intensiv gedämpft; es nimmt die Dämpfung von oben nach unten an Intensität zu. Nur bei sehr massenhaften Exsudaten, welche die ganze Brusthälfte ausfüllen, kann schon hoch oben die Dämpfung ganz intensiv sein.

Die obere Dämpfungsgrenze bildet hinten, in der Seite und vorn, häufig ein nahezu gleiches Niveau, in anderen Fällen eine gekrümmte Linie. Letzteres hängt wesentlich davon ab, ob die bei sero-fibrinösen Exsudaten auf Pulmonal- und Costalpleura aufliegenden, oft sehr beträchtlichen fibrinösen Auflagerungen bald an dieser, bald an jener Stelle früher mit einander verkleben. Wo eine solche Verklebung eingetreten, wird das Ansteigen der Flüssigkeit an dieser Stelle erschwert, wo sie noch nicht vorhanden, erleichtert sein. Durch andauernde Rückenlage bei im Bett befindlichen Kranken und die hierdurch bedingte geringere Excursion der hinteren Lungenpartien mag die Verklebung hinten begünstigt werden. Dazu kommt noch, dass die einzelnen Lungenpartien sich dem wachsenden Exsudat nicht immer proportional zu retrahiren brauchen, so dass also, wenn beispielsweise die hinteren Partien der Lunge sich weniger vollständig retrahiren, die Flüssigkeit hinten etwas höher ansteigen wird als vorn; es können ferner von früher her bereits feste Pleuraverwachsungen an einer Stelle bestehen, die einen gleichmässigen Niveaustand der Flüssigkeit nothwendig verhindern. Sehr grosse Exsudate, d. h. solche, die grösser sind, als dem Verlust an Volumen entspricht, welches die Lunge durch Compression erlitten hat, drängen das *Mediastinum anticum* nach seitwärts, so dass also die Dämpfung beispielsweise bei einem linksseitigen Pleuraexsudat nach rechts hinüber bis zum rechten Sternalrand reichen kann; ebenso, und zwar früher und noch in viel stärkerem Grade, wird das Zwerchfell herabgedrängt. Letzteres geschieht sogar schon bei mässig grossen Exsudaten. Mit dem Zwerchfell wird rechts die Leber, links Magen und Milz herabgedrückt, und diese Herabdrängung giebt speciell bei linksseitigem Exsudat ein diagnostisches Moment zur Unterscheidung des Exsudates von einer Pneumonie des linken Unterlappens: bei einem linksseitigen Exsudate nämlich verschwindet der tympanitische Schall des Magens an derjenigen Stelle, wo er sich normal befindet — in Folge der Herabdrängung des Magens ist der tympanitische Schall tiefer gerückt —, während bei Unterlappenpneumonie die Lage des Magens und hiermit auch der Bezirk seines Schalles natürlich unverändert bleibt.

Bei mittelgrossen Flüssigkeitsansammlungen im Pleurasack kann man durch Lageveränderung des Körpers eine Bewegung der Flüssigkeit und hierdurch Differenzen in der Schallintensität erzeugen. So wird beispielsweise ein in der sitzenden Lage in der mittleren vorderen Thoraxpartie gedämpfter Schall in der Rückenlage sofort lauter, weil die Flüssigkeit nach den hinteren Partien zum Theil gesunken und die noch etwas lufthaltige Lunge dementsprechend sich der vorderen Brustwand genähert hat, ebenso wird der gedämpfte Schall der Seitenfläche etwas lauter bei der Umlagerung des Kranken auf die entgegengesetzte Seite. Diese Beweglichkeit ist natürlich nicht mehr ermöglicht, wenn die Flüssigkeit eine ganze Thoraxhälfte ausfüllt und die Lunge vollständig luftleer comprimirt hat. Ebenso muss die Beweglichkeit und daher auch der Unterschied in der Schallstärke fehlen in denjenigen Fällen, wo in Folge von ausgebreiteter, flächenhafter fester Verwachsungen eines Theiles der Lunge an der Thoraxwand die sich bildende Flüssigkeit nur in den gerade noch vorhandenen, von Verwachsungen frei gelassenen Raum sich ergiessen kann — Fälle, die ungemein häufig sind und als abgekapselte Flüssigkeitsergüsse bezeichnet werden. Sie können sich bald mehr in der Seitenfläche, bald mehr nach hinten, resp. in beiden Räumen gleichzeitig befinden; ihre Dämpfungsform hat nichts Charakteristisches, um so weniger, als die abgekapselten Exsudate sich oft in solchen Fällen finden, bei denen in Folge anderer pathologischer Processe (namentlich Phthisis) auch an anderen

Ebenso wie durch die pneumonische Hepatisation, wird d
andern Process, welcher die Lungenalveolen luftleer macht, der Schall
beziehungsweise dumpf. Hierher gehören alle pathologischen Processe, v
als Lungenschwindsucht zusammenfasst, die käsigen Pneum
peribronchitischen Processe, die schieferigen Induration
änderungen, die man sehr häufig in einer und derselben Lunge zerst
einander findet. Da der phthisische Process seinen Anfang meist in d
spitzen nimmt, so wird auch hier zuerst die Dämpfung des Schalles n
die dann entsprechend der allmäligen Zunahme des phthisischen Proces
dehnung gewinnt, und deren Intensität natürlich ebenfalls davon abhän
Luftleere der percutirten Stelle eine vollkommene ist oder nicht.

Alle anderen Krankheiten innerhalb des Respirationsapparates
zur Luftleere der Lungenalveolen führen, dämpfen den Schall nicht.
bleibt also normal bei Catarrhen und Entzündungen der B
weil trotz der durch die Schleimhautschwellung bedingten Verengerung
doch Luft in die Alveolen hineindringen kann. Tritt hingegen zu einer
namentlich der kleinsten Bronchien, eine Infiltration der Alveolen (B
monie) hinzu, dann natürlich besteht eine Dämpfung des Schalles. -
ferner die Lautheit des Schalles nicht oder kaum merklich verändert,
Alveolen ausser Luft auch Flüssigkeit enthalten, wie dies der Fall b
ödem; nur wenn der Flüssigkeitserguss so beträchtlich ist, dass
Theil der Alveolenluft verdrängt wird, nimmt die Intensität des Schalles
etwas gedämpft. Erguss von Blut in die Alveolen, wie er namentlich
von Blutüberfüllungen im Lungenkreislauf bei Herzklappenfehlern in de
hämorrhagischen Infarctes auftritt, würde nur bei sehr beträchtlicher
und peripherer Lage eine circumscripte Dämpfung geben; aus eigener
aber halte ich in fast den meisten Fällen die Diagnose des hämo
Infarctes durch die Percussion nicht für möglich; ich habe sehr
Obductionen hämorrhagische Infarcte von selbst Pfirsichgrösse und etw
(an der Peripherie) gefunden, die auch während des Lebens auf
Hämoptysis bei den betreffenden Herzkranken diagnosticirt waren, die
deutliche Dämpfung erzeugt hatten.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass auch die acute Miliartube
Lungen an sich den Schall nicht dämpft, mag sie auch in allergrösster
und in dicht gedrängten Eruptionen auftreten; nur tritt sie häufi
bestehenden käsigen Infiltration (der Lungenspitzen, auch ande
hinzu, wobei dann natürlich eine dieser Infiltration angehörende Dän
handen ist.

Dämpfung des Schalles wird ferner bewirkt durch Compre
Lungenalveolen in Folge von Flüssigkeitsansammlung im Ple
Jede Flüssigkeit im Pleurasack sammelt sich, sobald nicht ausgebrei
wachsungen der Pulmonalpleura mit der Costalpleura in den hinte
Hindernisse bieten, zuerst im hinteren unteren Pleuraraum an, dort
also auch zuerst den Schall gedämpft; nimmt die Flüssigkeitsmenge zu,
sie auch in den Seitenraum und in den vorderen Raum der Pleura e
findet sich nunmehr eine von hinten neben der Wirbelsäule beginnen
vorn in einem nahezu gleichmässigen Niveau fortlaufende Dämpfung v
ausgesetzt natürlich, dass, wie schon angedeutet, nirgends nennensw
wachsungen zwischen beiden Pleurablättern bestehen. Bei weiterem E
die Flüssigkeit immer höher und sie kann schliesslich die ganze T
ausfüllen, so dass schon vorn von der Clavicula, hinten von der *Regio su*
an der dumpfe Schall beginnt. So vollkommene Ausfüllungen einer T
durch Flüssigkeit werden übrigens nur durch Exsudate (natürlich a
der Minderzahl der Fälle), nie durch Transsudate bedingt; sehr häuf
die als mittelgross zu bezeichnenden Exsudate vor, deren obere Dämpf

hinten etwa an der Mitte der Scapula und vorn an der vierten Rippe beginnt. Da an der oberen Grenze die Flüssigkeitsschicht einen geringeren Durchmesser hat als etwas tiefer hinab, so ist auch an der oberen Grenze der Schall noch nicht intensiv gedämpft; es nimmt die Dämpfung von oben nach unten an Intensität zu. Nur bei sehr massenhaften Exsudaten, welche die ganze Brusthälfte ausfüllen, kann schon hoch oben die Dämpfung ganz intensiv sein.

Die obere Dämpfungsgrenze bildet hinten, in der Seite und vorn, häufig ein nahezu gleiches Niveau, in anderen Fällen eine gekrümmte Linie. Letzteres hängt wesentlich davon ab, ob die bei sero-fibrinösen Exsudaten auf Pulmonal- und Costalpleura aufliegenden, oft sehr beträchtlichen fibrinösen Auflagerungen bald an dieser, bald an jener Stelle früher mit einander verkleben. Wo eine solche Verklebung eingetreten, wird das Ansteigen der Flüssigkeit an dieser Stelle erschwert, wo sie noch nicht vorhanden, erleichtert sein. Durch andauernde Rückenlage bei im Bett befindlichen Kranken und die hierdurch bedingte geringere Excursion der hinteren Lungenpartien mag die Verklebung hinten begünstigt werden. Dazu kommt noch, dass die einzelnen Lungenpartien sich dem wachsenden Exsudat nicht immer proportional zu retrahiren brauchen, so dass also, wenn beispielsweise die hinteren Partien der Lunge sich weniger vollständig retrahiren, die Flüssigkeit hinten etwas höher ansteigen wird als vorn; es können ferner von früher her bereits feste Pleuraverwachsungen an einer Stelle bestehen, die einen gleichmässigen Niveaustand der Flüssigkeit nothwendig verhindern. Sehr grosse Exsudate, d. h. solche, die grösser sind, als dem Verlust an Volumen entspricht, welches die Lunge durch Compression erlitten hat, drängen das *Mediastinum anticum* nach seitwärts, so dass also die Dämpfung beispielsweise bei einem linksseitigen Pleuraexsudat nach rechts hinüber bis zum rechten Sternalrand reichen kann; ebenso, und zwar früher und noch in viel stärkerem Grade, wird das Zwerchfell herabgedrängt. Letzteres geschieht sogar schon bei mässig grossen Exsudaten. Mit dem Zwerchfell wird rechts die Leber, links Magen und Milz herabgedrückt, und diese Herabdrängung giebt speciell bei linksseitigem Exsudat ein diagnostisches Moment zur Unterscheidung des Exsudates von einer Pneumonie des linken Unterlappens: bei einem linksseitigen Exsudate nämlich verschwindet der tympanitische Schall des Magens an derjenigen Stelle, wo er sich normal befindet — in Folge der Herabdrängung des Magens ist der tympanitische Schall tiefer gerückt —, während bei Unterlappenpneumonie die Lage des Magens und hiermit auch der Bezirk seines Schalles natürlich unverändert bleibt.

Bei mittelgrossen Flüssigkeitsansammlungen im Pleurasack kann man durch Lageveränderung des Körpers eine Bewegung der Flüssigkeit und hierdurch Differenzen in der Schallintensität erzeugen. So wird beispielsweise ein in der sitzenden Lage in der mittleren vorderen Thoraxpartie gedämpfter Schall in der Rückenlage sofort lauter, weil die Flüssigkeit nach den hinteren Partien zum Theil gesunken und die noch etwas lufthaltige Lunge dementsprechend sich der vorderen Brustwand genähert hat, ebenso wird der gedämpfte Schall der Seitenfläche etwas lauter bei der Umlagerung des Kranken auf die entgegengesetzte Seite. Diese Beweglichkeit ist natürlich nicht mehr ermöglicht, wenn die Flüssigkeit eine ganze Thoraxhälfte ausfüllt und die Lunge vollständig luftleer comprimirt hat. Ebenso muss die Beweglichkeit und daher auch der Unterschied in der Schallstärke fehlen in denjenigen Fällen, wo in Folge von ausgebreiteter, flächenhafter fester Verwachsungen eines Theiles der Lunge an der Thoraxwand die sich bildende Flüssigkeit nur in den gerade noch vorhandenen, von Verwachsungen frei gelassenen Raum sich ergiessen kann — Fälle, die ungemein häufig sind und als abgekapselte Flüssigkeitsergüsse bezeichnet werden. Sie können sich bald mehr in der Seitenfläche, bald mehr nach hinten, resp. in beiden Räumen gleichzeitig befinden; ihre Dämpfungsform hat nichts Charakteristisches, um so weniger, als die abgekapselten Exsudate sich oft in solchen Fällen finden, bei denen in Folge anderer pathologischer Processe (namentlich Phthisis) auch an anderen

Stellen der Thoraxpartien Dämpfungen des Schalles erzeugt werden. — Wenn Flüssigkeitsergüsse im Pleurasack wieder zur Resorption kommen und, entsprechend der Resorption, die retrahirt (beziehungsweise auch comprimirt) gewesene Lunge sich auszudehnen anfängt, so hellt sich der gedämpfte Schall auf. Bei operativer Entleerung der Flüssigkeit, durch Punction des Thorax, tritt dieses Lauterwerden des Schalles natürlich in kürzester Zeit ein.

Betreffs der Pleura**transsudate**, wie sie bei Blutüberfüllung in den Pleuravenen (z. B. bei Herzklappenfehlern) oder in Folge von hydrämischer Beschaffenheit des Blutes (Nierenleiden u. s. w.) zu Stande kommen, sei noch erwähnt, dass sie meist doppelseitig sind, doch können hierbei so grosse Differenzen in der Menge bestehen, dass letztere auf einer Seite beispielsweise ziemlich beträchtlich, auf der anderen nur ganz gering sein kann. Pleura**exsudate** andererseits sind fast immer nur einseitig.

Dämpfung des Schalles findet sich auch bei **Atelectase** von Lungentheilen. Wenn ein pleuritisches Exsudat sehr lange bestanden und dann resorbirt oder auf operativem Wege (Punction, Incision) entleert worden ist, so kann der lange bestandene Druck der Flüssigkeit auf die Lunge ihre Elasticität so vernichtet haben, dass trotz der Entlastung von dem comprimirenden Exsudate die Lunge in mehr oder weniger grossen Partien sich nicht mehr ausdehnen kann. Sie ist atelectatisch geworden, also luftleer, und diesen Stellen entsprechend ist der Schall gedämpft. Partielle Atelectasen findet man auch innerhalb anderweitig erkrankter Lungen, ungemein häufig namentlich bei Kindern, doch sind sie, wo sie in kleinen Herden zerstreut auftreten, durch die Percussion nicht erkennbar.

In seltenen Fällen kann die Atelectase einzelner Lungenpartien auch bedingt sein durch Compression von Geschwülsten des *Mediastinum anticum*, der Bronchialdrüsen, oder von Geschwülsten, die sich innerhalb der Lunge entwickeln (Carcinome, Sarcome), und es wird dann der Schall bei entsprechender Grösse der Geschwülste gedämpft. Natürlich sind in diesen Fällen die Geschwülste die nächste Ursache der Dämpfung, nicht das von ihnen comprimirte Lungenparenchym, ebenso wie bei einem pleuritischen Exsudate die **Flüssigkeit** es ist, welche den Schall dämpft, nicht das von der Thoraxwand durch die Flüssigkeit abgedrängte comprimirte Lungenparenchym.

B. Eine zweite Eigenschaft des Percussionsschalles, die aber nur eine untergeordnete semiotische Bedeutung hat, ist die **Höhe** und **Tiefe**. Sie hängt wesentlich ab von dem **Spannungsgrade der Thoraxwand**, zum Theil aber auch von dem **Spannungsgrade des Lungenparenchyms**; mit der **Zunahme** dieser Factoren wird der Schall **höher**, mit ihrer **Abnahme tiefer**. Die Schallhöhe ist an den verschiedenen Stellen des Thorax verschieden, ohne dass jedoch irgend ein Thoraxbezirk bezeichnet werden könnte, an dem man **regulär**, sei es hohen, sei es tiefen Schall finde. Nur in der Nähe der oberen Lebergrenze ist der Schall, wenigstens im Stehen und Sitzen, etwas höher als an anderen Stellen.

Die **pathologischen** Verhältnisse, welche die Schallhöhe beeinflussen, sind — wenigstens in einer Anzahl von Fällen — **pleuritische Exsudate** und **Pneumonien**. Beide **vertiefen** den Schall an denjenigen Stellen, wo sich die Lunge in einem verringerten Spannungsgrade befindet. Die pleuritischen Exsudate, und zwar nur solche von mitterer Grösse, bewirken diese Abspannung in den innerhalb einer mässigen Flüssigkeitsmenge liegenden, besonders aber auch in den **oberhalb** der Flüssigkeit gelegenen Lungenpartien; dieselben retrahiren sich etwas. Bei Pneumonien findet sich die Vertiefung des Schalles ebenfalls nur an den noch lufthaltig gebliebenen, aber in ihrem Spannungsgrade in Folge theils von Retraction, theils von Durchfeuchtung verminderten Lungenpartien, welche dem hepatisirten Gewebe benachbart sind. Diese Vertiefung des Schalles bei pleuritischen Exsudaten und Pneumonien findet sich aber selbstverständlich nicht in jedem Falle, ja selbst nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle, weil eben nicht immer die physikalische Bedingung für die Erzeugung des Phänomens in dem erforderlichen Grade

der Abspannung zutrifft. Ebenso ist, wie sich aus den wechselnden physikalischen Verhältnissen bei den genannten Krankheitszuständen ergiebt, die Vertiefung des Schalles ein vorübergehendes, oft nur kurze Zeit bestehendes Phänomen. — Dieser abnorm tiefe Schall kann nun rein für sich bestehen, oder von einem tympanitischen Beiklang begleitet sein, beziehungsweise bei denselben Krankheitszuständen gänzlich in den tympanitischen Schall übergehen.

Eine pathologische Erhöhung des Schalles kommt für sich allein nicht vor, sondern nur als begleitende Erscheinung einer Dämpfung des Schalles, wenigstens in vielen Fällen. Dann aber ist die Dämpfung das allein semiotisch wichtige, die Erhöhung des Schalles ein ganz bedeutungsloses Phänomen.

C. Der tympanitische Percussionsschall. Die acustischen Eigenschaften dieses Schalles, dessen Bezeichnung von dem Tone einer angeschlagenen Trommel herrührt, kann man bei der Percussion des Abdomen kennen lernen, wo er durch die Schwingungen der Luftsäulen innerhalb des Magen-Darmcanals entsteht. Am Thorax kommt unter normalen Verhältnissen tympanitischer Schall nicht vor, ungemein häufig aber und aus verschiedenen Ursachen bei Erkrankungen des Respirationsapparates. Bevor jedoch diese Ursachen angeführt werden können, müssen wir in Kürze die Entstehung des tympanitischen Schalles betrachten. Jede Luftsäule innerhalb eines von glatten Wänden umschlossenen Hohlraumes, z. B. eines Glases, giebt bei der Percussion auf das oberhalb der Mündung desselben gehaltene Plessimeter einen tympanitischen Ton von stets gleicher Höhe. Percutirt man über einem anderen Glase, dessen Längs- und Querdurchmesser von dem ersteren verschieden sind, so erhält man einen tympanitischen Ton von anderer Höhe, und so könnte man durch Aufstellung von Gläsern verschiedener Durchmesser tympanitische Töne von verschiedener Höhe, gewissermassen eine tympanitische Tonscala construiren, und zwar wird der Ton um so höher, je kürzer der längste Durchmesser des Glases und je weiter die freie Mündung ist. Dieser tympanitische Ton entsteht durch die Schwingungen der Luftsäule innerhalb des Glases, welche von den glatten Wänden gleichmässig reflectirt werden. In gleicher Weise entsteht der tympanitische Ton bei der Percussion des Larynx, des Magens und Darmes. Auch hier werden die Schwingungen der Luftsäulen von den sie umschliessenden Wänden gleichmässig reflectirt. Wenn man aber ein Darmstück durch Luft stark aufbläst, dann verschwindet das Tympanitische in dem Tone, man hört nunmehr einen lauten, tiefen Schall. Auch innerhalb des Abdomens verliert der Darmschall sein tympanitisches Timbre, wenn der Darm durch Gase stark ausgedehnt ist (Meteorismus). Der Grund dieser Erscheinung lässt sich darauf zurückführen, dass im aufgeblasenen Darm nicht blos die Luftsäule, sondern auch die stark gespannte Wand desselben in Schwingung geräth, und dass auf diese Weise Interferenzen von Schwingungen zu Stande kommen, deren Product nicht mehr ein Ton in physikalischem Sinne, sondern nur ein Schall ist. Aus diesem Beispiel lässt sich auch die Thatsache erklären, dass die aus dem Thorax entfernte Lunge tympanitischen Percussionsschall giebt, die im Thorax befindliche Lunge nicht. Im Thorax nämlich ist die Lunge über ihr normales Volumen gespannt, es werden daher bei der Percussion nicht blos die in den Alveolen befindlichen Luftsäulen, sondern auch die Membranen der Alveolen, beziehungsweise das ganze Lungengewebe in Schwingung versetzt. Die Membranen aber geben als dichte Körper andere Schwingungen als die Luftsäulen der Alveolen, und so kommen ungleichmässige Schwingungen zu Stande, die daher nicht einen Ton, sondern einen Schall geben. Bei der herausgenommenen Lunge aber, die sofort auf ihr normales Volumen zurücksinkt, also retrahirt, abgespannt ist, werden bei der Percussion nur die Luftsäulen der Alveolen in Schwingung versetzt, und diese geben einen tympanitischen Ton.

Unter pathologischen Verhältnissen kommt am Thorax der tympanitische Schall vor bei Lungenhöhlen, bei Luftansammlung im Pleurasack, bei verminderter Spannung in einzelnen Lungentheilen.

a) Tympanitischer Schall bei **Lungenhöhlen**. Die in den Lung meistens durch phthisische Processe zu Stande kommenden Höhlen haben se verschiedene Grösse; die kleinsten und kleinen (erbsen-, bohnen- und haselnu grossen) kommen hier nicht in Betracht, da sie, selbst wenn sie in etwas grösse Zahl zerstreut durch das Parenchym sich finden, percutorisch nicht erkennbar si Nur die grösseren (etwa von Walnussgrösse an) bis zu den grössten, bei welch letzteren ein ganzer Oberlappen in eine einzige Höhle umgewandelt wird, die f einen kleinen Kindskopf Raum gewährt, geben tympanitischen Schall, und zw aus dem Grunde, weil jede grössere Höhle — ausser dem eitrigen (käsige Inhalt — auch Luft enthält, da sie mit Bronchien in Verbindung steht. Es selbstverständlich, dass eine Höhle, die tympanitischen Schall geben soll, auch na der Lungenoberfläche liegen muss, damit die Percussionsschwingungen bis in Höhle hinein sich fortpflanzen können. Sehr grosse Höhlen reichen immer bis die Lungenoberfläche, weniger grosse aber nicht immer, sondern sie sind von d Oberfläche durch ein luftleeres Parenchym getrennt, man kann daher bei letzter nicht jedesmal einen tympanitischen Schall erwarten, sondern erhält oft nur d gedämpften des luftleeren Parenchyms. Wenn also vorhin angegeben wur dass eine Höhle mindestens Wallnussgrösse haben müsse, um tympanitischen Sch zu geben, so sind die denkbar günstigsten Bedingungen in Bezug auf oberfläc liche Lage und geringen Flüssigkeitsgehalt vorausgesetzt. Meistens aber ka man annehmen, dass, wo deutlich tympanitischer Schall vorhanden, der Umfa der Höhle erheblich grösser ist. Am allerhäufigsten finden sich Höhlen im ober Lappen, selten von nur irgend nennenswerther Grösse im unteren Lappen, w nämlich der phthisische Process, der ja die Ursache der allermeisten Höhl bildungen ist, erst in den späteren Stadien seines Verlaufes die Unterlappen ergrei und bevor es hier zu ausgedehnter Höhlenbildung kommen könnte, schon tödtli abläuft. Der tympanitische Schall findet sich daher fast immer nur bei Höhlen Oberlappen, und zwar in der *Regio supra-* und *infraclavicularis,* weniger deutli in der *Regio supraspinata,* weil hier die dickere Musculatur die Fortleitung d Schallwellen etwas erschwert. Wenn Höhlen im Unterlappen ausnahmsweise ei erheblichere Grösse erreichen und nahe der Oberfläche liegen, so geben auch tympanitischen Schall.

Der tympanitische Höhlenschall hat selten diejenige Intensität, welche d tympanitische Schall des Darmes zeigt, weil er in einem kleineren Luftraum e steht. Unter sonst gleichen Verhältnissen wächst mit der Grösse der Höhle Lautheit des tympanitischen Schalles. Diese Lautheit nimmt bei jeder Höl im Oberlappen zu, sobald der Kranke den Mund öffnet und gleichzeitig wi dann der tympanitische Schall auch höher; beim Schliessen des Mund wird der Schall wieder schwächer und tiefer, noch tiefer, wenn dann no die Nasenlöcher geschlossen werden. Dieser von WINTRICH zuerst beschriebe Schallwechsel bei geöffneter, beziehungsweise geschlossener Mundhöhle ist — v den später zu erwähnenden Ausnahmen abgesehen — ein charakteristisches Zeich für den Höhlenschall, wovon man sich bei der Percussion des eigenen Lary bei geschlossenem und dann bei geöffnetem Munde überzeugen kann. Man h meistens diesen Schallwechsel nach dem sogenannten Gesetze der offenen u gedeckten Pfeifen erklärt, es scheint jedoch, dass die wechselnde Resonanz d Mundhöhle den wesentlichen Factor hierbei bildet. Da nämlich jede gröss Oberlappenhöhle durch grössere Bronchien mit der Trachea und durch diese m der Mundhöhle communicirt, so können sich die percutorisch erregten Schwingung der Höhlenluft durch die Bronchien bis in die Mundhöhle fortpflanzen und d Luft derselben ebenfalls in Schwingung versetzen. Nun ist aber der Eigenton d Mundhöhle — wie man sich bei Percussion der Wangen überzeugen kann – höher, wenn sie geöffnet, tiefer, wenn sie geschlossen wird. Indem die Mundhöh als Resonator wirkt, werden also diejenigen Töne des in Schwingungen versetzte Lungenhöhlenluftraumes deutlicher zur Wahrnehmung gelangen, welche dem Eige

tone des Mundhöhlenluftraumes entsprechen, bei weit geöffnetem Munde also die hohen, bei geschlossenem die tiefen Töne.

Sehr grosse Höhlen des Oberlappens zeigen, wenn sie von oben nach abwärts gerichtet sind, mitunter auch einen Schallwechsel bei Veränderung der Körperlage, und zwar wird der Schall im Stehen oder Sitzen an der tiefsten Stelle der Höhle gedämpft tympanitisch, weil hier der flüssige Inhalt liegt, an der höchsten Stelle hell tympanitisch, weil sich dort die Luft befindet, in der Rückenlage hingegen vertheilt sich die Flüssigkeit gleichmässig in den nunmehr hinteren, die Luft in den vorderen Theil, so dass der Schall jetzt gleichmässig heller tympanitisch in der ganzen Ausdehnung der Höhle ist. Auch wird bei so gestalteten Höhlen der Schall durch das Aufsitzen des Kranken, theils weil die Thoraxspannung hierbei zunimmt, theils weil der Luftraum der Höhle hierdurch verkürzt wird, höher. Auch sehr tiefe Inspiration kann wegen der dann zunehmenden Thoraxspannung den tympanitischen Höhlenschall etwas erhöhen, während die Exspiration ihn wieder vertieft. Bei ruhigen Respirationen sind diese Schallhöheveränderungen aber nicht bemerkbar.

b) Tympanitischer Schall bei Pneumothorax. Bei Luftansammlung im Pleurasack ist der Percussionsschall tympanitisch, und zwar gewöhnlich in den vorderen und seitlichen Partien der entsprechenden Thoraxhälfte, während in den hinteren Partien, wo die durch die Luft comprimirte Lunge der Thoraxwand anliegt, der Schall mehr gedämpft ist. Oft ist der tympanitische Schall nur auf kleinere Bezirke beschränkt, wenn nämlich die vor der Bildung des Pneumothorax bereits wenig lufthaltig gewesene und daher durch den nunmehr erfolgenden Pneumothorax wenig comprimirbare Lunge eine ausgebreitete Luftansammlung nicht gestattet, beziehungsweise wenn in Folge ausgedehnterer flächenhafter Verwachsung beider Pleurablätter eine grössere Luftansammlung nicht ermöglicht ist. Der tympanitische Schall beim Pneumothorax verändert seine Höhe bei Oeffnung, beziehungsweise Schliessung des Mundes nicht, weil der Luftraum in der Pleura ein geschlossener ist; denn die Perforationsstellen, durch welche die Luft aus der Lunge in den Pleurasack eintritt, kommen bei ihrer Kleinheit — die meisten sind kaum erbsengross oder nur wenig grösser, bohnengrosse sind schon seltener, noch grössere sind Ausnahmen — als Communication zwischen Pleuraluft und Mundhöhlenluft nicht in Betracht, ganz abgesehen davon, dass oft Verklebungen um die Perforationsstellen dieselben zur Verschliessung bringen. Befindet sich sehr viel Luft im Pleuraraum, dann giebt sie metallischen Percussionsschall oder auch einen sehr lauten, abnorm tiefen Schall.

Besteht der Pneumothorax längere Zeit, d. h. mindestens einen Tag, beziehungsweise einige Tage — öfters können Kranke mit Pneumothorax Wochen und Monate leben — dann kommt es in Folge des Austrittes von eitrigem Caverneninhalt durch die Perforationsstelle zu einer entzündlichen Reizung der Pleura und dadurch zur Bildung eines Exsudates (meist eitriger, zuweilen sero-fibrinöser Natur). Es besteht also nunmehr Luft und Flüssigkeit im Pleurasack und dementsprechend ändern sich die Schallverhältnisse je nach der Körperlage, indem die Luft immer die höchst gelegenen, die Flüssigkeit die tieferen Stellen einnimmt; so muss also bei einem freien Pyopneumothorax der im Sitzen dumpfe Schall der unteren vorderen Thoraxfläche tympanitisch werden in der Rückenlage u. s. w. Wenn hingegen ein Pyopneumothorax abgekapselt ist, und zwar in einem kleineren Raume, dann verändert Wechsel der Körperlage den Schall nicht oder nur sehr gering.

c) Tympanitischer Schall bei verminderter Spannung des Lungenparenchyms. Bei denjenigen Krankheitszuständen, welche bewirken, dass einzelne Theile der Lungen ihren Luftgehalt etwas verlieren, sich retrahiren, d. h. denjenigen Zustand annehmen, der in Lungen, die aus dem Thorax entfernt werden, eintritt durch Entweichen der Residualluft, erhält man häufig — den retrahirten Stellen entsprechend — einen tympanitischen Beiklang des Schalles, beziehungsweise auch einen reinen tympanitischen Schall. Hierher gehört zunächst das pleuritische Exsudat. Entsprechend der Menge desselben retrahirt sich die Lunge. Man beobachtet daher im Anfange der Exsudatbildung in den hinteren unteren Thoraxpartien einen gedämpft-tympanitischen Schall (der mit der Zunahme

des Exsudates allmälig dumpf wird). Aber auch oberhalb eines ple
Exsudates ist die Lunge etwas retrahirt und man findet daher bei mitt
Exsudaten öfters in der *Regio infraclavicularis,* zuweilen auch im obere
der Seiten- und hinteren Thoraxfläche, diesen relaxirten Lungenpartien ents
den Percussionsschall tympanitisch. In vielen anderen Fällen tritt die
eigenschaft nicht ein, wenn eben die Verhältnisse für eine genügende
des Parenchyms ungünstig sind, z. B. bei Adhäsionen der betreffenden
partien an die Thoraxwand, bei verringerter Elasticität der Lungen durc
läres Lungenemphysem u. A. Dass übrigens auch an den oberhalb ein
tischen Exsudates relaxirten Lungenpartien eine andere Schalleigenschaf
tympanitische, nämlich eine abnorme Tiefe des Schalles, beobachtet werd
ist schon früher bemerkt worden.

Auch bei der fibrinösen Pneumonie beobachtet man fast imı
zwar in allen Stadien, an einzelnen Stellen einen mehr oder weniger
tympanitischen Schall. Im ersten Stadium (Anschoppung), wo durch die
füllung mit beginnender Flüssigkeitsausschwitzung eine Durchfeuchtung der
mit geringer Abnahme des Luftgehaltes eintritt, erklärt sich der tymp
Schall aus der Erschlaffung des Gewebes, obwohl das Volumen nicht abge
im Gegentheil sogar zugenommen hat. Im zweiten Stadium (Hepatisati
sich der tympanitische Schall an den dem hepatisirten Gewebe benachbar
lufthaltigen, aber sehr blutreichen, etwas ödematösen Partien, die sich a
kalisch ähnlich den Verhältnissen im ersten Stadium zeigen. Im dritten
(Lösung) enthalten die Alveolen Flüssigkeit und auch schon wieder et
verhalten sich also dem ersten Stadium physikalisch analog.

Aus den oben genannten Gründen findet sich der tympanitisc
auch bei Lungenödem (Erguss von Serum in die Lungenalveolen und
Verminderung ihres Luftgehaltes), sowie bei phthisischen Infiltratione
Lungenspitzen, wenn sie noch nicht zur vollkommenen Luftleere geführ
Vom tympanitischen Höhlenschall unterscheidet sich der bei phthisische
infiltrationen vorkommende tympanitische Schall durch den Mangel d
höhewechsels bei Oeffnung und Schliessung des Mundes.

Ausser den in der bisherigen Darstellung erwähnten Bedingunge
einen tympanitischen Schall erzeugen, beobachtet man denselben auch da
der Oberlappen nahezu oder vollständig durch pneumonische
sation luftleer geworden ist, neben dem in solchen Fällen be
gedämpften Schall. Dieser tympanitische Beiklang des gedämpften Schalle
bei Hepatisation des Oberlappens dadurch, dass durch die Percussion d
säule des in ihm verlaufenden Hauptbronchus getroffen wird.
unter normalen Verhältnissen diesen tympanitischen Schall des Bronchus ni
liegt an der Uebertönung desselben durch den lauten Schall des lufthalt
Bronchus überall bedeckenden Lungengewebes. Erst dadurch, dass da
gewebe luftleer wird, also ein sehr gedämpfter Schall entsteht, kann der
schall hörbar werden. Da der Bronchus mit der Trachea und der
communicirt, so zeigt dieser tympanitische Schall auch sehr deutlich
wechsel bei Oeffnung und Schliessung des Mundes. Durch diesen Höhewec
scheidet sich der tympanitische Bronchusschall bei Oberlappen-Pneumonie vo
derselben Affection vorkommenden, oben schon erwähnten tympanitischen R
schall. Ausser bei Oberlappen-Hepatisation kommt der tympanitische Bron
mitunter auch vor bei pleuritischen Exsudaten, die bis zur Clavicula rei
bei Schrumpfung des Oberlappens. Diese Fälle bilden die vorhin schon a
Ausnahme von der Regel, dass Wechsel in der Schallhöhe bei Oeff
Schliessung des Mundes die Anwesenheit einer Lungenhöhle mit Sicherhei

An die bisher betrachtete tympanitische Eigenschaft des Percussi
sind nun noch zwei Schallphänomene anzureihen: der metallisch
und das Geräusch des gesprungenen Topfes.

Der metallische Klang unterscheidet sich vom tympanitischen Schall durch das Wahrnehmbarwerden der Obertöne neben dem Grundton. Als Beispiel für den acustischen Eindruck des metallischen Klangs am menschlichen Körper dient die Percussion mittelst des Fingers auf die stark aufgeblasenen Wangen.

Am Thorax kommt der metallische Klang unter zwei pathologischen Bedingungen vor, bei Anwesenheit grosser, luftgefüllter Höhlen in den Lungen und bei Luftansansammlung im Pleurasack.

Damit Hohlräume in der Lunge metallischen Klang geben sollen, müssen sie mindestens den Umfang eines mittelgrossen Apfels haben, sie dürfen nicht zu viel Flüssigkeit enthalten, nicht zerklüftet sein durch Reste von Gewebsbestandtheilen, nicht entfernt sein von der Lungenoberfläche. Sehr grosse Höhlen, wie sie so oft bei Phthisis im Oberlappen sich finden, wo letzterer zu Grunde gegangen und in eine einzige, nur noch von einer relativ dünnen Wand umgrenzte Höhle umgewandelt ist, bieten selbstverständlich durch ihre Grösse auch alle sonstigen Bedingungen für die Erzeugung des Metallklangs. Derselbe wird, ebenso wie der tympanitische Schall und aus den gleichen bereits früher angeführten Gründen, lauter und höher bei Oeffnung des Mundes.

Viel lauter als bei Lungenhöhlen nimmt man beim Pneumothorax häufig — nicht immer — den metallischen Klang wahr, weil eben hier ein bedeutend grösserer Luftraum durch die Percussion in Schwingung gesetzt wird. Ist die Luftmenge nicht gross, so erhält man den (früher erwähnten) tympanitischen Schall. Letzterer ist übrigens viel seltener als der metallische Klang. Nach Hinzutritt eines pleuritischen Exsudates bietet der nunmehrige Pyopneumothorax bei Wechsel der Körperlage auch denselben Wechsel in der Oertlichkeit des metallischen Klangs, wie dies schon früher beim tympanitischen Schall angeführt wurde. Oft ist auch ein Wechsel in der Höhe des Metallklangs bei Veränderung der Körperlage bemerkbar, und zwar wird gewöhnlich im Liegen in Folge von Verkürzung des Querdurchmessers des Luftraums durch die nach hinten sich ergiessende Flüssigkeit der Metallklang höher, während im Sitzen der Querdurchmesser des Luftraums verlängert, der Metallklang daher tiefer wird.

Nicht häufig beim Pneumothorax, bei Lungenhöhlen sogar selten, ist der Metallklang so laut, dass er dem von der Brustwand relativ weit entfernten Ohre des Percutirenden wahrnehmbar wird. Die Deutlichkeit der Wahrnehmung wächst, je näher man das Ohr der Thoraxwand beim Percutiren hält, beziehungsweise der Metallklang wird häufig erst dann wahrgenommen, wenn während des Percutirens das Ohr auf die Brustwand des betreffenden Bezirkes applicirt wird (Percussions-Auscultation). Sehr oft aber hört man auch dann noch nicht den Metallklang, wenn man nämlich die gewöhnliche Art der Percussion, mit dem Gummi des Hammers auf das Plessimeter zu schlagen, übt — wohl aber, wenn man einfach mit der Plessimeterplatte auf die Stelle schlägt, noch besser, wenn man mit dem Hammerstiele auf das Plessimeter percutiren lässt (Stäbchen-Plessimeter-Percussion) und dieses Anschlagen auscultirt.

Das zweite, oben erwähnte Percussionsphänomen, das Geräusch des gesprungenen Topfes *(bruit de pot fêlé)*, kennzeichnet in seinem Namen den acustischen Eindruck, doch wird derselbe auch durch verschiedene andere ähnliche Geräusche versinnlicht, beispielsweise durch dasjenige, welches beim Anschlagen der kreuzweise gelegten Palmarflächen der Hände gegen einander oder auf das Knie, oder beim Percutiren auf ein der Brustwand nicht genau applicirtes Plessimeter entsteht. In den eben genannten Beispielen wird das Geräusch erzeugt durch das plötzliche Entweichen der zwischen den Händen, beziehungsweise zwischen Plessimeter und Thoraxwand zusammengepressten Luftschicht. Auch am normalen Thorax, und zwar der Kinder, wenn man sie während des Schreiens percutirt, entsteht in Folge des plötzlichen Entweichens der Luft und ihres Anstossen an der geschlossenen Glottis das erwähnte Geräusch.

Die pathologischen Verhältnisse, welche zur **Erzeugung dieses Geräusc**
Veranlassung geben, sind am allerhäufigsten Höhlen im oberen Lunge
lappen, und zwar müssen dieselben genügend gross sein, der **Lungenoberflä**
nahe liegen und mit einem Bronchus, beziehungsweise mit mehreren **Bronchien,** f
communiciren. Der Lage des Oberlappens entsprechend, **welcher vorn von** d
Regio supraclavicularis bis zur vierten Rippe reicht, **nimmt man in die**
Bezirke das Geräusch wahr. Am häufigsten ist es in der *Regio infraclavicula*
bis zur zweiten, auch dritten Rippe, selten in deutlicher Weise in der *Re*
supraclavicularis, noch seltener unterhalb der dritten Rippe **wahrnehmbar.** A
der Rückenfläche, wo der Oberlappen nur bis zur *Spina scapulae* **reicht, ist** d
Geräusch des gesprungenen Topfes selbst bei grossen, bis zur **Lungenoberflä**
hinten reichenden Höhlen sehr selten, weil die dicke Musculatur der *Regio sup*
spinata ein Hinderniss für das Entstehen, beziehungsweise **Hörbarwerden,** d
Geräusches abgiebt. Ueberhaupt bedarf es schon einer starken **Percussion,**
das Geräusch zu erzeugen, daher ist der Hammer viel besser **als der Fin**
hierzu geeignet. Deutlicher ferner entsteht das Geräusch, wenn **man währ**
einer Exspiration percutirt, noch lauter wird es bei gleichzeitiger **Oeffnung** d
Mundes. Immer ist es begleitet von tympanitischem oder **metallischem Beikla**
weil Höhlen von beträchtlicher Grösse die Bedingungen für die **genannten Sch**
eigenschaften geben. Deshalb ist das Geräusch des **gesprungenen Topfes**
Lungenhöhlen eigenthümlich klirrend. — Verschwindend **selten gegenüber** d
Häufigkeit bei Lungenhöhlen beobachtet man das genannte **Geräusch noch un**
anderen pathologischen Verhältnissen, und zwar zuweilen bei **Pneumonie**
oberhalb pleuritischer Exsudate und bei **Thoraxfisteln. Wo**
bei Pneumonie des Oberlappens vorkommt, erklärt es sich **durch das plötzli**
Entweichen der Luft aus dem Hauptbronchus und ist in solchen **Fällen auch** v
einem tympanitischen Klang begleitet und bei Mundöffnung lauter. **In einzel**
Fällen habe ich es aber auch an anderen Stellen, die vom **Hauptbronchus entfe**
waren, angetroffen. — Bei Pleuritis findet sich das **Geräusch zuweilen oberh**
des Exsudates, also in den relaxirten Lungenpartien; **vermuthlich entsteht**
auch hier durch Entweichen von Luft. — Bei **Thoraxfisteln, wie man sie du**
den Empyemschnitt erzeugt, wird durch Percussion in der **Nachbarschaft der Fis**
Luft aus dem Pleurasack zum Entweichen gebracht und **hierdurch ein zischen**
Geräusch veranlasst.

Im Anschluss an die gegebene Darstellung der **Eigenschaften des P**
cussionsschalles muss noch eines Zeichens Erwähnung **gethan werden, welches** d
Percutirende durch das Gefühl wahrnimmt: es ist dies der **Widerstand d**
percutirten Medien, ein Zeichen von solcher Wichtigkeit, **dass man aus i**
allein bestimmen kann, ob sich an der percutirten Stelle **lufthaltiges, oder luftlee**
Gewebe befindet. Dieselben Unterschiede nämlich, welche die **aus den Körperhöhl**
entfernten Organe, z. B. die lufthaltige Lunge, die Leber, **der Darm u. s. w.**
Bezug auf die Resistenz bei der Berührung geben, werden **auch wahrgenomm**
bei der Percussion auf dieselben, und ebenso bei der Percussion **derjenigen Stell**
des Körpers, an denen diese Organe liegen. Doch sind diese **Resistenzunterschie**
am Körper weniger bedeutend als bei der Percussion der **Organe ausserhalb** d
Körpers, weil die Organbedeckungen (Thoraxgerüst, **Bauchdecken) an sich sch**
einen Widerstand geben.

Die sinnfälligen Unterschiede nun, welche die **Organe in ihrer Resiste**
geben — die lufthaltige Lunge z. B. giebt für die Percussion **einen geringen,** d
Leber einen bedeutenden Widerstand — gestatten, feste **Theile von lufthaltig**
lediglich durch den palpatorischen Eindruck, ganz abgesehen **von den Scha**
differenzen, in exacter Weise abzugrenzen, also beispielsweise **die lufthaltige Lun**
von der Leber, vom Herzen, von der Milz: die Leber ihrerseits **wieder vom l**
haltigen Darm u. s. w. Was nun speciell den Resistenzgrad **der percutirten Lung**

innerhalb des Thorax betrifft, so ist derselbe je nach der Dicke der Thoraxwand verschieden, bei mageren Individuen gering, bei musculösen und fettreichen stärker, und ebenso bestehen diese Unterschiede natürlich bei demselben Individuum an den verschiedenen Thoraxpartien, je nach der Dicke der Bedeckungen und der knöchernen Theile; auf der hinteren Thoraxfläche ist daher wegen der dickeren Muskellagen und der enger an einander liegenden Rippen der Widerstand stärker als an der Vorderfläche, und ebenso wird durch stärkeres Hervorspringen der Rippen an einzelnen Stellen der Widerstand daselbst stärker.

Eine pathologische Verstärkung des Widerstandsgefühls tritt überall dort ein, wo lufthaltiges Gewebe luftleer wird, beziehungsweise wo lufthaltiges Gewebe durch flüssige oder durch feste Körper verdrängt wird. Es sind dies, wie man sieht, dieselben Bedingungen, welche auch eine Veränderung des Schalles, und zwar Dämpfung bedingen. Deshalb sind auch Verstärkung des Resistenzgefühls und Dämpfung des Schalles stets gleichzeitig vorhanden — eines ist nicht ohne das andere denkbar; beide Zeichen haben daher auch die gleiche diagnostische Bedeutung: Luftleere des hinter der percutirten Stelle liegenden Medium.

Eine pathologische Verringerung des Resistenzgefühls kommt selten und fast nie in nennenswerth ausgesprochenem Grade vor. Wenn man es mitunter bei bedeutendem Pneumothorax beobachtet, so erklärt es sich hier daraus, dass Erschütterung der Pleuraluft für die Percussion geringeren Widerstand setzt, als Erschütterung des Lungengewebes. Bei hochgradigem Lungenemphysem ist die Resistenz am Thorax auch etwas vermindert, vielleicht aber nur in Folge von Abmagerung. Uebrigens ist hier die Resistenzverminderung, die oft auch fehlen kann, nicht mit Sicherheit erkennbar, weil wegen der Doppelseitigkeit des Lungenemphysems derjenige Factor, der sonst unser Urtheil bei Resistenzunterschieden an den beiden Thoraxhälften bestimmt — die Vergleichung — fehlt.

Nachdem wir bisher allgemein die Eigenschaften des Percussionsschalles und die Bedingungen, unter denen sie auftreten, besprochen haben, gehen wir nun zur speciellen Percussion der einzelnen Organe in Bezug auf ihre Grenzen über.

Percussion der Lungen. Der Schall der normalen Lungen ist überall innerhalb ihrer Grenzen laut, tief und nicht-tympanitisch. Diese Grenzen werden nach oben gebildet von den Lungenspitzen, deren höchste Stelle 3—5 Cm. über der Clavicula, hinten auf der *Regio supraspinata* im Niveau des siebenten Halswirbels liegt. Bis zu den genannten Stellen hinauf ist also der Schall noch laut. Nach innen wird die Lungenspitze durch die Clavicularportion des *M. sternocleidomastoideus,* nach aussen durch den *M. cucullaris* begrenzt. Die untere Grenze des lauten Lungenschalles findet sich, entsprechend dem Verlaufe des unteren Lungenrandes, rechts auf der vorderen Thoraxfläche am oberen Rande der sechsten Rippe, in der Axillarfläche am oberen Rande der achten, in der Scapularlinie an der neunten, neben der Wirbelsäule an der zehnten Rippe. Links reicht die untere Grenze des Lungenschalles hinten ebenfalls bis zur zehnten, in der Axillarfläche bis zur neunten Rippe, auf der vorderen Thoraxfläche nur bis zur vierten Rippe. An den genannten Grenzen geht der Lungenschall vorn rechts und in der Seitenfläche über in den gedämpften Schall der Leber, vorn links in den gedämpften Schall des Herzens, in der Seitenfläche links in den gedämpften Schall der Milz.

Alle diese Grenzen des lauten Lungenschalles werden aber durch das wechselnde Volumen der Lungen bei In- und Exspiration verschoben, bei ruhiger Respiration freilich so unbedeutend, dass z. B. die Verschiebung des unteren Lungenrandes nur 1 Cm., die der oberen Lungengrenze nur $^1/_2$ Cm. beträgt. Bei sehr tiefer Inspiration kann aber der rechte untere Lungenrand — mit ihm also auch der laute Schall — vorn 3—4 Cm. herabrücken, die obere Lungengrenze 1—$1^1/_2$ Cm. hinaufrücken. Sind die Lungen, wie dies bei Erwachsenen äusserst häufig, bei sehr vorgeschrittenen phthisischen Processen immer der Fall, in grosser

Ausbreitung, selbst vollkommen mit der Costalpleura verwachsen, dann fehlt das inspiratorische Herabrücken der unteren Lungengrenzen, also auch das tiefere Hinabrücken des lauten Schalles. In abnormer Weise tief kann die untere Lungengrenze, also der laute Schall, rücken bei vesiculärem Lungenemphysem, bis zur siebenten, selbst bis zur achten Rippe, und in den letztgenannten hochgradigen Fällen ist wegen verschwindend geringer Ausdehnungsfähigkeit der Lungen die untere Grenze des lauten Schalles bei In- und Exspiration unverändert.

Ueber die Verschiedenheiten in der Stärke des Percussionsschalles innerhalb der Lungengrenzen, welche durch das Thoraxgerüst, resp. durch seine Bedeckungen bedingt werden, sowie über die Veränderungen, welche die Lautheit des Lungenschalles durch Krankheiten erfährt, ist bereits früher das Nöthige bemerkt worden.

Percussion des Herzens. Das Herz ist zum grösseren Theile von der Lunge bedeckt, in seinem kleineren Theile liegt es, von Lunge nicht bedeckt, der Thoraxwand direct an. Nur dieser unbedeckte Theil ist durch die Percussion in seiner Grösse bestimmbar, der von Lungen bedeckte nicht, oder höchstens in einem ganz schmalen Bezirke, welcher an den unbedeckten Theil unmittelbar angrenzt. In diesem unbedeckten Theile des Herzens nun, welcher, mit Ausnahme der vom linken Ventrikel gebildeten Herzspitze, ganz dem rechten Ventrikel angehört, ist der Schall überall gedämpft. Die Grenzen dieser Herzdämpfung sind folgende: Die obere Grenze beginnt meistens am oberen Rande der linken 4. Rippe, die untere Grenze ist gegeben durch die Lage des Spitzenstosses des Herzens (weil die Herzspitze ja die tiefste Stelle des Herzens ist), also im 5. linken Intercostalraum nach innen von der Mammilla, die rechte Grenze der Herzdämpfung befindet sich am linken Sternalrand in der Ausdehnung von der 4. bis zur 6. Rippe, die linke Grenze verläuft in einer leicht bogenförmigen, etwas nach innen von der Mammillarlinie bleibenden Linie von der 4. Rippe zum Herzspitzenstosse. In Bezug auf die untere Grenze der Herzdämpfung ist noch zu bemerken, dass dieselbe nur an der Herzspitzenstossstelle bestimmbar ist, weil der andere Theil der unteren Dämpfungsgrenze in die Leberdämpfung unmittelbar übergeht; es lässt sich aber diese untere Herzgrenze einfach dadurch topographisch vervollständigen, dass man die Herzspitzenstossstelle mit dem unteren Punkte der rechten Herzgrenze durch eine Linie verbindet.

Hat man die vier Grenzlinien der Herzdämpfung mit einander verbunden, so stellt der durch sie eingeschlossene Raum ein unregelmässiges Viereck dar, und in der That entspricht diese Gestalt der Herzdämpfung der Gestalt des von Lunge nicht bedeckten Herzabschnittes, wenn man denselben in situ nach Wegnahme des Sternum betrachtet, nur dass in Folge der Retraction der Lungen dieser Raum etwas grösser ist. Aber auch in denjenigen Fällen, wo eine Retraction der Lungen wegen Verwachsung der Pulmonal- mit Costalpleura bei der Eröffnung des Thorax nicht erfolgt, und — was noch beweisender ist — aus der Situsansicht der Herzlage bei gefrorenen Leichen ist erkennbar, dass der von Lunge nicht bedeckte Herzabschnitt etwas grösser ist, als der Herzdämpfungsraum ihn anzeigt. Von demjenigen Theile des Herzens nämlich, welcher den linken Sternalrand nach rechts überragt und sogar bis jenseits des rechten Sternalrandes hinaus reicht, ist derjenige Abschnitt, welcher sich unmittelbar hinter dem Sternum befindet, von Lunge nicht bedeckt; trotzdem fehlt an dieser Stelle die Dämpfung, der Schall ist hier ebenso laut, als über der jenseits vom rechten Sternalrand nach rechts liegenden, von Lunge bedeckten Herzpartie. Der Grund, dass die Dämpfung auf dem unteren Sternumtheil fehlt, muss in der starken Schwingungsfähigkeit dieses platten Knochens gesucht werden, in Folge deren selbst schwache Percussionsschwingungen sofort auf die benachbarte Lunge sich fortpflanzen. Wird diese Fortpflanzung dadurch vermindert, dass man durch einen Druck auf die dem Sternum unmittelbar angrenzenden Thoraxpartien die Schwingungsfähigkeit des *Sternum* erschwert, dann wird der Schall desselben gedämpft.

Die Grösse des beschriebenen Herzdämpfungsraumes ist aber keine absolut constante, sondern verändert sich bei starken In- und Exspirationen. Indem bei tiefen Inspirationen die vorderen Lungenränder gegen einander stark convergiren, wird ein etwas grösserer Theil der Herzoberfläche bedeckt, der Herzdämpfungsraum also verkleinert, während dagegen bei starker Exspiration er wieder vergrössert wird durch die Divergenz der Lungenränder. Die Verkleinerung der Herzdämpfung bei der Inspiration zeigt sich darin, dass die obere Grenze der Dämpfung etwas herab-, die linke Grenze etwas nach innen tritt; die rechte Grenze hingegen bleibt unverändert. Bei sehr ruhiger Respiration bestehen nennenswerthe Veränderungen in der Grösse des Herzdämpfungsraumes nicht.

Der Herzdämpfungsraum kann nun, wenn durch Lungenkrankheiten die Grösse des von Lunge bedeckten Theiles der Herzoberfläche zu- oder abnimmt, verkleinert oder vergrössert werden. Verkleinert wird der Herzdämpfungsraum durch Zunahme des Lungenvolumens beim vesiculären Lungenemphysem, vergrössert bei Retraction der das Herz bedeckenden Lungenpartien in Folge von Schrumpfung. Die Herzdämpfung kann ferner dislocirt sein, wenn das Herz in Folge von verschiedenen Lungenkrankheiten bald nach rechts, bald nach links, beziehungsweise auch nach unten gerückt ist; auch durch sehr grosse Aortenaneurysmen kann Herzdislocation zu Stande kommen, sie kann auch angeboren sein (Dextrocardie) beim *Situs viscerum inversus.* Die Herzdämpfung kann vollständig verschwinden in den seltenen Fällen von Gasansammlung im Pericardium; sie kann endlich vollständig unbestimmbar sein bei Luftleere des linken oberen Lungenlappens und bei grossem pleuritischem linksseitigem Exsudat, weil sie in die durch die genannten Krankheiten bedingte Dämpfung übergeht.

Die Herzkrankheiten vergrössern den Herzdämpfungsraum, wenn sie zu einer Vergrösserung des Herzens und zur Erweiterung seiner Höhlen führen, und zwar nimmt die Dämpfung vorzugsweise in der Breite zu bei Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, vorzugsweise in der Länge bei Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. So kann in hochgradigen Fällen von rechtsseitigen Hypertrophien die Herzdämpfung den rechten Sternalrand um mehrere Centimeter überragen, ja selbst bis nahe zur rechten Mammillarlinie reichen, bei hochgradigen linksseitigen Hypertrophien die Längenausdehnung von der dritten bis zur siebenten Rippe haben. Uebrigens lässt sich, da bei Hypertrophien auch der Herzstoss verstärkt und verbreitet ist, aus der sichtbaren und noch besser aus der fühlbaren Ausdehnung des Herzstosses die Grösse des Herzdämpfungsraumes nahezu abschätzen.

In Bezug auf die Form der Herzdämpfung sei noch erwähnt, dass bei Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels nächst der vorwiegenden Verlängerung auch eine mässige Verbreiterung der Herzdämpfung besteht, indem letztere, wenigstens in dem Herzspitzentheile, bis einige Centimeter über die Mammillarlinie nach links rücken und andererseits auch nach rechts hin die Dämpfung bis zum rechten Sternalrand reichen kann. Bei rechtsseitigen Hypertrophien und Dilatationen besteht neben der vorwiegenden Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts eine geringe auch nach links, indem der Herzspitzenstoss über die Mammillarlinie nach links etwas hinausreicht und ausserdem eine mässige Verlängerung, indem oft die Herzdämpfung schon an der dritten Rippe beginnt. Letzteres ist dadurch bedingt, dass bei allen hochgradigen Herzhypertrophien es zu einer Retraction, beziehungsweise Verdrängung der die Herzbasis bedeckenden Lungenpartien kommt. — Sehr oft übrigens verändern mässige Vergrösserungen des Herzens die Grösse des Herzdämpfungsraumes nicht, wenn nämlich das Herz durch Lunge stärker bedeckt ist, z. B. beim vesiculären Lungenemphysem.

Nächst der Vergrösserung der Herzdämpfung durch Herzhypertrophien wird auch die Intensität derselben vermehrt (und mit ihr auch das Gefühl des Widerstandes), weil das Organ im Dickendurchmesser zugenommen hat. Bei rechtsseitiger Verbreiterung der Herzdämpfung ist aber die Intensität der rechts vom linken Sternalrand liegenden gedämpften Partie geringer als die Dämpfungsstärke der links vom linken Sternalrand gelegenen Partie.

Eine Vergrösserung der Herzdämpfung kommt auch zu Stande durch eine beträchtliche Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel. Es sei hierbei bemerkt, dass solche grösseren Flüssigkeitsansammlungen (bis über $^1/_2$ Liter in maximo)

fast immer nur entzündlicher Natur, also Exsudate in Folge von Pericarditis sind, während dagegen Transsudate im Herzbeutel nur sehr selten in grösserer Menge auftreten. Die Form der Herzdämpfung bei Flüssigkeitsergüssen im Herzbeutel ist eine andere als bei Hypertrophie des Herzens, und zwar eine annähernd dreieckig gestaltete, wobei die Basis des Dreiecks unten, etwa vom rechten Sternalrand bis über die linke Mammillarlinie hinaus, die abgestumpfte Spitze oben etwa an der zweiten Rippe liegt. Es erklärt sich diese conische Form der Herzdämpfung daraus, dass bei einem beträchtlichen Flüssigkeitserguss zwar der ganze Herzbeutel, aber am stärksten der unterste Theil, am wenigsten der oberste ausgedehnt wird. Bei geringen pericardialen Flüssigkeitsergüssen besteht eine charakteristische Dämpfungsform nicht. Bezeichnend unter Anderem für die durch Flüssigkeit im Pericardium bedingte Dämpfung — gegenüber derjenigen durch Herzhypertrophie — ist auch der Nachweis, dass die Dämpfung noch etwas weiter nach links reicht als der Spitzenstoss des Herzens. Die Stärke der Dämpfung ist bei grossen pericardialen Flüssigkeitsansammlungen eine sehr beträchtliche.

Percussion der Unterleibsorgane. Dieselbe muss im Liegen vorgenommen werden, wo die Bauchdecken weniger gespannt sind, als im Sitzen, und daher den Schall der im Abdomen liegenden Organe deutlicher zur Wahrnehmung gelangen lassen. Man beginnt mit der

Percussion der Leber. Der obere convexe Theil der Leber, welcher in der Concavität des Zwerchfells liegt, ist von der darauf ruhenden Basis der Lunge, beziehungsweise dem unteren rechten Lungenrande, bedeckt. Die Höhe dieses Leberabschnittes beträgt in der Mammillarlinie etwa 3—4 Centimeter. In der Lage zur Brustwand entspricht dieser Lebertheil dem Raume vom oberen Rande der fünften Rippe bis zum oberen Rande der sechsten Rippe. Dieser, durch eine dünne Lungenschicht von der Thoraxwand getrennte Leberabschnitt giebt zwar noch einen lauten Schall, derselbe ist aber doch schon etwas weniger laut, als der eigentliche Lungenschall, weil eben nur ein dünnes Lungenstück in Schwingung gesetzt wird; man bezeichnet daher diesen Schall als relativ gedämpft. Uebrigens beginnt diese relative Dämpfung der Leber meist erst am unteren Rande der fünften Rippe. Zwar ist auch schon auf der fünften Rippe der Schall weniger laut, als im vierten Intercostalraum, indessen diese geringere Lautheit ist auf jeder Rippe, gegenüber einer grösseren Lautheit im Intercostalraum, zu constatiren, kann also nicht als schon beeinflusst durch die Leber bezeichnet werden. — Vom oberen Rand der sechsten Rippe au liegt in der Mammillarlinie, Parasternallinie und Sternallinie die Leber unmittelbar den Rippen an (und in der Medianlinie unmittelbar unter den Bauchdecken). In diesem ganzen Raum ist der Schall stark gedämpft und man bezeichnet diese Dämpfung im Gegensatze zu der vorher genannten relativen als absolute Leberdämpfung. Gewöhnlich aber lässt man die Bezeichnung „absolut" ganz weg und spricht nur von Dämpfung der Leber, weil die relative Leberdämpfung exact nicht bestimmbar ist, daher auch nicht bestimmt wird; man bezeichnet also als obere Lebergrenze diejenige Stelle, an welcher eine deutliche Dämpfung des Schalles besteht; dies ist der obere Rand der sechsten Rippe, indem man sich dabei wohl bewusst ist, dass die wirkliche obere Grenze um einen Intercostalraum höher liegt.

Man percutirt die Leber, wenn man ihre ganze Ausdehnung bezeichnen will, in vier Linien, in der Axillar-, Mammillar-, Parasternal- und Medianlinie. Doch begnügt man sich häufig mit der Percussion in der Mammillarlinie allein, weil, wenn in dieser die obere Dämpfungsgrenze die normale ist, sie es auch ist an den übrigen Stellen. Nothwendig ist für die exacte Bestimmung der oberen Grenze, dass die Respiration eine sehr ruhige ist; die Verschiebung, welche der untere Lungenrand bei ruhiger Athmung erfährt, ist eine so minimale, dass sie das Percussionsresultat nicht beeinträchtigt. Eine Percussion während tiefer Inspiration hingegen würde das Resultat fehlerhaft machen, weil dann durch das starke Herabsteigen des unteren Lungenrandes die Leberoberfläche in grösserer

Ausdehnung bedeckt wird, so sehr, dass der gedämpfte Leberschall erst an der siebenten Rippe beginnt; bei der darauf folgenden Exspiration rückt er wieder zur sechsten Rippe herauf.

Bei ruhiger Respiration befinden sich nun die Dämpfungsgrenzen der Leber an folgenden Stellen: Die obere Grenze ist in der Axillarlinie an der achten Rippe, in der Mammillarlinie am oberen Rande der sechsten Rippe, in der Parasternallinie ebenfalls an der sechsten Rippe, oder auch schon im fünften Intercostalraum, in der Medianlinie auf der Basis des *Processus xiphoideus,* auf der hinteren Thoraxfläche an der zehnten Rippe. Die untere Grenze der Leberdämpfung befindet sich in der seitlichen und vorderen Fläche am Rippenbogen, in der Medianlinie etwa in der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel, über die Medianlinie nach links hinaus reicht die Leberdämpfung etwa fünf Centimeter und geht in aufsteigender Richtung in die obere Lebergrenze über. Auf der Rückenfläche ist die untere Lebergrenze nicht nachweisbar. — Innerhalb des bezeichneten Dämpfungsraumes der Leber ist die Intensität der Dämpfung nicht überall die gleiche; der rechte Leberlappen giebt wegen seiner bedeutenderen Dicke einen viel stärker gedämpften Schall als der linke; auf letzterem ist wegen der Nachbarschaft des Magens und des Darmes der Schall überhaupt nicht rein gedämpft, sondern gedämpft tympanitisch. Dem gedämpften Schall des rechten Leberlappens mischt sich ein tympanitischer Beiklang erst nahe am Rippenbogen, also an der nahen Grenze des benachbarten Darmes, bei. Bei stärkerer Percussion jedoch kann in Folge der Mitschwingung der Darmluft innerhalb des grössten Theiles der Leberdämpfung der tympanitische Darmschall sich beimischen, bei Kindern ist dies sogar oft schon trotz schwacher Percussion der Fall.

Die im Vorangegangenen bezeichneten Dämpfungsgrenzen der Leber werden verändert durch Dislocationen, Vergrösserungen, Verkleinerungen des Organs.

Dislocationen — abgesehen von der bereits erwähnten, durch den Respirationsact bedingten — kommen fast immer nur nach unten zu Stande, und zwar durch diejenigen Krankheiten innerhalb der Brusthöhle, welche eine Herabdrängung des Zwerchfells zur Folge haben, also namentlich grosses, rechtsseitiges, pleuritisches Exsudat oder Pneumothorax, vesiculäres Lungenemphysem. In allen diesen Fällen müssen obere und untere Lebergrenze, also mit ihnen die Dämpfung, tiefer rücken. So kann z. B. die obere Grenze bis zur achten Rippe herabgedrängt sein — wenn diese Herabdrängung aber durch ein Pleuraexsudat bedingt ist, wird die obere Grenze selbstverständlich wegen des unmittelbaren Ueberganges der Flüssigkeitsdämpfung in die Leberdämpfung nicht erkennbar — die untere Grenze rückt entsprechend unter den Rippenbogen herab und kann dann, vorausgesetzt, dass die Bauchdecken nicht straff gespannt sind, durch directe Palpation besser als durch Percussion bestimmt werden.

Bei linksseitigem, hochgradigem Pleuraexsudat und Pneumothorax wird der linke Leberlappen nach abwärts gedrängt, aber niemals so stark als der rechte bei den gleichen rechtsseitigen Affectionen, weil er, die Medianlinie nach links nur mit einem kleinen Theile überragend, vom Druck erst spät und nur gering getroffen werden kann. — Dislocationen der Leber nach oben kommen nur selten und nur in geringem Grade durch Druck von Seiten grosser Unterleibsgeschwülste, enormen Ascites zu Stande. Es ist selbstverständlich, dass die untere Lebergrenze dann gar nicht bestimmbar ist. — Schliesslich sei des selten vorkommenden Herabsinkens der Leber in Folge von Schlaffheit des *Ligamentum suspensorium* (Wanderleber) Erwähnung gethan.

Vergrösserungen der Leber bestehen dann, wenn bei normal stehender oberer Dämpfungsgrenze die untere tiefer steht als normal. Ausgenommen hiervon ist aber das häufig bei Frauen vorkommende Tiefstehen der unteren Lebergrenze — ohne dass die Leber vergrössert ist — in Folge von Abplattung des unteren Theiles des rechten Leberlappens durch eine Schnürfurche. Auch bei den Vergrösserungen der Leber gilt das schon oben für die Dislocationen Erwähnte, dass die Palpation in viel exacterer Weise als die Percussion die untere Grenze der vergrösserten Leber zu bestimmen vermag. Selbst wenn durch straffe

Bauchdecken, Ascites u. s. w. die Palpation erschwert ist, giebt sie durch die stärkere Resistenz, welche die von der festen Leber eingenommenen Partien des Abdomen zeigen, immer noch einen sichereren Nachweis über die Ausdehnung der Vergrösserung, als die Percussion. Wenn die Vergrösserung eine sehr beträchtliche ist, so dass beispielsweise die untere Lebergrenze in ihrer ganzen Ausdehnung bis in die mittlere Bauchgegend und darunter reicht, dann ist selbstverständlich die Oberfläche der Leber überall fühlbar; der Schall auf derselben stark gedämpft. Am häufigsten kommen Vergrösserungen der Leber zu Stande durch Blutüberfüllung (Stauungsleber), fettige Degeneration, amyloide Degeneration, Carcinom, entzündliche Vorgänge.

Verkleinerungen der Leber werden, wenn sie vorzugsweise den rechten Leberlappen betreffen, nur durch die Percussion, wenn sie den linken betreffen, auch durch die Palpation erkannt. Gewöhnlich betrifft die Verkleinerung die ganze Leber. Der Dämpfungsbezirk einer verkleinerten Leber ist verringert, und zwar steht, während die obere Dämpfungsgrenze die normale bleibt, die untere Grenze abnorm hoch, so dass der tympanitische Schall des Darmes, der sonst am Rippenbogen beginnt, bei Leberverkleinerungen schon auf den falschen Rippen sich findet. Verkleinerungen der Leber kommen zu Stande — abgesehen von der Altersatrophie — durch acute gelbe Atrophie und Granularatrophie (Cirrhosis); erstere ist eine (in unseren Klimaten) sehr seltene, letztere eine häufige Krankheit. Bei der gelben Atrophie kann die Leber innerhalb kürzester Zeit so verkleinert werden, dass sie den Rippen nicht mehr anliegt und Darmschlingen dann den zwischen Rippen und Leberoberfläche frei gewordenen Raum einnehmen, so dass der Lungenschall fast unmittelbar in den Darmschall übergeht. — Bei der Granularatrophie ist der verkleinerte Dämpfungsbezirk wegen des durch diese Krankheit bedingten Ascites gewöhnlich nicht oder nicht sicher nachweisbar, sehr deutlich aber nach einer Punction des Ascites; man fühlt dann auch gewöhnlich unterhalb des *Processus xiphoideus* den (normal tiefer reichenden) stark verkleinerten und harten linken Leberlappen. Geringgradige Cirrhosen verkleinern die Leber nicht. (Es kommen auch, und zwar nach meiner Erfahrung nicht sehr selten, Fälle von Lebercirrhose vor, wo die Leber nicht verkleinert, sogar vergrössert ist; man bezeichnet sie als hypertrophische Lebercirrhose.)

Die Leberdämpfung kann auch verkleinert sein trotz normaler Grösse des Organs, beispielsweise dann, wenn durch Gas aufgetriebene Darmschlingen den Leberrand bedecken (ein sehr häufiges Vorkommniss), beziehungsweise wenn hierdurch gleichzeitig, wie es bei hochgradigem Meteorismus beobachtet wird, das *Colon transversum* sich zwischen convexe Leberoberfläche und Bauchwand hineindrängt. In seltenen Fällen kann bei einer Darmperforation durch Ansammlung von Gas zwischen Leberoberfläche und Rippenwand die Leberdämpfung verkleinert sein. Sehr häufig endlich ist die Leberdämpfung bei hochgradigem vesiculärem Lungenemphysem verkleinert, weil ein grösserer Theil der convexen Leberoberfläche von der emphysematischen Lunge bedeckt ist; während also die obere Dämpfungsgrenze hierdurch erheblich tiefer tritt, wird die untere Dämpfungsgrenze relativ weniger herabgerückt.

Percussion der Milz. Sie kann im Stehen, Sitzen und Liegen ausgeführt werden; letztere Position ist aber dann die allein zweckmässige, wenn die Palpation (bei einer Vergrösserung der Milz) die Untersuchung unterstützen soll; auch muss dann die Lage des Körpers, weil die Milz ziemlich weit nach hinten reicht, etwas nach der rechten Seite geneigt sein. Wenn man nun in der linken Seitenfläche des Thorax von oben herab percutirt, so wird am oberen Rand der neunten Rippe der bis dahin gleichmässig laute Schall deutlich gedämpft und diese Dämpfung reicht bis zur elften Rippe, wo sie dann übergeht in den tympanitischen Schall des Darms. Während diese genannten Dämpfungsgrenzen (obere und untere) bei vorsichtiger, nicht zu starker Percussion stets leicht bestimmbar sind, wird eine sichere percutorische Abgrenzung des vorderen und hinteren Milzrandes in

der ganzen Ausdehnung schwieriger, beziehungsweise mitunter unmöglich. Es erklärt sich dies daraus, dass die Milz in ihrem oberen Theile von Lunge bedeckt ist und ausserdem mit einem Theile ihres hinteren Randes an die Niere grenzt, während ihr vorderer Rand andererseits hart an den Magen und an den Dickdarm (*Flexura coli sinistra*) grenzt und bei auch nur mässiger Anfüllung dieser Theile von dem Schalle derselben beeinflusst wird. Während also hinten an einer Stelle die Milzdämpfung übergeht in die Nierendämpfung, wird vorn die Milzdämpfung oft verdeckt durch den tympanitischen Schall des Magens. Aber selbst wo letzteres nicht der Fall, ist der Raum, welchen unter normalen Verhältnissen die Milzdämpfung einnimmt, kleiner, als er der Grösse der Milz entsprechend sein müsste, was sich daraus erklärt, dass das obere in der Concavität des Zwerchfelles liegende Drittel der Milz von Lunge bedeckt, daher der Percussion nicht zugänglich ist. Der ganze Dämpfungsraum der normalen Milz bildet annähernd ein Oval, dessen obere und untere Grenze, wie schon erwähnt, die neunte und elfte Rippe in der Seitenfläche, also in der Verlängerung der mittleren und hinteren Axillarlinie bilden, dessen vordere Grenze ebenfalls zwischen neunter und elfter Rippe ungefähr in der mittleren Axillarlinie, dessen hintere Grenze in der Scapularlinie zwischen neunter und elfter Rippe liegt. Die Dämpfung selbst ist, bei der geringen Dicke des Organs, nur wenig intensiv, oft und bei Kindern immer von einem tympanitischen Beiklang begleitet. Bei ruhiger Respiration verändern sich die Dämpfungsgrenzen nicht, bei sehr tiefer Inspiration verkleinert sich der Dämpfungsraum, weil dann die obere Milzpartie noch in grösserem Umfange durch Lunge bedeckt wird, während die untere Milzgrenze nur wenig herabrückt.

Der genannte Dämpfungsraum wird noch etwas kleiner, wenn durch eine hochgradig emphysematische Lunge die Milz stark bedeckt wird. Er wird andererseits unabgrenzbar bei grösseren linksseitigen, pleuritischen Exsudaten, die bis zur vorderen Thoraxfläche und über die obere Milzgrenze erheblich hinausreichen, ferner bei Luftleere derjenigen Partien der linken Lunge, welche die Milz umgeben, bei Meteorismus des Darms, bei beträchtlichem Ascites, grossen Geschwülsten der anderen Unterleibsorgane (Leber), wenn sie bis an die Milz heranreichen.

Eine wirkliche Vergrösserung der Milzdämpfung — in mehreren der erwähnten Fälle von Unabgrenzbarkeit der Milzdämpfung ist letztere wegen benachbarter luftleerer Organe scheinbar vergrössert — kommt zu Stande durch Vergrösserung der Milz. Abgesehen von der Leukämie, welche die allerbedeutendsten Vergrösserungen der Milz, selbst bis auf das Zehnfache der normalen Grösse und darüber (ich sah eine leukämische Milz von 2 Kgrm. Gewicht), erzeugt, sowie der Intermittens, wo die Milz mitunter auch sehr bedeutende Vergrösserungen erfährt, beträgt die Volumszunahme der Milz, wie sie bei einer Anzahl von anderen Krankheiten (acute Infectionskrankheiten u. s. w.) beobachtet wird, nur die 2—3 bis 4malige Grösse der normalen Milz. Da nun aber die Milz, wenn sie anschwillt, in allen Durchmessern, also auch im Dickendurchmesser, an Volumen zunimmt, so ist es selbstverständlich, dass diese Vergrösserung nicht in einer entsprechenden Flächenzunahme des Dämpfungsraumes Ausdruck findet, dass also eine Milz, die bei der Obduction etwa das dreifache Gewicht einer normalen Milz darbietet, nicht einen Dämpfungsraum von dem dreifachen Umfang des normalen einnimmt. Diese Zunahme des Dickendurchmessers ist aber sofort erkennbar bei jeder Vergrösserung der Milz, nämlich an der vermehrten Intensität der Dämpfung (mit natürlich gleichzeitig verstärktem Widerstandsgefühl). Ja, diese vermehrte Intensität ist sogar häufig, wenn der Umfang der Milzdämpfung nicht erheblich vergrössert erscheint, z. B. wegen starker Bedeckung der Milzränder durch den aufgetriebenen Magen oder Darm, ein sicheres Zeichen für Vergrösserung der Milz.

Die Dämpfungsgrenzen der Milz rücken bei ihrer Vergrösserung auseinander, und zwar wird gewöhnlich zuerst die Grenze nach hinten und unten hinausgerückt, so dass eine jede irgendwie beträchtliche Vergrösserung schon

daran erkennbar ist, dass die Milz bei tieferen Inspirationen in ihrem untersten Abschnitt hervortritt und fühlbar wird, was bei normal grosser Milz nicht der Fall ist. Bei noch stärkerer Vergrösserung ist sie auch in der Athempause unter dem linken Rippenbogen fühlbar. Auch ihre obere Grenze ist dann höher gerückt, bis zur achten, auch siebenten Rippe — in letzterem Falle ist die Vergrösserung schon eine recht beträchtliche; selbst bei grossen Milztumoren wird die obere Grenze nicht mehr erheblich höher gerückt, indem die Milz in Folge ihrer Schwere mehr nach abwärts sinkt; nur bei enorm grossen Milztumoren, solchen, die einen grossen Theil des Abdomen einnehmen, kann die obere Grenze noch höher als vorhin angegeben, hinaufgerückt sein. — Sinkt die Milz in Folge von Erschlaffung ihrer Befestigungsbänder aus ihrer Lage tiefer in die Bauchhöhle hinab, so wird sie in einem mehr oder minder grossen Theile, selbst vollständig, fühlbar; ich habe einen Fall von Dislocation der Milz gesehen, wo dieselbe in grosser Ausdehnung in der Bauchhöhle verschieblich war. Selbstverständlich fehlt dann an der normalen Stelle der Milzlage die Dämpfung.

Percussion des Magens. Der Schall, welchen der Magen giebt, ist tympanitisch, die räumliche Ausdehnung dieses Schalles aber ist in exacter Weise niemals, sondern immer nur schätzungsweise bestimmbar. Die Gründe ergeben sich einmal aus der Lage, wesentlich aber aus der wechselnden Grösse des Magens, je nachdem er leer oder gefüllt ist. Was zunächst die Lage betrifft, so ist ein Theil des Magens deshalb durch die Percussion nicht bestimmbar, weil er von anderen Organen bedeckt ist; links bedeckt der linke Leberlappen einen Theil seiner vorderen Oberfläche, oben ist der in der Concavität des Zwerchfells gelegene Theil durch den linken vorderen Lungenrand bedeckt. Aber auch diejenige Partie des Magens, die ganz frei der vorderen Bauchwand anliegt — sie bildet etwa die Hälfte des ganzen Umfanges des Magens — ist in dem untersten Theile der grossen Curvatur, welche an das *Colon transversum* stösst, durch die Percussion gewöhnlich nicht bestimmbar, weil sich der Schall des Colon von dem des Magens nicht in sicher erkennbarer und nicht in constanter Weise unterscheidet. Am leichtesten markirt sich die obere Grenze des tympanitischen Magenschalles, welche sich auf der linken sechsten Rippe oder im sechsten Intercostalraum befindet, unmittelbar unter der Herzdämpfung. Zieht man von dieser Stelle eine bogenförmige Linie, die in etwas diagonaler Richtung von der vorderen Axillarlinie durch das vordere Ende der zehnten Rippe zur *Regio epigastrica* geht, so bezeichnet diese Linie etwa bei mittlerer Ausdehnung des Magens den Verlauf der grossen Curvatur, also die Grenze des tympanitischen Magenschalles nach links. Fixirt man dann noch percutorisch die Grenze des linken Leberlappens durch Punkte, so erhält man einen mondsichelförmig gestalteten, tympanitisch schallenden Raum von der sechsten bis zur zehnten linken Rippe, welcher der Lage des Magens entspricht.

Diese Grenzen des Magens werden aber verschoben durch die Veränderungen seines Volumens je nach den verschiedenen Füllungsverhältnissen; bei starker Füllung werden namentlich die Grenzen nach links und unten verschoben, beziehungsweise ausgedehnt. Diese verschiedenen Füllungsverhältnisse bedingen aber auch eine verschiedene Beschaffenheit des Magenschalles. Bei leerem Magen oder nur geringem festem Inhalt ist der Schall in seiner ganzen Ausdehnung mehr oder minder laut tympanitisch. Bei stärkerer Füllung kann er gedämpft tympanitisch sein, vorausgesetzt, dass die Luftmenge im Magen geringer ist; wo hingegen trotz starker Füllung auch eine genügende Luftmenge im Magen enthalten ist, kann der Schall laut tympanitisch sein, und daher beobachtet man so oft einige Zeit nach dem Essen, dass die räumliche Ausdehnung des tympanitischen Magenschalles gewachsen ist, vorzugsweise nach links, so dass sie die Dämpfung der Milz in ihrem vorderen Theile verdeckt, aber auch nach rechts, wo sie dem Schall des linken Leberlappens einen tympanitischen Beiklang giebt, endlich auch nach unten, indem der an den unteren falschen Rippen bestehende tympanitische Schall sehr

laut wird. Oft giebt der durch Luft stärker aufgeblähte Magen (nach Einführung von *Natron bicarbonicum* und *Acidum tartaricum;* Entwicklung von Kohlensäure im Magen) bei der Percussion einen Metallklang, der namentlich dann deutlich wird, wenn man die bereits früher erwähnte Percussion mit dem Hammerstiele anwendet und den so erzeugten Klang mit dem Stethoskope auscultirt. Obwohl diese Methode nicht mit Sicherheit die Magengrenzen bestimmen kann, weil auch das an die untere Curvatur grenzende Colon, in dieser Weise percutirt, Metallklang giebt, so kann sie doch annähernd die Grösse des Magens dadurch anzeigen, dass der luftkissenartig aufgeblähte Magen sich reliefartig an der Bauchwand markirt.

Ebenso nun, wie alltäglich unter physiologischen Verhältnissen, können auch durch pathologische Zustände die Magengrenzen verändert werden, und auch in letzteren Fällen gelingt es der Percussion nur schätzungsweise, sie zu bestimmen. Zunächst sei erwähnt, dass sehr häufig der Magen nach abwärts dislocirt wird, z. B. bei grossem, linksseitigem pleuritischem Exsudate, hochgradigem Lungenemphysem, andererseits nach aufwärts bei bedeutendem Ascites, grossen Geschwülsten im Abdomen. Ferner kommen bedeutende Verkleinerungen der Magenhöhle vor bei Stenosen des Oesophagus, Carcinom des Magens, oder es kann andererseits der Schallbezirk des Magens trotz normaler Grösse durch Geschwülste der Nachbarorgane, die ihn bedecken, verkleinert sein. Endlich kommt es nicht selten zu Erweiterungen der Magenhöhle, namentlich nach Stricturen des Pylorus, aber auch schon in Folge chronischer Magencatarrhe. Die Dilatation kann zuweilen so grosse Dimensionen erreichen, dass der Magen einen beträchtlichen Theil der Abdominalhöhle einnimmt und 6000 und noch mehr Cubikcentimeter Flüssigkeit fassen kann. Da in solchen Fällen beträchtliche Abmagerung eintritt, so lässt sich die untere Magengrenze und hiermit die Gesammtausdehnung des Magens nicht selten dadurch annähernd percutorisch bestimmen, dass man eine grössere Flüssigkeitsmenge in den Magen einführt; es findet sich dann in aufrechter Körperstellung an der unteren Magengrenze ein gedämpft tympanitischer Schall, während die angrenzenden Darmschlingen einen lauteren tympanitischen Schall geben. Man hat auch vorgeschlagen, eine Schlundsonde in den Magen einzuführen, um an der Fühlbarkeit des Sondenendes — vorausgesetzt, dass die Bauchwandungen durch Abmagerung dünn geworden sind und daher das Durchfühlen des Sondenendes ermöglichen — eine Schätzung für die Magenausdehnung zu haben. Auch das Ausdehnungsgebiet des durch die Anwesenheit von Flüssigkeit und Luft im Magen bei einem rasch geübten Schlag auf denselben erzeugten lauten, plätschernden Geräusches, sowie die peristaltischen, sichtbaren Bewegungen des Magens bei einem raschen Hinüberstreichen mit der Hand über denselben und die vorhin schon erwähnte luftkissenartige Auftreibung des Magens durch erzeugte Kohlensäureentwicklung können die räumliche Ausdehnung des Magens annähernd feststellen.

Percussion des Darmes. Der Schall des Darmes ist tympanitisch. Die Schallhöhe ist an den verschiedenen Theilen des Abdomen sehr verschieden und je nach den Füllungsverhältnissen des Darms sehr wechselnd, der Dünndarm giebt einen etwas höheren Schall, als der Dickdarm. Sehr fettreiche Bauchwand dämpft den tympanitischen Darmschall, ebenso starke Spannung der Bauchdecken, daher ist der tympanitische Schall im Stehen weniger laut als im Liegen des Individuums.

Die Veränderungen, welche der Darmschall — unabhängig von beeinflussenden Krankheiten in der Bauchhöhle — erfährt, bestehen nur in graduellen Unterschieden der Lautheit. Wenig Luftgehalt im Darm giebt einen weniger lauten, gleichzeitig auch einen höheren tympanitischen Schall; bedeutender Luftgehalt, wobei der Darm in einzelnen Partien, öfters auch in grösserer Ausbreitung, sehr stark aufgebläht ist, giebt einen abnorm tiefen Schall, der dann häufig den dem tympanitischen Schall eigenthümlichen klingenden Charakter verloren hat und trommelartig wird. Enthält ein Darmstück andererseits mehr festen Inhalt, so

wird der Schall gedämpft tympanitisch; man kann daher öfters a
descendens, welches die festeren Kothmassen enthält, den Schall gedän
panitisch finden, während das in der *Regio iliaca dextra* liegend
ascendens einen relativ lauten Schall giebt.

Der Schall am Abdomen kann nun durch die verschiedensten Kr
der intraabdominalen Organe verändert werden. Es ist geradezu selbstver
dass überall dort, wo ein Darmstück verdrängt wird durch ein and
leeres Medium, oder wo es durch ein solches bedeckt wird, also d
schwulstbildungen, Vergrösserung von Organen, Exsudate, der tym
Darmschall verschwindet und statt seiner an den genannten Stellen ein ge
Schall auftritt. Ebenso muss der tympanitische Schall einem gedämpf
machen, wenn sich Flüssigkeit in grösserer Menge in dem Periton
ansammelt. Betreffs der Schallveränderungen bei peritonealem Flüssigkeit
ist noch Folgendes zu erwähnen. Ist die Flüssigkeitsmenge sehr gering
sie nur den Beckenraum erfüllt, so hat sie selbstverständlich auf den S
Abdomen keinen Einfluss. Erst dann wird der Ascites durch Percussion e
wenn die Flüssigkeitsmenge schon so gross ist, dass sie auch den unter
des Bauchraumes erfüllt, der Schall wird dann gedämpft, und diese I
steigt mit dem Wachsen des Ergusses immer höher. Ist der Darm dur
Flüssigkeitsmengen stark comprimirt und also sehr wenig lufthaltig, dan
Schall am Abdomen ganz dumpf; ist die Compression weniger stark, so
Darm noch genügend lufthaltig bleibt, dann hört man neben dem dumpfe
keitsschall noch einen tympanitischen Beiklang des Darmes. Abgesehen
Fluctuationsgefühl, kennzeichnet sich der freie Ascites auch noch d
Schallwechsel bei Lageveränderungen des Körpers. Wenn
Kranke aus der Rückenlage, in welcher der Schall an beiden Seitengege
Abdomen gleichmässig gedämpft ist, übergeht in eine Seitenlage, beis
in die rechte, so wird nunmehr die Flüssigkeit aus der linken Seiteng
die tiefer gelegene rechte abfliessen, und es wird an letzterer der Sc
gedämpfter, beziehungsweise ganz dumpf werden, während in der linke
gegend, welche jetzt durch Darmschlingen ausgefüllt ist, der Schall hell tym
wird. Bei allmäligem Uebergang aus der Rückenlage in die Seiten
wieder zurück, beziehungsweise in die andere Seitenlage, kann man die
Uebergänge des erwähnten Schallwechsels wahrnehmen. Besonders wi
diese Untersuchung des Schallwechsels bei Lageveränderung in denjenige
wo der Ascites nur im untersten Bauchraum besteht und auch hier n
geringer Menge, dass Fluctuation nicht hervorgerufen werden kann und
Dämpfung des Schalles in horizontaler Rückenlage nicht oder nur sehr u
nachweisbar ist. In solchen Fällen wird dann durch das Zuströmen der F
nach der tiefliegenden Seite die Dämpfung dort deutlicher und hierdurch
Unterschied zwischen diesem Schalle und dem der hochliegenden Seite e
Die obere Grenze der Flüssigkeit wird natürlich ebenfalls durch die P
sicher bestimmt, und zwar im Stehen, beziehungsweise Sitzen des Kran
zur oberen Grenze ist der Schall dumpf, oberhalb derselben hell, und zwar ge
hoch-tympanitisch, weil die Darmschlingen wenig lufthaltig sind; doc
einzelne auch stark aufgeblasen sein, und der Schall oberhalb der Flüss
dann tief tympanitisch, beziehungsweise trommelartig. Wenn bisher von g
Flüssigkeitsergüssen die Rede war — es kommen nicht selten solche v
15 Litern und noch mehr vor — so sind immer nur die Transsudate
welche durch Circulationsstörungen im Pfortaderkreislauf, bei hydrämis
ständen u. s. w. entstehen; die peritonealen Exsudate, wie sie bei Perito
treten, erreichen niemals auch nur annähernd so bedeutende Mengen.

Es kann im Peritonealsack auch Luftansammlung auftre
zwar in Folge von Perforationen des Darms (bei Abdominaltyphus u.
Schall ist in solchen Fällen abnorm laut und tief, wie bei Meteorismus de

zuweilen auch von metallischem Klang; an den tiefer gelegenen Stellen ist er gedämpft wegen des sehr bald nach der Perforation entstehenden peritonitischen Exsudates.

Percussion der Nieren. Dieselbe wird, weil sie kein sicheres Ergebniss liefern kann, fast nie angewendet. Die Unmöglichkeit, die Nieren durch Percussion abzugrenzen, ergiebt sich — ganz abgesehen davon, dass schon die dicken Muskelmassen des *Sacrospinalis* und *Quadratus lumborum*, welche der Lage der Niere hinten entsprechen, einen ausgebreitet gedämpften Schall liefern — daraus, dass die Nieren, mit Ausnahme des untersten Endes, welches an das Colon grenzt, überall an Organe grenzen, welche ebenfalls einen dumpfen Schall geben, dass sie ferner häufig von einer sehr starken Fettkapsel umgeben sind, die mitunter ein ebenso grosses, ja noch grösseres Volumen einnimmt, als die in ihr eingeschlossene Niere.

Nur in einzelnen Fällen, nämlich bei Dislocation der Niere und bei sehr bedeutenden Vergrösserungen derselben, wendet man die Percussion der Nieren an — freilich mehr des Versuches halber, als aus der Ueberzeugung, ein zuverlässiges diagnostisches Ergebniss zu erhalten. Ist eine Niere, gewöhnlich die rechte, dislocirt, so dass sie dann meistens in dem Abdomen als mehr oder minder beweglicher, in ihrer Configuration als Niere erkennbarer Körper gefühlt wird, dann ist in der Lendengegend, neben der Wirbelsäule, also der Stelle entsprechend, wo die Niere normal liegt, in diesem abnormen Falle der Schall nicht so dumpf, als auf der correspondirenden Stelle der anderen Seite. Indessen habe ich in einer Anzahl von Fällen von beweglicher Niere einen solchen Schallunterschied nicht finden können. — Bei hochgradigen Vergrösserungen, beziehungsweise Entartungen der Niere, namentlich also bei hydronephrotischen Tumoren, wie sie (in seltenen Fällen) bis zur Grösse eines Kindskopfes und darüber vorkommen, dann bei den ebenfalls seltenen hochgradigen Vergrösserungen durch käsige Degeneration — ich habe zwei Fälle gesehen, wo die Niere auf das Vier- und Fünffache des Normalen vergrössert war — lässt sich durch die Percussion der Tumor erkennen. Es ist dann der Schall abnorm gedämpft, und zwar nicht blos in der Lendengegend, sondern auch noch höher hinauf, also an den untersten Partien des Thorax, wo sonst lauter Lungenschall ist. Gewöhnlich sind diese grossen Tumoren, weil sie auch nach unten und vorn wachsen, dann in der *Regio hypochondriaca* fühlbar — ein Zeichen, welches selbstverständlich für die Diagnose viel werthvoller ist, als das Ergebniss der Percussion. Wo die Vergrösserung nicht eine enorme ist, entzieht sie sich der percutorischen Erkenntniss, daher sind die bei den Nierenentzündungen vorkommenden Vergrösserungen, welche höchstens das Doppelte des Normalen erreichen, niemals durch die Percussion zu erkennen.

Percussion der Blase. Percutirbar wird die Harnblase erst dann, wenn sie, durch Harn stärker gefüllt, sich über das *Os pubis* erhebt. Pralle Füllungen der Harnblase in Folge von verschiedenartigen, häufig ganz vorübergehenden Hindernissen kommen sehr oft zur Beobachtung. Es ragt dann eine solche ausgedehnte Harnblase als eine birnförmige Geschwulst selbst bis 10 Cm. über das *Os pubis* hervor, kennzeichnet sich oft schon durch die Inspection, noch besser durch die Palpation als die prall gefüllte Harnblase. Der Percussionsschall über ihr ist natürlich ganz dumpf.

Die Percussion des Uterus ist ebenfalls erst dann anwendbar, wenn er vergrössert (physiologisch, pathologisch) über den Beckenraum hervorragt. Der Schall über demselben ist natürlich dumpf. Viel wichtigere Ergebnisse aber als die Percussion liefert die palpatorische Untersuchung. Für letztere sind gewöhnlich auch (bei der combinirten Untersuchungsmethode) die Ovarien erkennbar, während sie bei normaler Grösse und selbst noch bei mehrfacher Vergrösserung der Percussion nicht zugänglich sind.

P. Guttmann.

Perforation im geburtshilflichen Sinne ist die Eröffnung der Schädelhöhle des Kindes, um dem Schädelinhalte den Austritt zu gestatten und den Kopf bei räumlichen Missverhältnisse des Beckens für die Geburt vorzubereiten. Ist der Schädel seines Inhaltes entleert, so können sich die Kopfknochen über einander schieben, sie können wegen des fehlenden intracraniellen Druckes einknicken, und gestatten eine bei uneröffnetem Schädel selten mögliche Verkleinerung des Schädelumfanges.

Die Perforation, auch Kraniotomie genannt, ist gewiss eine der ältesten geburtshilflichen Operationen. Schon die ältesten Aerzte, unter ihnen HIPPOKRATES, besassen Instrumente zu diesem Zwecke. Es ist begreiflich, dass die Kraniotomie in viel grösserem Umfange ausgeführt wurde zu einer Zeit, wo die Zange noch nicht bekannt, und die Wendung, welche durch CELSUS wenige Jahre nach Christi Geburt eingeführt worden war, wieder in Vergessenheit gerathen war. Später, mit der Wiedereinführung der Wendung und der Erfindung der Kopfzange wurde die Perforation immer mehr eingeschränkt, ja Einzelne, wie OSSIANDER, gingen so weit, dass sie die Perforation vollkommen aus der Reihe der geburtshilflichen Operationen gestrichen wissen wollten. Auch in neuester Zeit musste sich die Perforation mit Rücksicht auf die glänzenden Resultate des Kaiserschnittes abermals eine Einschränkung gefallen lassen. Doch kann man schon heute bestimmt sagen, dass sie auch dann, wenn der Kaiserschnitt noch weit glänzendere Resultate ergeben sollte, als dies bis nun der Fall ist, doch wohl nie aus der Reihe der geburtshilflichen Operationen wird verschwinden können.

Die Kraniotomie ist indicirt bei denjenigen Graden des räumlichen Missverhältnisses, in denen der Geburtscanal zu eng für den Durchtritt des unverkleinerten Schädels ist, aber doch so weit, dass der verkleinerte Schädel ohne Gefahr für die Mutter auf dem natürlichen Wege extrahirt werden kann. Diese Umstände treffen im Allgemeinen bei engen Becken mit Conjugaten von $6^{1}/_{2}$ bis 8 Cm. zu. Damit ist jedoch noch nicht gesagt, dass nicht auch bei engeren, resp. weiteren Becken die Perforation möglich oder nothwendig werden kann. Bei engeren Becken kann sie möglich sein, wenn die Frucht kleiner ist als normal; bei weiteren Becken kann sie nothwendig sein bei übermässiger Entwicklung des Kindesschädels. So leicht und einfach es nun erscheint, die Indicationen zur Perforation theoretisch zu stellen, so schwer kann dies unter Umständen am Geburtsbette werden. Denn wenn wir auch im Stande sind, die Grösse des Beckenraumes richtig zu beurtheilen, so sind wir doch schon bezüglich der Grösse des Kindesschädels auf Schätzungen angewiesen, noch mehr aber bezüglich der Compressibilität des Schädels. Endlich ist die Wehenthätigkeit ein Factor, der eine sehr grosse Rolle bei räumlichen Missverhältnisse spielt, im Voraus gar nicht berechenbar. Es werden sich also im gegebenen Falle am Geburtsbette die Indicationen zur Perforation nur unter genauer Berücksichtigung aller im gegebenen Falle in Betracht kommenden Umstände und bei Zuhilfenahme einer reichen Erfahrung richtig stellen lassen.

Die Beantwortung der Frage, ob in einem gegebenen Falle perforirt werden soll oder nicht, kann man sich wesentlich erleichtern, dadurch, dass man zwei Gruppen von Fällen unterscheidet: die Fälle, in denen die Frucht bereits todt ist und die Fälle von lebender Frucht. Ist die Frucht todt, dann ist die Indication zur Perforation leicht zu stellen, denn nur das Interesse für die Mutter leitet das Handeln des Arztes. Ist nun ein, wenn auch nicht sehr bedeutendes Hinderniss von Seite der Geburtswege vorhanden, und wird die Geburt durch dieses Hinderniss nachweisbarermassen erschwert und verzögert, dann wird die Entbindung durch die für die Mutter schonendste Entbindungsart vollendet werden müssen, und das ist die Kraniotomie. Es liegt in der Natur der Sache, dass räumliches Missverhältniss und Kindestod nicht selten in Combination angetroffen werden da gerade bei engem Becken Nabelschnurvorfall, vorzeitiger Blasensprung oder besonders kräftige Wehenthätigkeit nicht selten die Ursache für das Absterben der Frucht abgeben. Weitaus schwieriger ist es, die Indication für die Perforation

des lebenden Kindes zu stellen. Zunächst wird man in allen diesen Fällen die Frage der *Sectio caesarea* in Erwägung zu ziehen haben. So ausgezeichnete Resultate nun die *Sectio caesarea* heute gibt, wenn man sie frühzeitig ausführt, zu einer Zeit, wo die Frau noch nicht durch den Geburtsact gelitten, noch nicht durch häufiges Untersuchen oder vorausgegangene Operationsversuche der Gefahr der Infection ausgesetzt wurde, so ungünstig sind auch heute noch die Resultate, wenn man erst spät, während der Geburt, zum Kaiserschnitt schreitet. Man wird also bis auf Weiteres gut thun, für den Kaiserschnitt nur die günstigsten Fälle zu reserviren. Nicht immer aber ist es möglich, schon vor Beginn der Geburt die Diagnose eines räumlichen Missverhältnisses höheren Grades zu stellen. Hat man nun einen Fall auch nur mit Wahrscheinlichkeit für einen solchen gehalten, der durch die Naturkräfte oder durch operative Entbindung mit Erhaltung des kindlichen Lebens auf dem natürlichen Wege vollendbar erschien, und stellt sich während der Geburt heraus, dass man sich in dieser Hoffnung getäuscht hat, dann kann unter Umständen auch die Frage der Perforation des lebenden Kindes an uns herantreten. Wir gehen hier nach folgenden Grundsätzen vor: Ist bei einer Gebärenden mit räumlichem Missverhältnisse nach mehrstündiger, sehr kräftiger Wehenthätigkeit bei vollkommener Erweiterung der weichen Geburtswege der Schädel noch immer hoch und beweglich, die Wendung nicht mehr möglich, oder ist der Kopf fixirt, jedoch in einer Stellung, in der er spontan unmöglich durchtreten kann, so perforire man unter gegebenen Bedingungen ohne Zögern. Durch Zuwarten wird in solchen Fällen der Mutter nichts genützt, sondern nur geschadet und das Kind ist ja ohnedies als verloren zu betrachten. Ist der Kopf jedoch bei räumlichem Missverhältnisse und lebendem Kinde fixirt, und sind die Bedingungen zur Zangenanlegung vorhanden, dann soll man zum Perforatorium nie früher greifen, bevor man nicht einen schonenden Versuch mit der Zange gemacht hat, gewissermassen nur zu dem Zwecke, um sich selbst von dem Vorhandensein des räumlichen Missverhältnisses zu überzeugen. Dabei genügen einige wenige Tractionen, um zu sehen, ob der Kopf vorrücke oder nicht. Bleibt er unverändert stehen, dann hat man die Ueberzeugung, dass ohne Schädigung der Mutter der Kopf mit der Zange nicht zu extrahiren ist; man nimmt dann die Zange ab und beschliesst die Perforation. Manche Geburtshelfer haben in solchen Fällen den Rath gegeben, nunmehr abzuwarten, bis der Kindestod eingetreten ist, indem sie von dem Grundsatze ausgingen, das lebende Kind dürfe unter gar keinen Umständen perforirt werden. Hat man jedoch in solchen Fällen einmal die Ueberzeugung gewonnen, dass auf natürlichem Wege die Geburt ohne Verkleinerung des Kindes nicht mehr möglich ist, und ist die für die *Sectio caesarea* günstige Zeit bereits verstrichen, dann kann ein weiteres Zuwarten an dem Schicksale des Kindes ja doch nichts mehr ändern, und es ist deshalb klüger, im Interesse der Mutter die Geburt so rasch als möglich zu beendigen und nicht erst abzuwarten, bis das ohnehin verlorene Kind auch wirklich todt ist.

Als Bedingungen für die Perforation werden gefordert:

1. Das Verstrichensein des Orificiums. Will man an die Kraniotomie sofort auch die Extraction anreihen, dann muss diese Bedingung gefordert werden; sie ist also nicht so sehr die Bedingung für die Kraniotomie, als vielmehr für die Extraction nach Vollendung der Perforation. Die Perforation allein kann man auch bei engem Orificium ausführen. Ist der Muttermund so weit, dass man ohne Gefahr den Trepan ansetzen kann, so wird bei gegebener Indication kein Hinderniss vorliegen, die Operation auszuführen, um so mehr, als es nach der Perforation den Wehen gelingen kann, den Kopf, der früher wegen des räumlichen Missverhältnisses über dem Beckeneingange zurückgehalten wurde, nunmehr zu verkleinern und in's Becken hineinzutreiben, wobei andererseits der Kopf als Erweiterungsmittel des Muttermundes dient. Die Perforation des Kopfes ermöglicht also in solchen Fällen die Verkleinerung des Schädels und Erweiterung des Orificiums und ermöglicht so die Extraction zu einem früheren Zeitpunkte, als

dies ohne frühzeitige Perforation möglich wäre. Hat man die Perforation ausgeführt und wartet mit der Extraction noch einige Stunden, so muss man allerdings fürchten, dass nach dem Eintritte von Luft in die Schädelhöhle des todten Kindes Zersetzungsvorgänge platzgreifen, welche der Mutter Nachtheile bringen können. Es ist deshalb nach Ausführung der Kraniotomie auf wiederholte, sehr sorgfältige Antisepsis zu achten und die Untersuchung möglichst zu beschränken.

2. Als zweite Bedingung für die Kraniotomie muss eine derartige Weite des Beckenraumes angesehen werden, dass der enthirnte und verkleinerte Schädel schliesslich doch noch durch's Becken durchgezogen werden kann.

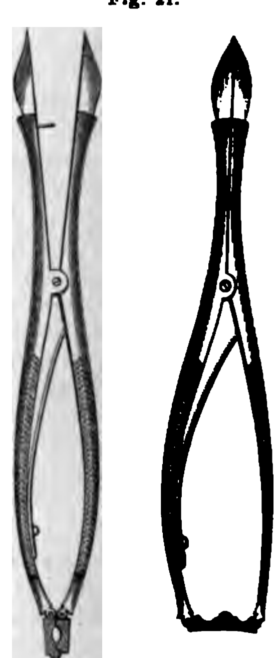
3. Endlich muss die Blase gesprungen sein, eine Bedingung, welche übrigens leicht künstlich herbeizuführen ist.

Zu den Vorbereitungen zur Kraniotomie gehören: Die Herrichtung eines passenden Operationsbettes, Vorbereitung und Desinfection der Instrumente, womöglich Sorge für Assistenz und Narcose. Das Instrumentarium für die Kraniotomie besteht aus einem Trepan oder einer Perforationsscheere und einem Kranioklasten; ausserdem ist ein Irrigator und ein weites, gläsernes Mutterrohr bereit zu halten.

Bei der Beschreibung des Instrumentariums zur Kraniotomie wollen wir uns nur auf diejenigen Instrumente beschränken, welche heute noch in Gebrauch stehen und Empfehlung verdienen.

Von den Perforationsscheeren ist bei Weitem die brauchbarste die nach NÄGELE (Fig. 21). Sie ist etwa 24—30 Cm. lang und besteht aus zwei Branchen, welche durch ein Schloss vereinigt, in demselben aber nicht gekreuzt sind. An dem einen Ende laufen die beiden Branchen ziemlich rasch in Spitzen aus, die sich am geschlossenen Instrumente an einander legen und zusammen eine Spitze bilden. An dem Griffende befindet sich beim NÄGELE'schen Instrumente ein Stahlbogen, der mit dem einen Griffende durch ein Charnier verbunden ist und an das andere nach Art eines Bügels eingesetzt werden kann. Statt dieses Stahlbogens hat SIMPSON eine andere Sperrvorrichtung an dem NÄGELE-schen Instrumente angebracht in Form eines festeren Stahlbügels mit drei Charnieren, wovon eines an jedem Branchenende und eines in der Mitte des Stahlbügels gelegen ist. Letzteres gestattet eine nur sehr unbedeutende Excursion gegen das Schloss hin, nach der anderen Seite aber vollkommen freie Beweglichkeit (siehe nebenstehende Figur).

Fig. 21.



Perforation nach Nägele mit Sperrvorrichtung nach Simpson.

Von den trepanförmigen Perforatorien wären zu erwähnen: der Trepan von LEISSNIG-KIWISCH, der von BRAUN und der von GUYON. Der Trepan nach LEISSNIG-KIWISCH (Fig. 22) besteht aus einer nach vorn eine Trepankrone mit flüthenförmigen Zähnen tragende Achse und einer Deckungsröhre aus Messing. Im Centrum der Trepankrone befindet sich eine kurze, das Niveau der Krone etwas überragende Fixirschraube; an dem anderen Ende trägt die metallene Achse eine Kurbel. Achse und Röhre sind mit einander wie Schraubenspindel und Schraubenmutter am unteren Ende vereinigt. Der Trepan nach CARL BRAUN besteht in einer Modification des eben genannten Instrumentes insofern als der Trepan mit einer sogenannten Beckenkrümmung versehen ist, wodurch die compacte Achse des LEISSNIG-KIWISCH'schen Trepans in ihrem der Krümmung der Röhre entsprechenden Theile nothwendigerweise gebrochen werden musste, um die Drehung zu gestatten. Die Achse besteht aus etwa 12 unter einem rechten Winkel an einander gestellten und mit Stiften befestigten Charniergelenken, an welche sich

eine etwa 15 Cm. lange Stange gegen das Kurbelende anschliesst. Der Trepan nach GUYON (Fig. 23) besteht aus zwei Haupttheilen, dem eigentlichen Trepan und einem Leitungsstabe. Der Trepan ist 31 Cm. lang, trägt vorne eine 2 Cm. im Durchmesser haltende Krone und sägeförmige Zähne, nach hinten einen Griff. Die Deckung der Krone wird durch eine ganz kurze Messinghülse bewerkstelligt, die sich nach hinten in einen schmalen Metallstreifen fortsetzt, der in der Nähe des Griffendes von einer an der Achse des Trepans befestigten Schraube durchbohrt ist, wodurch Fixation der Hülse an der Achse, aber auch Verschiebung der Hülse in der Achsenrichtung möglich ist. Die Achse des ganzen Trepans ist durchbohrt und für die Aufnahme des Leitungsstabes bestimmt. Dieser ist 50 Cm. lang, trägt vorne eine Spitze und hinter dieser zwei Spiraltouren einer ziemlich steil abfallenden Schraube, am anderen Ende einen abnehmbaren Griff. Der wesentliche Unterschied dieses Trepans von den früher genannten besteht also darin, dass das an jenen an der Krone befestigte sogenannte Männchen an diesem an der Spitze eines eigenen Stabes befestigt ist.



Trepan nach Leissnig-Kiwisch.
a Trepan mit gedeckter Krone.
b Axe mit Krone ohne die Röhre.

Trepan nach Guyon.
a Trepan mit gedeckter Krone, *b* Leitungsstab (verkürzt), *c* Spitze des Leitungsstabes, *d* oberes Trepanende mit entblösster Krone.

Der Kranioklast als ein Instrument zur Extraction des perforirten Schädels ist eine Modification des SIMPSON'schen zur Entfernung einzelner Schädelknochen bestimmten Instrumentes (Fig. 24). Er hat eine Länge von 47 Cm., besteht aus zwei in einem Schlosse gekreuzten Branchen, deren Löffel 20 Cm. und deren Griffe 27 Cm. Länge haben. Der eine Löffel ist 2 Cm. breit, gefenstert, mit steil aufsteigenden, an der Innenfläche stumpf eingekerbten Rippen und einer 4 Cm. betragenden Krümmung. Der andere Löffel ist ungefenstert, aussen glatt und concav, innen convex und mit gekerbtem und gezähntem Feilenschlage versehen. Derselbe ist so gekrümmt, dass er in die Höhlung des anderen Löffels vollkommen hinein-

passt. An den Enden der Griffe befindet sich eine passende Compressionsvorrichtung. Die beiden Griffe des Instrumentes laufen parallel, jedoch bei vollkommen geschlossenem Instrumente immer noch in einer Entfernung von etwa 2 Cm., damit auch nach vollkommener Schliessung des Kranioklasten die Compressionsvorrichtung auf Kosten der Elasticität der beiden Branchen ein noch festeres Zusammenschrauben der beiden Griffe gestattet, wodurch die Sicherheit des Haltes des Instrumentes wesentlich gewinnt. Ausser dem Kranioklasten wäre noch der Kephalotriptor als Extractionsinstrument zu erwähnen, obwohl derselbe heute wenig mehr, ja in manchen Schulen überhaupt gar nicht mehr in Anwendung kommt (siehe darüber Artikel Kephalotripsie, Bd. IV, pag. 92).

Fig. 24.



Kranioklast nach Braun.

Die Perforation gliedert sich in folgende Acte: 1. Die Eröffnung der Schädelhöhle (Perforation im engeren Sinne des Wortes). 2. Die Entleerung der Schädelhöhle (Excerebration). 3. Die Extraction (Kranioklasie oder Kephalotripsie je nach dem angewendeten Instrumente).

1. Act: Perforation. Die Perforation des vorausgehenden Schädels wird am besten mit dem Trepan nach LEISSNIG-KIWISCH, die Perforation bei Gesichtslage mit dem Trepan nach GUYON und die des nachfolgenden Kopfes mit dem scheerenförmigen Perforatorium ausgeführt. Das scheerenförmige Perforatorium kann allerdings auch am vorangehenden Kopfe angewendet werden; doch erhält man damit häufig eine splitterige, unregelmässige und zu kleine Oeffnung. Schwierige und unzulängliche Excerebration, Verletzungen der Scheidenwände während der Extraction sind die dadurch verursachten Nachtheile. Auch muss erwähnt werden, dass in der Hand minder Geübter, aber auch bei grosser Erfahrung wegen Unruhe der Kreissenden oder mangelhafter Fixation des Kopfes, Verletzungen der Scheide, des Cervix, selbst des Peritoneums bei Abgleiten des Instrumentes im Momente des beabsichtigten Einstechens vorkommen. Die Perforation mit dem Trepan von LEISSNIG KIWISCH geschieht in der Weise, dass das Instrument bei vollkommen zurückgezogener Krone unter Leitung von mindestens vier Fingern der linken Hand an die Schädeloberfläche vorgeschoben und dort so aufgesetzt wird, dass die Achse des Trepans senkrecht zur Schädeloberfläche steht. Man erkennt dies daran, dass der freie Rand der Röhre ringsum nirgends mehr fühlbar ist. Nur wenn der Trepan senkrecht aufgesetzt ist, dann sägt die Krone einen kreisförmigen Spalt; im anderen Falle kommt nur ein halbkreisförmiger Spalt zustande, und die Trepanation muss wiederholt werden. Ist der Schädel nicht genügend fixirt, so muss er von zwei aussen aufgelegten Händen genügend und sicher fixirt werden. Das eigentliche Trepaniren ist jedoch nicht Sache des Operateurs, sondern muss von einem Assistenten ausgeführt werden, der mit der einen Hand das Ende der Trepanröhre fixirt und mit der anderen Hand langsam die Kurbel vordreht. Die Betheiligung des Assistenten an der Fixation des Trepans ist noth-

wendig, um das Hin- und Herschwanken des Instrumentes während des Eindringens der Krone zu vermeiden. Sind sämmtliche Schraubenwindungen an der Kurbel abgelaufen, dann zieht man die Krone durch Zurückschrauben der Kurbel wieder zurück, bevor man das Instrument aus den Genitalien entfernt.

Ein Nachtheil der Perforation nach LEISSNIG-KIWISCH ist zweifellos der Umstand, dass man dazu eines Assistenten bedarf. Bei der Perforation mit dem Instrumente nach GUYON kann dieser Assistent erspart werden. Man geht dabei in folgender Weise vor. Zunächst wird der Leitungsstab in die Schädeldecke eingebohrt. Derselbe ist dann sicher fixirt. Es wird nun der Griff am unteren Ende des Leitungsstabes entfernt und über den Stab der Trepan bei gedeckter Krone vorgeschoben, bis er senkrecht auf der Schädeloberfläche steht. Der Operateur lockert die die deckende Hülse fixirende Schraube in der Nähe des Griffes und erfasst nun sofort den Griff, um durch abwechselnde Pronations- und Supinationsbewegungen der rechten Hand in einigen Momenten die Perforation zu vollenden, während die linke Hand gleichzeitig die Action des Trepans controlirt. Trepan und Leitungsstab werden schliesslich gleichzeitig entfernt; letzterer trägt an seiner Spitze die ausgesägte kreisförmige Scheibe der weichen und harten Schädeldecken. Am wenigsten ist für die Perforation des vorausgehenden Kopfes der Trepan nach BRAUN zu empfehlen, da derselbe wegen seiner complicirten Construction leicht unbrauchbar wird, und ausserdem in jedem Falle die Perforation mit einem der früher genannten Trepane möglich ist, die Nothwendigkeit einer Beckenkrümmung an dem Instrumente also nicht einleuchtet.

Bei Schädellage wählt man zur Perforation am besten die zunächst erreichbare Fläche des nach vorn gelegenen Seitenwandbeines; bei Gesichtslagen perforirt man am besten durch die Stirn in der Gegend der Glabella; für den nachfolgenden Kopf ist keine der üblichen Trepanationen brauchbar. Hier muss man die Perforation mit einem scheerenförmigen Instrumente ausführen und dies kann geschehen bei Benützung von folgenden Wegen: 1. Durch eine Seitenfontanelle, 2. durch die *Basis cranii* zwischen Kinn und Wirbelsäule und 3. durch das *Foramen magnum* zwischen Hinterhauptsschuppe und Atlas. Bei Benützung des ersten Weges gleitet das Instrument sehr leicht ab. Der zweite Weg giebt einen zu langen Wundcanal, und das Ausfliessen des Gehirnes ist erschwert. Sehr gute Resultate ergiebt der dritte Weg, also die Perforation durch's grosse Hinterhauptsloch. Dieselbe wird mit der NÄGELE'schen Scheere in der Weise ausgeführt, dass man mit zwei Fingern der linken Hand die Dornfortsätze der Halswirbelsäule nach aufwärts verfolgt, bis man die Querspange des Atlas und unmittelbar darüber ebenfalls als Querspange die hintere Umrandung des *Foramen magnum* durch die Haut palpirt. Nun fixirt man mit den Fingern die Lücke zwischen den genannten zwei Querspangen, führt die Perforationsscheere dorthin und schiebt sie mit Durchtrennung der Haut, der Muskeln, des *Apparatus ligamentosus* in der Richtung gegen das Centrum des Schädels vor. Ist das Instrument in die Schädelhöhle eingedrungen, dann wird die Sperrvorrichtung geöffnet und durch Zusammendrücken der Griffe zunächst nach einer und nach Drehen des Instruments um 90 Grad auch nach dieser Richtung die Erweiterung der Perforationsöffnung vollzogen.

2. Act: Die Excerebration. Um dem perforirten Schädel die Accommodation an den verengten Beckencanal zu erleichtern, pflegt man in der Regel vor der Extraction durch einen starken Wasserstrahl das Gehirn mechanisch zu verkleinern und auszuspülen. Man kann sich hierzu ebensogut einer Spritze als auch eines Irrigators bedienen. Letzterer muss jedoch unter sehr starkem Drucke angewendet werden.

3. Act: Die Extraction. Der vorausgehende Kopf in Hinterhauptslage oder in Gesichtslage wird nach der Perforation am besten mittelst des Kranioklasten extrahirt. Derselbe wird in folgender Weise angelegt. Zunächst führt man das compacte, ungefensterte Blatt unter Leitung der linken Hand durch die Perforations-

öffnung möglichst tief in die Schädelhöhle hinein. Dies geschieht unter Vermeidung einer Verletzung der Scheidenwände am besten in der Weise, dass man die rauhe, gezähnte Fläche, auf der Volarfläche der Finger liegend, gleichzeitig mit diesen vorschiebt. Der möglichst tief eingeführte compacte Löffel wird dann einem Assistenten zum Halten übergeben. Das gefensterte Blatt wird meist nach rechts angelegt, so wie ein Zangenblatt zwischen Cervixwand und Schädeldecken, also unter Leitung der halben oder ganzen Hand. Es wird so tief eingeführt, dass die Schliessung bei unveränderter Lage des compacten Blattes möglich ist. Man vereinigt dann die beiden Blätter im Schlosse und controlirt vorsichtig, ob nicht eine Falte der Vaginalwand zwischen den über einander liegenden Branchen eingeklemmt ist und drückt die Griffe zunächst manuell, darauf mit der Compressionsvorrichtung zusammen, und zwar so stark, als es die Elasticität der Branchen gestattet. Bei der nun folgenden Extraction zieht man anfangs mit mässiger Kraft möglichst senkrecht nach abwärts, um dem Schädel Zeit zu seiner Configuration zu lassen. Die Extraction gelingt bei correcter Anlegung und vorsichtiger Extraction ausnahmslos sehr leicht. Bei Gesichtslage wird der Schädel mit dem Kranioklasten so extrahirt, dass man das Instrument über dem Scheitel anlegt, wobei es in der Richtung des fronto-occipitalen Durchmessers, also etwa 11 Cm. tief eingeschoben werden kann und deshalb sehr sicher sitzt. Die Extraction des nachfolgenden Kopfes nach der Perforation wird entweder mittelst des durch die Perforationsöffnung in die Wirbelsäule eingesetzen SMELLIE'schen spitzen Hakens (Fig. 25) oder ebenfalls mittelst des Kranioklasten ausgeführt, der in diesem Falle unter dem Rumpfe angelegt werden muss.

Fig. 25.

Smellie'scher Haken. (Das spitze Ende dient zur Extraction des nachfolgenden perforirten Kopfes, das stumpfe zur Extraction der todten Frucht in Steisslage.)

Die Prognose der Perforation hat sich Dank der präciseren Stellung der Indication und der allgemeineren Verbreitung der Antisepsis in den letzten Jahren wesentlich gebessert. So konnte LEOPOLD in einer jüngst gegebenen Zusammenstellung unter 373 Perforationsfällen nur 25 Todesfälle constatiren, d. i. 6·7%. Viele dieser Todesfälle kommen übrigens nicht auf Rechnung der Perforation, wie das eine aus LEOPOLD's Klinik selbst hervorgegangene Statistik beweist. Unter 71 Fällen starben 2 an Eclampsie, an den Folgen der Operation keine Einzige. Es ist auch nicht einzusehen, wieso bei correcter Ausführung, präciser Indicationsstellung und strenger Antisepsis bei Perforation eine Wöchnerin an den Folgen der Operation zugrunde gehen soll. Demnach müssen wir die Perforation bei kunstgerechter Ausführung als eine vollständig ungefährliche Operation ansehen.

Literatur. Siehe die geburtshilflichen Lehr- und Handbücher. Ausserdem: Crouzat, *Manoevres et opérations a l'amphithéatre.* Paris 1887, pag. 234. — Fritsch, Klinik der geburtshilflichen Operationen. Halle 1888. — Horwitz, Ueber ein Perforationsverfahren in schwierigen Fällen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. IV, pag 1. — Leopold, Der Kaiserschnitt und seine Stellung zur künstl. Frühgeburt, Wendung und Perforation. Stuttgart 1888. — Parvin, The science and art of obstetrics. Edinburgh 1887, pag. 652. — K. Stahl, Geburtshilfliche Operationslehre. Stuttgart 1883. — Wyder, Perforation, künstliche Frühgeburt und *Sectio caesarea* in ihrer Stellung zur Therapie beim engen Becken. Archiv f. Gyn. XXXII, pag. 1.

Schauta.

Perforationsperitonitis, s. Bauchfellentzündung, II, pag. 398.

Periadenitis (περί, herum und ἀδήν, Drüse), Entzündung des periglandulären Gewebes, s. Bubo, III, pag. 538.

Periarteriitis, s. Arterienerkrankung, I, pag. 699.

Peribronchitis, s. Lungenschwindsucht, XII, pag. 275.

Pericarditis (περι und καρδία), Herzbeutelentzündung, s. Herzkrankheiten, IX, pag. 456.

Perichondritis und **Chondritis laryngea.** *Necrosis laryngis* (PORTER), *Vomica laryngis* (SACHSE). Die pathologischen Zustände der das Larynxgerüst bildenden Knorpel äussern sich grösstentheils als entzündliche Processe des Perichondriums mit secundärer Necrose oder Caries der Knorpelsubstanz selbst. Wir unterscheiden je nach der Localisation der Erkrankung die *Perichondritis thyreoidea*, die *Perichondritis cricoidea* und *arytaenoidea*. Zuerst wurde diese Affection im Jahre 1791 von HERMANN beschrieben. Dann erschien im Jahre 1840 die Arbeit von ALBERS, und kurz vor Einführung des Kehlkopfspiegels gab RÜHLE eine genauere Beschreibung der in Frage stehenden Affectionen.

Vordem hatte man, wie es die angeführten Synonyma PORTER'S und SACHSE'S zeigen, nur die Producte der Entzündung, die Larynxabscesse berücksichtigt, ohne genau festzustellen, wo der Eiter seinen Bildungsherd gefunden. — Von den Larynxknorpeln erkranken am häufigsten die *Cartilagines arytaenoideae;* alsdann folgt in der Reihe die *Cartilago cricoidea, thyroidea* und schliesslich die Epiglottis.

Aetiologie. Die *Perichondritis laryngea* tritt in der grossen Mehrzahl der Fälle secundär auf und wird bei Männern häufiger als bei Frauen beobachtet. Viele Autoren glauben, dass dieselbe auch als idiopathische Erkrankung ohne irgend welche Primärerscheinungen entstehen kann, und werden hierbei rheumatische Einflüsse und übergrosse, langandauernde Anstrengungen des Stimmorgans als erregende Momente bezeichnet. Die letztere Entstehungsursache muss indess immer hier als höchst zweifelhaft bezeichnet werden, wenigstens haben wir in einer grossen Zahl von entzündlichen Larynxerkrankungen, welche Individuen betrafen, die zumal unter den ungünstigsten Temperaturverhältnissen ihr Organ lange Zeit maltraitirt hatten, das Bild der Perichondritis zu beobachten niemals Gelegenheit gefunden. Dagegen sind Traumen, welche den Kehlkopf treffen, Schnitt- und Schusswunden, sowie Quetschungen unzweifelhaft als ätiologische Momente zu bezeichnen, und man kann dahin auch die Insulte rechnen, welche dem bei älteren Leuten verknöcherten Ringknorpel durch zu häufiges und gleichzeitig zu wenig sorgsames Einführen der Schlundsonde zugefügt werden. Die von DITTRICH vertretene Ansicht, dass durch Druck der hinteren Fläche des verknöcherten Ringknorpels gegen die Wirbelsäule eine entzündliche Ernährungsstörung, gleich dem Decubitus am Kreuzbein beim Typhus, und damit Entzündung der Korpelhaut erzeugt werde, bedarf noch der weiteren Bestätigung.

Secundär entsteht die Perichondritis meist bei typhösen, exanthemathischen, tuberkulösen, syphilitischen und carcinomatösen Processen und werden dabei am häufigsten die Aryknorpel ergriffen, was um so natürlicher ist, als gerade diese Theile von den mancherlei einwirkenden Schädlichkeiten am meisten getroffen werden.

Pathologisch-anatomischen Befund. Die *Perichondritis arytaenoidea* wird am häufigsten in Begleitung einer *Laryngitis chronica gravis*, der tuberkulösen Laryngitis oder bei Typhus beobachtet, indem die in der Mucosa oder Submucosa vor sich gehenden entzündlichen Processe eine in der Tiefe beginnende Entzündung des Perichondriums auf der einen oder anderen Seite hervorrufen, wodurch es zur eitrigen Infiltration und schliesslich zur Ablösung der Knorpelhaut und zur Necrose des Knorpels kommt. Es bildet sich hiebei an dem Aryknorpel ein Abscess, welcher nach dem Kehlkopflumen perforirt und in der Tiefe sieht man den necrotischen Knorpel frei liegen. Diese abscedirende Perichondritis erklärte RHEINER als hervorgerufen durch eine bei der Bewegung der Stimmbänder erfolgende gegenseitige Reibung der Innenflächen der Gieskannenknorpel, welche bei normaler Schleimhaut ohne schädliche Folgen bleibt, bei bestehenden entzündlichen Schwellungen indess als begünstigend für die Erzeugung der Entzündung betrachtet werden muss.

Die ungleich seltener vorkommende *Perichondritis cricoidea* wird höchst selten als spontane, sogenannte rheumatische Erkrankung beobachtet, meist als secundäre Form im Verlaufe acuter Exantheme, des Typhus und der tuberculösen syphilitischen und carcinomatösen Processe. Meist wird der hintere Abschnitt des Knorpels, zunächst unter Exsudatbildung zwischen Perichondrium und Knorpel, erkrankt gefunden. Das Perichondrium und umgebende Zellgewebe wird zerstört und der von Eitermassen umgebene Knorpel löst sich nach und nach in grössere oder kleinere Fragmente von seinen Verbindungen los, und lagert nekrotisirt im Grunde eines mehr oder weniger prominirenden Abcesses *(Vomica laryngis)*. In der Umgebung des Abscesses zeigt das submucöse Gewebe eine derbe, weiterhin seröse Infiltration. Nach Durchbruch des erweichten Perichondriums verbreitet sich der Eiter in dem submucösen Zellgewebe des Larynxraumes, bildet neue Abscesse und perforirt endlich die Schleimhaut selbst. Es erfolgt hierbei ein Eitererguss nach Innen, wobei necrotische Knorpelstücke ausgehustet werden, oder in die Stimmritze und Bronchien gelangen und Suffocation zur Folge haben können. Bricht der Eiter nach dem Pharynx hin durch, so kann sich eine Larynx-Oesophagusfistel bilden. Der nach der Perforation mit der Luft in Verbindung tretende Eiter bildet sehr bald eine stinkende, ätzende Jauche.

Die Eiterung kann an der Aussenfläche des Larynx im subcutanen Zellgewebe eine weitere Ausdehnung gewinnen, und es kann auf diese Weise, wie es in einzelnen Fällen beobachtet ist, zu subcutanem Emphysem kommen oder zu einem directen Durchbruch durch die äussere Haut nach aussen, wobei die Exfoliation von Knorpelfragmenten auf dem künstlich angelegten Wege nicht zu den Seltenheiten gehört. Das Zellgewebe in der Peripherie erscheint alsdann gewöhnlich serös und speckig infiltrirt. Wird der grössere Theil des Knorpels eliminirt, so kann es zur Stenose der Larynx kommen. Wo nach Abstossung einzelner Knorpelstücke der Eiterprocess sistirt, erfolgt die Bildung eines fibröscallösen Gewebes, welches die Oberfläche wieder ausfüllt.

Die *Perichondritis thyreoidea*, die seltenste Form, entwickelt sich meist von der inneren Fläche aus, wobei der Eiter die Schleimhaut abscessartig hervorwölbt und eine Larynxstenose erzeugt. Necrotisirt der Knorpel, so kann er bei Berstung des Abscesses expectorirt werden. Bisweilen nimmt auch hier die äussere Haut an dem Entzündungsprocesse des Knorpels Theil und es entsteht ein äusserer Abscess, wodurch demnach die Bildung einer Larynxfistel ermöglicht ist.

Die Perichondritis der Epiglottis gehört zu den seltensten Erscheinungen; deren Vorkommen wird von einzelnen sogar bezweifelt. Wir müssen uns aber entschieden für das selbständige Auftreten einer Entzündung des Perichondriums der Epiglottis erklären, wenn auch die Fälle im Ganzen mit zu den selteneren Erscheinungen gehören. Das Vorhandensein der verschiedenartigsten Difformitäten der Epiglottis bei Intactheit oder nur geringfügiger Affection der übrigen Larynxtheile spricht deutlich für die Annahme einer isolirten Erkrankung, oder wenigstens für das hervorragende Ergriffensein dieses Larynxtheiles.

Caries ist meist das secundäre Product einer tuberkulösen Perichondritis, sei es, dass ein Ulcus von der Schleimhaut aus auf das Perichondrium übergreift, sei es, dass der Knorpel nach lange bestandener Infiltration durch den ätzenden Eiter erodirt und brüchig geworden ist. Bei der Necrose spielt sich im ossificirten Knorpel derselbe Krankheitsprocess ab, wie bei jedem anderen Knochengewebe, und erfolgt der etwaige Heilungsvorgang durch neugebildete Knorpelmasse. Im nicht ossificirten Knorpel erfolgt dagegen ein jauchiger Zerfall.

Symptomatologie und Verlauf. Die *Perichondritis laryngea* bietet in den Anfangsstadien alle diejenigen Erscheinungen, wie jede andere entzündliche Larynxaffection. Selbst eine sich auf einen circumscripten Theil erstreckende grössere Schmerzhaftigkeit, oder die gleichzeitigen Lymphdrüsenschwellungen gewähren einen nur vagen Anhalt. Dagegen mahnen diese Symptome zur grössten Vorsicht, wenn bereits eine Larynxaffection kürzere oder längere

Zeit bestanden hat, also besonders bei den Exanthemen, den syphilitischen, typhösen und tuberkulösen Processen. Unter Steigerung des Schmerzes bei zunehmender Spannung und Schwellung des Perichondriums treten bald unter Veränderung der Stimme und mehr oder weniger heftigen Hustenanfällen bedeutendere Schlingbeschwerden ein, wobei gleichzeitig die Berührung oder Verschiebung des Larynxgerüstes überaus empfindlich erscheint. Entwickelt sich bei weiterer Vorwölbung des Perichondriums ein Abscess und tritt Abscedirung mit Eitererguss in das submucöse Gewebe ein, so kann durch die consecutive Infiltration und Schwellung desselben das Bild der Larynxstenose mit Dyspnoë und suffocatorischem Tode eintreten, wenn nicht rechtzeitig zur Tracheotomie geschritten wird.

In den günstigeren, allerdings selteneren Fällen nimmt der Process einen langsameren Verlauf; der angesammelte Eiter durchbricht nach und nach das submucöse Gewebe und es erfolgt unter Nachlass der Dyspnoë, aber mit heftigen Hustenparoxysmen, die Exspectoration eines eitrigen, fötiden, zuweilen mit Blut und necrotischen Knorpelfragmenten vermischten Secretes. Gelangt hierbei ein Knorpelfragment in die *Rima glottidis* oder in die tieferen Luftwege, so kann der Kranke plötzlich suffocatorisch zu Grunde gehen oder nach längerer Zeit einem consecutiven Lungenleiden erliegen.

Es können aber auch mit dem Moment der Abscedirung alle gefahrdrohenden Symptome plötzlich schwinden und einer allmälig vor sich gehenden Heilung Platz machen. Bei der internen und consecutiven Perichondritis indessen, also in der Mehrzahl der Fälle, erliegt der Kranke theils dem primären Leiden, theils einem plötzlich hinzutretenden Larynxödem, theils den mit hectischem Fieber einhergehenden Processen, ehe noch die Perichondritis ihren Höhepunkt erreicht hat. Erfolgt der Eitererguss nach aussen hin unter das Unterhautzellgewebe, so kann der Abscess bei zunehmender Spannung auf chirurgischem Wege eröffnet werden, wonach ein Einsinken des Knorpels in freilich selteneren Fällen beobachtet worden ist. Die Abscedirung endlich nach innen und aussen führt zur Bildung einer Larynxfistel.

Unterwerfen wir noch die einzelnen Knorpel einer speciellen Betrachtung, so finden wir bei der *Perichondritis cricoidea* den Sitz der Erkrankung vornehmlich an dem hinteren breiten Theile, an der Platte des Knorpels und es zeigt sich dabei ein markanter Schmerz beim Schlingen fester Substanzen, wenn diese die entzündete Stelle passiren. Die Localität des Processes begünstigt gleichzeitig die Perforation nach dem Oesophagus hin. Es können auch Veränderungen in dem Lumen des Larynx zurückbleiben, insofern durch die Eiterung die Gelenkverbindungen mit dem Aryknorpel zerstört werden.

Am Schildknorpel können beide Platten oder nur eine derselben von der Perichondritis ergriffen werden. Localisirt sich der Process auf beide vorderen Flächen, so schwinden die Contouren des Larynx und derselbe nimmt eine eigenthümlich prominente Form an. Nach erfolgter Abscedirung und etwaiger Exfoliation von Knorpelfragmenten erfolgt die Heilung durch Bindegewebsersatz unter mehr oder weniger hervortretender Formveränderung.

Die Perichondritis der Aryknorpel markirt sich durch mehr oder weniger hochgradige Heiserkeit, weiterhin durch beträchtliche Beschwerden beim Schlucken, indem in Folge des behinderten Glottisschlusses namentlich Flüssigkeiten leicht in den Larynx gelangen, im Uebrigen der Schluckact selbst gewöhnlich mit grossen Schmerzen, welche vielfach nach den Ohren ausstrahlen, verknüpft ist. Diese Erscheinungen sind theils durch die Volumszunahme des einen oder anderen Knorpels, wie durch Geschwüre an demselben, welche bis auf das Perichondrium dringen und Knorpel freilegen, bedingt. Bei Typhuskranken beobachtet man bisweilen eine totale Necrose der Knorpel.

Die primäre und secundäre *Perichondritis epiglottidea* charakterisirt sich gleichfalls durch einen eminenten Schmerz bei jeglicher Schlingbewegung, gleichviel, ob der Process mehr den acut-entzündlichen Charakter, oder den durch Infiltration und Ulcerationen bedingten Vorgang kennzeichnet.

Diagnose. Bei secundärer Abscessbildung an Schild- und Ringknorpel wird durch Auge und Palpation eine rationelle Diagnose zu stellen sein, oder man wird bei schon vorhandener Fistel mittelst der Sonde eine rauhe Beschaffenheit des Knorpels ermitteln können, wenn auch rücksichtlich der Ausdehnung des Processes Zweifel übrig bleiben werden. Einen genaueren Aufschluss wird erst die laryngoskopische Diagnostik bieten und auch hier kann in Folge hochgradiger Schwellung der Submucosa das eigentliche Krankheitsbild lange verdeckt bleiben. Im Allgemeinen zeigt die Schleimhaut und die Submucosa vor erfolgter Abscedirung pralle, wulstartige Erhabenheiten von schmutzigrother Färbung, bei mehr entzündlicher Röthung der benachbarten Theile. Bei Ergriffensein des Schildknorpels erscheint der Epiglottiswulst prominirender und die ary-epiglottischen Falten sind gespannter auf der einen oder anderen Seite, je nachdem der Process sich auf die rechte oder linke Lamina erstreckt. Die Erkrankung des hinteren Theiles der Lamina des Ringknorpels kennzeichnet sich durch markirtere Röthung und nach unten sich erstreckende Schwellung der hinteren Larynxwand.

Das Ergriffensein der Aryknorpel charakterisirt sich im Endstadium der Larynxphthisis zumeist durch eine infiltrirte Prominenz der vorderen inneren Flächen und durch eine sich auf die Stimmfortsätze erstreckende, entzündliche Wulstung. Die Actionsfähigkeit der Knorpel ist wesentlich beeinträchtigt, oft ganz aufgehoben. Ist es bereits zur Abscessbildung gekommen, so kann man bisweilen unter seitlicher Rotation des Spiegels einen unregelmässigen, ausgebuchteten, schmutzig gefärbten Rand mit deutlicher Vertiefung und in dieser den missfarbigen Knorpel wahrnehmen. Ist der Aryknorpel bereits ausgestossen, so zeigt sich an dessen Stelle eine formlose Ausbuchtung. Fehlender Glottisschluss und Aphonie sind unter diesem Bilde selbstverständlich. Die Epiglottis erscheint in allen Fällen der Perichondritis verdickt und von einer oft muldenförmigen Difformität.

Bei typhösen Processen ergiebt die Perichondritis zumeist das Bild eines an der hinteren inneren Wand befindlichen sinuösen Ulcus, hervorgerufen durch den hier am meisten begünstigten Zerfall des Gewebes. Nach abgelaufener Krankheit zeigt die Untersuchung nicht selten eine durch Schrumpfung des Gewebes hervorgerufene Stenose, welche zur Tracheotomie Anlass giebt.

Prognose. Die günstigeren Chancen bietet die primäre Perichondritis, da mit der namentlich nach aussen hin erfolgenden Abscedirung, selbst unter Eliminirung necrotischer Knorpelstücke, ein Ersatz durch fibröses Gewebe und damit wenigstens relative Heilung eintreten kann. Die Ausdehnung der gesetzten Functionsstörungen in Bezug auf Stimmbildung wird dabei von den jeweiligen Zerstörungen des Knorpelgerüstes, einzelner Knorpel und den consecutiven Gewebsveränderungen abhängig sein.

Die Entstehung eines allgemeinen Hautemphysems in Folge von Perichondritis bei Typhus mit perforirendem Knorpelgeschwür ist durch zwei Beobachtungen von WILKS und ZIEMSSEN bestätigt. Wo der Perichondritis schwere dyscrasische Leiden zu Grunde liegen, wird die Prognose eine sehr ungünstige und der Ausgang meist ein letaler sein, da entweder Glottisödem hinzutritt, oder in Folge andauernder Eiterungsprocesse eine Consumption der Kräfte eintritt.

Therapie. Bei Beginn der ersten entzündlichen Erscheinungen ist die Antiphlogose in Form von Kälte, localer Blutentziehungen und Derivantien (Vesicatore, Moxen) indicirt. Schreitet die Eiterung vor, so ist bei der *Perichondritis externa* rechtzeitig eine Incision vorzunehmen, um den bedrohten Knorpel zu schonen. Droht nach inneren entzündlichen Vorgängen eine Stenose des Larynxraumes, so werden wir auf laryngoskopischen Wege mittelst eines cachirten gebogenen Messerchens den Abscess zu eröffnen versuchen. Bleibt auch dieses Verfahren erfolglos, oder kann dasselbe in ausreichender Weise nicht vorgenommen werden, dann schreite man schnell zur Tracheotomie, ehe noch durch andauernde Circulationsstörungen Kohlensäurevergiftung eintritt. Nach den die Stenose bedingenden dyskrasischen Grundkrankheiten wird die Eröffnung der

Luftwege freilich nur ein palliatives Hilfsmittel abgeben; immerhin können wir selbst bei der Tuberkulose das Leben des Patienten verlängern. Die localen Behandlungsweisen der Kehlkopfschleimhaut durch Adstringentien können bisweilen die Schwellung des submucösen Gewebes niederhalten, oder sie dienen nach erfolgter Abscedirung zur Verminderung der umgebenden Geschwulst, oder zur Reinigung der ulcerirenden Stellen. Für die perichondritischen Processe der Epiglottis bleibt die locale Application von Lapislösungen das empfehlenswertheste Verfahren.

Die Perichondritis des Ringknorpels kann in einzelnen Fällen in ihren Folgezuständen eine derartige Compression des Oesophagus bewirken, dass die Ernährung des Leidenden nur durch die Schlundsonde zu ermöglichen ist.

Bleibt nach relativ glücklich verlaufenden Fällen von Perichondritis, z. B. nach traumatischen Verletzungen, Syphilis etc. die meist zu beobachtende Larynxstenose zurück, so ist wenigstens unter dem Schutze der tracheotomischen Wundöffnung der Versuch einer allmäligen Dilatation durch Bougies oder Dilatatorien zu empfehlen. Besonders SCHRÖTTER in Wien hat diese Behandlungsmethode in neuerer Zeit mit Vorliebe cultivirt und in seiner Arbeit „Beitrag zur Behandlung der Larynxstenosen, Wien 1876“ eingehend beschrieben. Grosse Ausdauer seitens der Patienten ist die nothwendigste Bedingung für den Erfolg der laryngo-chirurgischen Verfahrensweisen.

Literatur: Flormann, Von einer in Vereiterung übergehenden Halsentzündung. Samml. auserlesener Abhandl. Leipzig 1791, XIV, pag. 467. — Sachse, Beiträge zur genaueren Kenntniss und Unterscheidung der Kehlkopf- und Luftröhrenschwindsuchten. Hannover 1821. — Ryland, *A treatise on the diseases of the Larynx and Trachea.* London 1837, pag. 104. — Trousseau et Belloc, *Traité partique de la phthisie laryngée.* Bruxelles 1837, pag. 21. — Mohr, Beiträge zur path. Anat. Kitzingen 1838, pag. 28. — Porter, Chirurgische Krankheiten des Kehlkopfes. Deutsch von Runge. Bremen 1838, pag. 218. — Andral, Clinique méd. Paris 1848, IX, pag. 188. — Albers, Ueber einige Krankheiten der Kehlkopfknorpel. Journ. der Chirurgie u. Augenheilk. v. Graefe u. Walther. Berlin 1840, XXIX, pag. 1. — Dittrich, *Perichondritis laryngea* und ihr Verhältniss zu andereu Krankheitsprocessen. Prager Vierteljahrsschr. 1850, III. — Rheiner, Der Ulcerationsprocess im Kehlkopf. Virchow's Archiv. 1853. V, pag. 534. — Pitha, Prager Vierteljahrsschr. 1857, I. — Türck, Ueber *Perichondritis laryngea.* Allgem. Wiener med Ztg. 1861, Nr. 50. — Poignon, *De la périchondrits laryngée.* Paris 1869. — Morell Mackenzie, *Transactions of the Pathol. Society.* 1871, XXII, pag. 46 u. 56. — Gerhardt, Laryngologische Beiträge. Deutsches Archiv für klin. Med. 1873, XI, pag. 578. Gottstein, v. Schrötter.

Tobold.

Perichondrium, s. Knorpel, XI, pag. 173.

Pericystitis (περι und κύστις), Entzündung des Bauchfellüberzuges der Harnblase, s. Blasenkrankheiten, III, pag. 29.

Peridektomie (περι, εκ und τομή) = Peritomie: Abtragung eines Bindehautstreifens rund um die Hornhaut.

Periencephalitis (περι und ἐγκέφαλος), die gewöhnlich mit Meningitis verbundene Entzündung der Hirnrinde; *P. chronica,* vergl. Gehirnkrankheiten, Dementia paralytica u. s. w.

Perigangliitis (περι und γάγγλιον), Entzündung der die Ganglien umgebenden Bindegewebsscheide.

Perigastritis (περι und γαστήρ); **Perihepatitis** (περι und ἧπαρ) — Entzündung des Bauchfellüberzuges des Magens, der Leber.

Perilymphangitis (περι, *lympha,* ἀγγεῖον), Entzündung der Adventitia der Lymphgefässe; s. Lymphangitis, XII, pag. 362.

Perimeningitis *(spinalis),* s. Rückenmarkshäute.

Perimetrie. Mit diesem Namen (Perioptometrie SNELLEN und LANDOLT) bezeichnen wir jenen Theil der augenärztlichen Diagnostik, welcher sich auf die Aufnahme des Gesichtsfeldes, das ist Ausmessung seiner Grenzen und Feststellung seiner Continuität, bezieht.

Ehe wir die Methoden erörtern, deren wir uns zu diesem Zwecke bedienen, möge das, was unter Gesichtsfeld verstanden wird, in Kürze erörtert werden. Wenn wir mit einem Auge einen Punkt im Raume fixiren, so sehen wir — das Auge selbstverständlich als unbewegt gedacht — nicht allein diesen Punkt, sondern empfangen noch zahllose andere Gesichtseindrücke von Punkten, die vor und hinter dem Fixationspunkte, sowie zu beiden Seiten der Fixationslinie liegen. Doch nur der Fixationspunkt und relativ sehr wenige um ihn gruppirte Punkte werden ganz scharf gesehen, d. h. fallen in den Bereich des directen Sehens, alle anderen werden je nach ihrer Lage im Raume nur mehr oder weniger verschwommen wahrgenommen, sie fallen in den Bereich des indirecten Sehens. Die Ursache hiervon liegt darin, dass die ersteren auf der *Macula lutea*, welche physiologisch der bevorzugte Retinaltheil, sowie anatomisch nahezu der Mittelpunkt der Retina ist, abgebildet werden, während die Bilder der anderen auf mehr peripherische Netzhautpartien geworfen werden, deren optische Eindrücke umso unvollkommener wahrgenommen werden, je weiter entfernt sie sich von der *Macula lutea* befinden. Den geringsten Grad von Empfindlichkeit besitzt natürlich die periphere Grenzzone der Retina, die *Ora serrata*, ja an der Temporalgrenze der Retina ist eine Zone in ungefährer Ausdehnung von 4 Mm. vollständig unempfindlich, wie dies DONDERS *) behauptet, ohne dass die anatomische Untersuchung auf diesem Grenzgebiete einen wesentlichen Unterschied im Vergleich zum entsprechenden Stücke des nasalen Netzhautantheiles hätte auffinden können.

Das unbewegte Auge übersieht demnach, in Folge der Fähigkeit der peripheren Netzhauttheile, Licht zu empfinden, einen beträchtlichen Raum, freilich nicht überall in gleich vollkommener Weise. Nach einem meines Wissens zuerst von J. HIRSCHBERG eingeführten, geistreichen Bilde **) ähnelt, wenn wir uns alles gleichzeitig Gesehene, so wie wir es im Sensorium wahrnehmen, auf die Leinwand aufgetragen denken, dasselbe einem Gemälde, von dem jedoch nur die mittelste Partie sauber, scharf und colorirt ausgeführt ist, während die Randtheile immer unreiner und undeutlicher erscheinen, ja auch schlecht, endlich gar nicht colorirt sind. Denn, wie wir später sehen werden, die Fähigkeit der Netzhautperipherie, Farben zu empfinden, ist eine höchst mangelhafte, und die äusserste noch lichtempfindliche Zone ist wahrscheinlich ganz farbenblind.

Wenn wir uns nun zunächst mit den Grenzen dieses soeben geschilderten Raumes beschäftigen wollen, so lässt sich ohne weitere Schwierigkeiten einsehen, dass dieselben nach optischen Gesetzen fix gegeben sind durch jene Richtungslinien, welche von den äussersten, noch empfindenden Retinalpunkten durch die Knotenpunkte des Auges nach aussen projicirt werden. Da nun die Richtungslinien bis in's Unendliche verlängert werden könnten, so ist leicht begreiflich, dass man nur dann zu einer Uebersicht der Grenzen und zu einer graphischen Darstellung derselben gelangen kann, wenn man irgend einen Hintergrund (Fläche) wählt, welcher von den genannten Richtungslinien geschnitten wird, wodurch gewissermassen die empfindenden Retinaltheile auf diesen Hintergrund projicirt werden. Wie dies auszuführen ist, wird sofort mitgetheilt werden; wir erhalten auf diese Weise das Gesichtsfeld, bequem graphisch aufzunehmen, dessen Umfang aber nur für eine bestimmte Fixationsentfernung gilt, da mit der zunehmenden Entfernung des Fixationspunktes vom Auge auch der Umfang des Gesichtsfeldes zunehmen muss, von jedem Auge daher zahllose Gesichtsfelder aufgenommen werden können, die alle jedoch selbstverständlich einander geometrisch ähnlich sind, und von denen jedes einzelne die Projection der lichtempfindlichen Fläche des Augenhintergrundes darstellen muss.

Normale Verhältnisse vorausgesetzt wird im speciellen Falle die Ausdehnung des Gesichtsfeldes noch von mancherlei Factoren beeinflusst. Zu diesen gehört

*) Archiv für Ophth. XXIII. Bd., 2 Abth., pag. 255—280.
**) Verhandlungen der physiol. Gesellschaft zu Berlin vom 20. Mai 1878.

z. B. die Weite der Pupille. Es ist klar, dass, je weiter diese ist, desto mehr periphere Netzhauttheile den Lichtstrahlen zugänglich werden müssen. Ferner hat hier auch der Bau des Bulbus, der bei den verschiedenen Refractionszuständen auch verschieden ist — langgestreckt bei Myopie höheren Grades, flach und mehr kugelig bei Hypermetropie — in Folge der dadurch geänderten Lage der Retina sicherlich einen Einfluss, dem es zuzuschreiben ist, dass Myopen im Allgemeinen ein kleineres, Hypermetropen ein grösseres Gesichtsfeld besitzen. Dazu kommt noch die Form der Schädelknochen und des Gesichts, indem jedenfalls durch die Orbitalränder und die Nase ein Theil der einfallenden Lichtstrahlen abgehalten werden muss; auch das obere Lid, welches stets das oberste Segment der Cornea deckt, ja die Augenbrauen müssen den Umfang des Gesichtsfeldes entsprechend einschränken. Hiervon kann man sich leicht überzeugen, wenn man die Aufnahme des Gesichtsfeldes in solchen Positionen des Auges zu bewerkstelligen trachtet, in welchen der Einfluss der letztgenannten Factoren möglichst paralysirt wird. (Drehung des Auges in eine dem optischen Hinderniss entgegengesetzte Position, Aufhebung des Oberlides und der Brauen, künstliche Erweiterung der Pupille u. s. w.) Man erhält dann weitere Grenzen, als wenn man diese Factoren nicht berücksichtigt, so dass dann dieses Gesichtsfeld sich dem absoluten nähert.

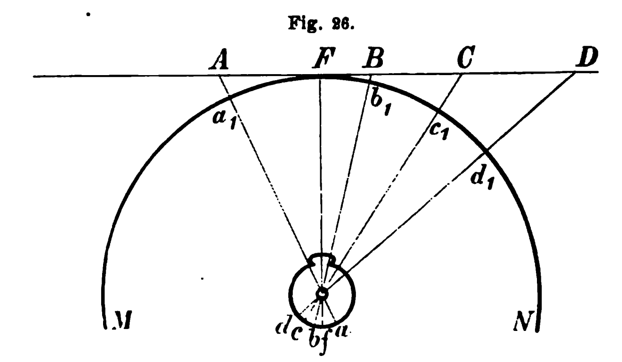
Methoden der Gesichtsfeldaufnahme.

Die einfachste und am häufigsten geübte Methode der Aufnahme des Gesichtsfeldes besteht darin, das letztere auf einer ebenen Fläche zu umgrenzen. Man benützt dazu eine matt-schwarze Holztafel, welche senkrecht aufgestellt ist, und deren Mittelpunkt ein gut markirtes Object trägt, das man als Fixationsobject verwendet. Dazu dient z. B. eine weisse Beinkugel, ein Papierstück, ein Kreidefleck u. s. w. Von dem Fixationspunkte gehen unter gleichen Winkeln radienförmig Linien aus, welche am besten in die Tafel eingeritzt sind. Hat man keine Holztafel zur Verfügung, so kann man einen entsprechend grossen Bogen mattschwarzen Papiers benützen, den man an eine gut beleuchtete Thüre oder Wand spannt, und auf welchem die vom Fixationsobject ausgehenden Radien irgendwie eingezeichnet sind. Man postirt nun den zu Untersuchenden vor die Tafel so, dass sein Auge dem Fixationsobject gerade gegenübersteht. Das andere Auge wird verbunden. Als Entfernung von der Tafel wählt man die bei Emmetropen übliche Leseweite von 35 Cm. (12″), und da es sich darum handelt, dass der Kopf des Untersuchten möglichst unbeweglich bleibe, lässt man entweder das Kinn auf einen an einem Tische angeschraubten Halter stützen, oder die Stirne in die Höhlung einer Krücke legen, welche mit der Tafel in möglichst fester Verbindung steht. Myopische, deren Fernpunkt näher als 12″ liegt, müssen natürlich ihrer Myopie entsprechend der Tafel mehr genähert werden. Nun nimmt man ein schwarzes Stäbchen, an dessen Ende ein Gesichtszeichen (Prüfungsobject) angebracht ist, etwa eine weisse Kugel, ein weisses oder farbiges Papierquadrat, ein Stück Kreide u. s. w. und führt dasselbe in ruckweiser Bewegung, während der Untersuchte unverwandt das Fixationszeichen im Auge behält, vom Rande der Tafel am besten zunächst im horizontalen Radius langsam immer näher gegen das Centrum, bis dass es wahrgenommen wird. In dem Momente, wo der Untersuchte den Schimmer des bewegten Zeichens erkennt, markirt man die Stelle, an dem sich letzteres eben befindet. Dieser Punkt stellt nun die äusserste Grenze des Gesichtsfeldes in der betreffenden Richtung vor. Man geht nun mit dem Prüfungsobject immer vorwärts bis zum Fixationspunkt, um zu eruiren, ob irgendwo eine Strecke (innerhalb des Gesichtsfeldes) existirt, auf welcher das Zeichen nicht wahrgenommen wird. So prüft man alle Radien durch, markirt an allen die gefundenen Grenzpunkte und verbindet dann dieselben, wodurch nun das Gesichtsfeld umschrieben ist. Die Genauigkeit der Aufnahme ist unter übrigens gleichen Umständen um so grösser, je mehr Radien durchgeprüft wurden.

Obwohl nun diese Methode für zahlreiche praktische Zwecke wohl ausreicht, namentlich dort, wo man besonders die Verhältnisse des Gesichtsfeldes in dem Bezirke um den Fixationspunkt eruiren will, so sind gegen dieselbe dennoch mehrere Bedenken zu erheben. Zunächst ist es, wenn die Gesichtslinie des zu untersuchenden Auges senkrecht zur Ebene der Tafel steht, gar nicht möglich, die Grenzen des Gesichtsfeldes nach der Temporalseite hin mit Hilfe dieser Methode aufzunehmen. Wie wir später sehen werden, kann das Gesichtsfeld nach aussen (temporalwärts) eine Ausdehnung von 90° und mehr (bei PURKINJE sogar 110°) erreichen, so dass die Tafel, um nur die Ausdehnung von 90° verzeichnen zu können, unendlich gross sein müsste. *)

Wenn AD den Durchschnitt der Tafel repräsentirt, und B, C, D einzelnen Stellungen des bewegten Gesichtszeichens entsprechen, so kann deren Entfernung vom Fixationspunkte F leicht berechnet werden, wenn wir die Winkel FQB, FOC u. s. w. kennen, da FO (Entfernung des Knotenpunktes von der Tafel) gegeben ist. Es ist nämlich $FB = FO \cdot tg\, FOB$, ebenso ist $FD = FO \cdot tg\, FOD$. Beträgt nun der Winkel FOD nur 70°, so müsste die Strecke schon 33'' betragen und rückt der Punkt D gar um 90° von F weg, so müsste $FD = \infty$ werden, da $tg\, 90° = \infty$ ist. Ein weiterer nicht minder gewichtiger Uebelstand beruht darauf, dass, indem wir das Probezeichen längs der einzelnen Radien verschieben, wir die Netzhaut in verschiedenen Entfernungen prüfen. In der Stellung D (Fig. 26) soll ja das Probeobject von dem Netzhauttheilchen d,

Fig. 26.



in C von c, in B von b u. s. w. wahrgenommen werden: nun ist aber die Distanz $Dd > Cc > Bb$, was umso mehr in's Gewicht fällt, als die Empfindlichkeit der einzelnen Netzhauttheilchen im Verhältniss zu ihrer Entfernung von der *Fovea centralis* abnimmt, wir demnach den von Haus aus ungünstiger situirten Retinalpartien eine grössere Aufgabe zumuthen, was der Genauigkeit der Untersuchung sicher Abbruch thut.

Ein Blick auf die Fig. 26 zeigt aber, dass diese beiden erwähnten Uebelstände vermieden werden, wenn man das Gesichtsfeld nicht auf einer ebenen Tafel, sondern auf einer Hohlkugel sich projiciren lässt, deren Mittelpunkt in O ist, und welcher die Tafel tangential im Fixirpunkte berührt. Der Durchschnitt der Kugel sei der Halbkreis MN. Wenn wir nun das Prüfungsobject in den verschiedenen Stellungen a_1, b_1, c_1, d_1, längs einem Halbkreis bewegen, so wird die Distanz desselben von der Retina immer annähernd gleich sein. (Mathematisch

*) Hiervon kann sich Jeder leicht durch einen Fundamentalversuch an sich selbst überzeugen. Wenn man bei Verschluss eines Auges einen Punkt fixirt, und einen Finger in der durch beide Augen gehenden Frontalebene von der Nasenseite her gegen das Centrum zu führt, so wird man, wenn man mit ausgestrecktem Arm beginnt, den Finger stark nähern müssen, bis er wahrgenommen, d. h. die innere Gesichtsfeldgrenze erreicht wird. Prüft man so die temporale Seite, so ist selbst bei ganz ausgestrecktem Arme der Finger noch immer sichtbar und man muss die Hand nach rückwärts, d. h. hinter die Frontalebene bringen, um den Finger verschwinden zu machen, d. h. die temporale Grenze zu erreichen.

genau wohl nicht, weil *O*, der Knotenpunkt, nicht auch der Mittelpunkt der Netzhauthohlkugel ist.) Dann werden auch Gesichtsfeldausdehnungen zu 90° ohne weiteres auf diese Weise aufgenommen werden können.

Die Idee, das Probe-Gesichtszeichen in einer Kreislinie vor dem Auge vorüberzuführen, demnach das Gesichtsfeld auf eine Halbkugel zu projiciren, stammt von PURKINJE *) her, welcher einen 140° betragenden Sector einer Scheibe aus Pappendeckel ausschnitt (als Radius der Scheibe hatte er 7″, seinen Fernpunktabstand gewählt). Legte er den einen Rand des Scheibensectors an seinen unteren Orbitalrand, und befestigte er sein Fixationszeichen an die Peripherie des Bogens, um vom Rande her das Prüfungsobject zu bewegen, so konnte auf diese Weise die Ausdehnung des Gesichtsfeldes im horizontalen Meridian gemessen und das erhaltene Maass in Graden ausgedrückt werden. Als Prüfungsobject benützte PURKINJE eine kleine Lichtflamme.

Indessen gebührt die Ehre, nach diesem Principe einen sehr verwendbaren Gesichtsfeldmesser construirt zu haben, Professor FÖRSTER in Breslau, von dem auch die Benennung des Instrumentes Perimeter herrührt. Es besteht im Wesentlichen aus einem metallenen Halbring von der Breite von 5·5 Cm. und einem Radius von 31 Cm. (12″), welcher Halbring genau in seiner Mitte an einem massiven Postamente befestigt ist, jedoch so, dass er um den Befestigungspunkt nach jeder Richtung frei zu drehen ist. Der Ring beschreibt demnach bei jeder vollkommenen Drehung eine Hohlkugel, und jede einzelne Stellung des Ringes repräsentirt einen Meridian dieser Kugel. Während der Drehung des Ringes bewegt sich auf seiner Rückseite ein Zeiger mit, der an einer mit Gradtheilung versehenen Scheibe die jeweilige Stellung des Meridians anzeigt. Der Ring selbst besitzt auf seiner dem Beobachteten zugewendeten Fläche gleichfalls eine Gradtheilung, deren Nullpunkt genau in der Mitte ist und die nach rechts und links je bis 90° geht. Auf dem oberen Rande des Ringes sitzt reiterchenförmig eine verschiebbare kleine Vorrichtung, welche schlittenförmig längs des ganzen Ringes geführt werden kann, eine Bewegung, die durch eine am Postamente befindliche Kurbel mittelst Schnüren erzielt wird. Diese Vorrichtung trägt das Prüfungsobject. Das Postament ist an dem Rande eines massiven Brettes befestigt, an dessen anderem Ende eine Stützvorrichtung für das Kinn und den unteren Orbitalrand derart angebracht ist, dass, wenn der Kopf angelegt ist, der Knotenpunkt des Auges so ziemlich mit dem Centrum des Perimeter-Halbkreises zusammenfällt. Von dem Ende der Kinnhaltersäule geht ein in Form eines Viertelkreises gebogener Eisenstab aus, der drehbar ist, so dass sein freies Ende vor der Gradtheilung des Ringes vorbeigeführt werden kann. An diesem freien Ende ist das Fixationszeichen angebracht, welches demnach nach Belieben vor irgend einem Theilstrich des Perimeterbogens placirt werden kann.

Um nun die Messung vorzunehmen, wird das zu untersuchende Individuum vor den Apparat gesetzt, nachdem das andere Auge verbunden wurde. Man ässt nun das Kinn auf den Halter legen, und das Auge auf das Fixationszeichen richten. Der Untersucher steht gegenüber, an der Convexseite des Ringes, so dass er sowohl die Augenstellung des Untersuchten controliren, als auch den Stand des Zeigers, der die Meridianstellung angiebt, im Auge behalten kann. Nun wird die Kurbel gedreht und das Prüfungsobject vom Ende des Bogens langsam nach vorne geführt. In dem Momente, in welchem die erste Wahrnehmung des Prüfungsobjectes erfolgt, wird die Stellung desselben an der Gradtheilung abgelesen und die Zahl notirt. Man beginnt bei der horizontalen Stellung des Perimeterbogens, also mit der Messung des horizontalen Meridians, um dann darauf die Untersuchung in den anderen Meridianen folgen zu lassen.

Die erhaltenen Maasse werden auf einem Schema verzeichnet, welches aus mehreren unter Winkeln von 10°—20° sternförmig auslaufenden Radien besteht, die durch 9 concentrische Kreise geschnitten werden. Jeder Radius repräsentirt

---

*) Citirt nach Mauthner, Vorträge aus dem Gesammtgebiet der Augenh., pag. 168.

einen Meridian des Gesichtsfeldes, respective eine Stellung des Perimeterbogens, jeder Abschnitt des Radius entspricht 10 Winkelgraden. Das Schema stellt eine (wenn auch geometrisch nicht vollkommene) Projection der Hohlkugel auf die Ebene vor. Die auf dem Schema markirten Punkte werden dann mit einander verbunden, und wir erhalten eine Figur, welche das Gesichtsfeld in ziemlich vollkommener Weise graphisch zeigt.

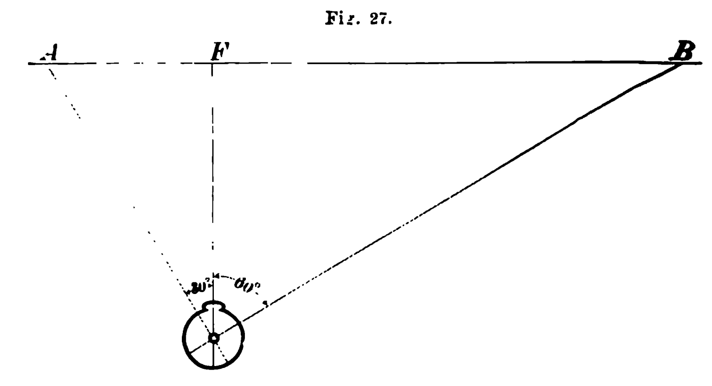
Vom FÖRSTER'schen Perimeter existiren mehrere Modificationen, die übrigens nicht sehr wesentlich sind. Zu erwähnen wäre speciell der SCHERK'sche Perimeter, welcher statt des drehbaren Ringes eine halbe Hohlkugel besitzt, in die das Gesichtsfeld direct eingezeichnet werden kann. Die Hohlkugel wird behufs Ermöglichung besserer Beleuchtung in zwei seitliche Hälften auseinandergeklappt. Man misst in beiden Hälften separat.

Die Modification von CARTER besteht darin, dass statt des Halbkreises ein Quadrant benützt wird, der nach allen Meridianen gedreht werden kann. — Dabei ist die Einrichtung getroffen, dass der Untersuchte das Fixationsobject nicht auf dem Ringe, sondern in einer grösseren Entfernung hat. Es ist nämlich der Quadrant am Nullpunkte durchbohrt und man sieht durch die Oeffnung nach einem fernen Gegenstande. Der Vortheil liegt darin, dass 1. die Accommodation ausgeschlossen ist und 2. der Untersuchte weniger verleitet wird, am Perimeterringe seinen Blick vom Fixationspunkte zum Probeobjecte gleiten zu lassen.

Ein Nachtheil aller Perimeter besteht darin, dass sie für höhere Myopiegrade nicht gut verwendbar sind. In solchen Fällen muss man wohl zur Tafel Zuflucht nehmen. Man kann übrigens sagen, dass der FÖRSTER'sche Perimeter heute schon auf allen Kliniken und in gut eingerichteten oculistischen Ordinationszimmern eingebürgert ist. Doch ist er noch zu theuer, um in Aller Händen zu sein. Man kann übrigens, wenn man einen Kunstgriff benützt, auch von der Tafel als Gesichtsfeldmesser vollen Gebrauch machen, welche immerhin den einen nicht zu unterschätzenden Vortheil für sich hat, dass man sie für stark Kurzsichtige verwenden kann.

Es ist nämlich, wie aus Fig. 27 zu ersehen, sehr leicht, die auf der Tafel gefundenen Distanzen (der Gesichtsfeldgrenze vom Fixationspunkte) in Winkelgrade umzurechnen und in das Schema einzutragen. Selbstverständlich gilt jede Berechnung nur für e i n e Entfernung des Auges von der Tafel. Benützt man ferner ein recht helles Prüfungsobject, so wird der Fehler, der aus den fortwährend sich ändernden Distanzen desselben von der Netzhaut erwächst (s. oben), auf ein Minimum reducirt.

Fig. 27.



Endlich kann man auch die Grenzen der temporalen Gesichtsfeldhälfte auf der Tafel verzeichnen, wenn das Fixationszeichen so angebracht wird, dass die Gesichtslinie des Auges eine Innenwendung von 30° ausführt.

Wenn das Auge nach A blickt, welches 30° von F entfernt ist, wird der Punkt B, welcher 90° von A entfernt ist, und die äusserste Grenze des

Gesichtsfeldes temporalwärts markiren soll, noch auf die Tafel fallen können, was in dem Falle, als F der Fixationspunkt wäre, eine mathematische Unmöglichkeit ist.

Was die Stellung des Fixationsobjectes am Perimeter betrifft, so hat FÖRSTER dasselbe nicht vor den Nullpunkt des Perimeterringes gestellt, so dass die Gesichtslinie nicht senkrecht auf die Fläche des Ringes fällt, sondern um circa 15° nach innen. Auf diese Weise fällt der Nullpunkt des Perimeters auf den Sehnerveneintritt in den blinden Fleck. Das Gesichtsfeld hat demnach nicht die Stelle des directen Sehens, sondern den blinden Fleck als Mittelpunkt. FÖRSTER motivirte dies damit, dass der Sehnerveneintritt eher den perimetrischen Mittelpunkt der Retina bilde, als die *Macula lutea* — insoferne bei einer Ausdehnung des Gesichtsfeldes in horizontaler Richtung von circa 135° der blinde Fleck so ziemlich in der Mitte liege, während die Stelle des directen Sehens von der äusseren Grenze um 85°, von der inneren um 50° absteht — ferner sei die Papille der natürliche Mittelpunkt des ophthalmoskopischen Bildes, um den herum sich die pathologischen Veränderungen gewöhnlich gruppiren, so dass ein mit dem blinden Fleck als Mittelpunkt aufgenommenes Gesichtsfeld sich sehr leicht mit dem ophthalmoskopischen Bilde vergleichen lasse. — Man ist aber davon aus praktischen Gründen zurückgekommen, und benützt jetzt allgemein den Nullpunkt des Perimeterbogens als Platz des Fixationsobjectes, nimmt also die Stelle des directen Sehens als Mittelpunkt des Gesichtsfeldes, entsprechend dem physiologischen Verhalten, demzufolge die *Macula lutea* die bevorzugteste Stelle der Retina ist.

Der blinde Fleck. Wie aus der physiologischen Optik bekannt, entspricht der sogenannte MARIOTTE'sche oder blinde Fleck der Eintrittsstelle des Sehnerven *(Papilla nerv. opt.)* und seiner nächsten Umgebung. Der Methoden zur Aufsuchung und Aufzeichnung des blinden Fleckes giebt es zahlreiche; sie müssen in der physiologischen Optik nachgelesen werden. Selbstverständlich kann der MARIOTTE'sche Fleck auch am Perimeter ausgemessen und graphisch dargestellt werden; nach der bekannten Formel $\frac{f}{F} = \frac{d}{D}$ (wobei f die Entfernung des Fixationspunktes, F die Entfernung des hinteren Brennpunktes, d ein beliebig gewählter Durchmesser der MARIOTTE'schen Figur und D das entsprechende Maass im Augenhintergrunde ist) lässt sich leicht die wirkliche Ausdehnung der nicht sehenden Stelle im Augenhintergrunde berechnen. Was nun die perimetrische Rolle des blinden Fleckes anbelangt, so kann derselbe nicht in die Reihe der Gesichtsfelddefecte (Scotome) eingestellt werden. Er stellt nämlich durchaus keinen Ausfall im Gesichtsfelde vor, da sein Vorhandensein schlechterdings nicht empfunden, sondern nur erschlossen werden kann. Der „blinde Fleck" (wie wir ihn in Ermanglung eines besseren Ausdruckes nennen müssen) wird vielmehr durch einen noch nicht ganz aufgeklärten psychologischen Vorgang vollkommen ausgefüllt und mit der Umgebung verschmolzen. Wie sich HELMHOLTZ ausdrückt (S. WOINOW, Das Sehen mit dem blinden Fleck. Archiv für Ophth. XV, 2. Abth., pag. 165 u. f.) wird mit dem blinden Flecke „nichts" gesehen, in dem Sinne, dass auch die Abwesenheit irgend etwas zu Sehenden nicht gefühlt wird. Noch präciser findet man dasselbe in einem um circa 100 Jahre früher verfassten und, wie es scheint, ganz vergessenen Aufsatze des trefflichen G. C. LICHTENBERG ausgedrückt: „Sonderbar ist es, dass die Stelle, wo der Punkt verschwindet, doch scheinbar die Farbe des Grundes hat, worauf er steht, und dass man keine Lücke sieht. Aber freilich, was sollte die Lücke für eine Farbe haben? Man sieht gar nichts. Wer schwarz sieht, sieht wirklich etwas. Die Empfindung des Schwarzen ist Gefühl der Inactivität des Gesichtsorganes. Wenn ich mein Ohr gegen die Sonne halte, so sieht sie ihm nicht schwarz aus, sondern es sieht gar nichts von ihr." *)

Die Grenzen des Gesichtsfeldes. Was diese anbelangt, so differiren die Angaben der Forscher in ganz erheblichem Masse von einander. Abgesehen

*) G. Chr. Lichtenberg's verm. Schriften, nach seinem Tode ges. und herausg. von Lichtenberg und Kries. Göttingen 1806, IX. Bd., pag. 281.

von den individuellen Schwankungen, die hier im Spiele sind, scheint es noch die Verschiedenheit der Helligkeit des Prüfungsobjectes zu sein, welche diese Schwankungen verursacht. Während sich z. B. das Gesichtsfeld meiner emmetropischen Augen nach aussen kaum bis 80° erstreckt, wenn ich ein Papierquadrat von 20 Mm. als Prüfungsobject benütze, erweitert sich die Grenze sofort um 10°, ja noch mehr Grade, wenn ich eine kleine Flamme dazu nehme (wie bei PURKINJE). Wir führen hier die von einigen verlässlichen Forschern gefundenen Masse an, damit sie jeder mit seinen Zahlen vergleichen könne:

Das Gesichtsfeld erstreckt sich nach:

1. FÖRSTER: nach oben 45°, nach unten 65°, aussen 70°, innen 60°, oben aussen 50°, unten innen 56°, oben innen 50°, unten aussen 75°.

2. LANDOLT: oben 55°, unten 65°, aussen 85°, innen 50°, oben aussen 65°, unten innen 45°, oben innen 50°, unten aussen 85°.

3. MAUTHNER: oben 54°, unten 70°, aussen 88°, innen 55°, oben aussen 70°, unten innen 50°, oben innen 55°, unten aussen 85°.

Demnach ist nach FÖRSTER die grösste verticale Ausdehnung 110°, die grösste horizontale 130°, in der Richtung von oben aussen nach unten innen 106° und von oben innen nach unten aussen 125°.

Nach LANDOLT in derselben Reihenfolge: 120°, 135°, 110°, 135°, nach MAUTHNER: 124°, 143°, 120°, 140°.

Nach USCHAKOFF und REICH ist das Gesichtsfeld der Myopen kleiner und das der Hypermetropen grösser als das der Emmetropen.

Ausmessung der Gesichtsfeldgrenzen mittelst farbiger Prüfungsobjecte.

Alle die Resultate, die wir bei der Untersuchung der Gesichtsfeldgrenzen bisher erhalten haben, waren bei der Anwendung weisser Prüfungsobjecte erhalten worden. Anders stellt sich die Sache, wenn wir uns statt weisser, farbiger Objecte bedienen. Es zeigt sich dann, dass die Peripherie der Netzhaut nicht in gleicher Weise für Farben empfindlich ist. Fügen wir in den kleinen Schlittenapparat des Perimeters statt des weissen Quadrates ein farbiges, so ergiebt sich zunächst, dass, welche Farbe wir auch immer nehmen, diese von der Grenze gegen das Centrum bewegt eine Strecke weit — ungefähr 10° — gar nicht als farbig erkannt, sondern für grau gehalten wird. Das ist die Angabe, welche die meisten Forscher machen, wobei nicht unerwähnt bleiben darf, dass einzelne (z. B. MAUTHNER), wenn sie sehr gute Beleuchtung anwenden, blau und gelb, aber nur diese beiden Farben, schon an der Aussengrenze als solche wahrnehmen. Uebereinstimmend wird jedoch angegeben, dass unter allen Farben die blaue am allerweitesten nach aussen erkannt wird, dann folgt roth, und erst am centralsten die grüne Farbe. Während also die äusserste Netzhautperipherie, wenn sie durch einen qualitativ wie immer beschaffenen Lichtreiz erregt wird, nur durch eine höchst dumpfe und unbestimmte Empfindung antwortet, ist eine benachbarte, mehr nach innen gelegene Netzhautzone schon fähig, blau, auch gelb zu empfinden, aber noch nicht fähig, roth und grün zu empfinden. Die Empfindung des Grün ist nur in einer dem Centrum am nächsten gelegenen Zone vorhanden, weiter reicht schon das Roth, dessen Empfindungsgrenzen zwischen denen der grünen und blauen Farbe liegen. Also nur in einem in der Mitte der Retina gelegenen Bezirk ist bei den in Bezug auf den Farbensinn tüchtigsten Individuen volles Empfindungsvermögen vorhanden; je weiter wir uns vom Centrum entfernen, desto mehr nimmt das Vermögen ab, in der oben angeführten Reihenfolge bis zur Aussengrenze hin. Freilich ist die Grenze, welche eine Farbenzone von der anderen trennt, nie ganz scharf zu denken: das rothe Quadrat geht nicht unvermittelt von grau in roth über, sondern geht allmälig durch grau und gelb in roth über, ebenso geht grün erst durch grau und gelb in grün über. Nur blau und gelb erscheinen, sobald sie überhaupt aus der „farbenblinden" Zone herausgekommen sind, sofort in der ihnen eigenen Färbung.

Diese Thatsachen haben sicherlich in theoretischer Beziehung ihre besondere Bedeutung, und es lässt sich von ihrer weiteren Durchforschung so manches Wichtige, die Physiologie der Farbenempfindung betreffend, erwarten. Was ihre Verwerthung zu praktischen, speciell diagnostischen Zwecken anbelangt, so müssen wir uns vorläufig in mancher Beziehung noch eine Beschränkung auferlegen. Die Kenntniss von der Nuancirung der Farbenübergänge im indirecten Sehen ist jetzt noch nicht zu verwerthen, weil die Angaben der untersuchten Individuen, welche gewöhnlich wenig geübt sind, die Eindrücke ihrer Netzhautperipherie genau zu überwachen und zu schildern, sehr schwankend und unverlässlich sind. Das ist auch die Ursache, warum wir darauf verzichten müssen, den Formsinn der Netzhautperipherie zu erforschen, sondern uns bei der Eruirung der Sehschärfe auf die Untersuchung im directen Sehen beschränken müssen. Nach einer Richtung können wir, wie später noch erörtert wird, von der Untersuchung der Netzhautperipherie auf Farben bedeutenden diagnostischen Nutzen ziehen, indem wir die einzelnen Grenzen der sogenannten Farbenfelder aufnehmen und mit den Durchschnittsbefunden bei gesunden Individuen vergleichen. Wir gehen dabei so vor, dass wir zuerst die äussersten Grenzen des Gesichtsfeldes mit dem weissen Quadrat auf dem Perimeter aufnehmen, und dann die Grenzen für blau, roth und grün mit Quadraten in dieser Farbe (20 Mm.) bestimmen. Man erhält dann vier ineinander geschachtelte Gesichtsfelder. Man thut gut, bei der Untersuchung mit Farben so vorzugehen, dass man erst jene Stelle markirt, wo der Untersuchte den ersten sicheren Eindruck von der Prüfungsfarbe erhält. Den blinden Fleck als Mittelpunkt des Gesichtsfeldes genommen, führen wir nach SCHOEN *), dessen Angaben noch die meiste Bestätigung erfuhren, folgende Zahlen als Ausdruck der Farbenfeldergrenzen an:

	Blau	Roth	Grün
Aussen	65°	60°	40°
Innen	60°	50°	40°
Oben	45°	40°	30°—35°
Unten	60°	50°	35°

Es ist allerdings die Frage, ob dieses Verhalten der Retinalperipherie gegen die Farbenreize ein absolutes ist, oder ob es sich modificirt, wenn einige äussere Bedingungen, z. B. Grösse des Prüfungsobjectes und Helligkeit desselben, sich ändern. Nach der Richtung ist noch keine Uebereinstimmung erzielt, da die Einen, z. B. Woinow u. A., behaupten, dass die Ausdehnung der Farbenfelder unabhängig sei von obigen Factoren, während Aubert, Donders und Landolt mit der Angabe, dass bei zunehmender Grösse und Helligkeitsintensität des Prüfungsobjectes sich auch die Farbengrenzen erweitern, das Gegentheil behaupten. Wie dem auch immer sei, für praktische Zwecke genügt es vollkommen, wenn wir die Untersuchung bei gewöhnlicher guter Tagesbeleuchtung und einer bestimmten Grösse der Prüfungsobjecte (Quadrat von 20 Mm. auf dunklem Grunde) anstellen, da wir auf diese Weise zu vergleichbaren Resultaten gelangen.

Zum Schlusse haben wir noch anzugeben, wie man ohne besondere Instrumente in der Eile einen recht guten Ueberblick über die Verhältnisse des Gesichtsfeldes erlangen kann. Man lässt den Kranken mit dem Rücken gegen das Fenster und verschlossenem einen Auge sich gegenübersetzen und das gegenüberliegende Auge des Untersuchers fixiren. Nun bringt man dem Untersuchten von der Peripherie das Prüfungsobject (zweckmässig Finger seiner Hand, auch weisse oder farbige Quadrate u. s. w.) entgegen, bis es erkannt wird. Man hat dergestalt, da man hierbei sein eigenes Gesichtsfeld mituntersucht, in sich selbst den Maassstab für etwaige Veränderungen im Gesichtsfelde des Untersuchten. Auch die Verhältnisse der Farbenfelder können so in rohen Umrissen erforscht werden.

Bedeutung der Perimetrie für die Diagnostik und Prognostik der Augenkrankheiten.

Die Bedeutung der Perimetrie, so können wir die Gesichtsfeldausmessung, nach welcher Methode sie auch immer vorgenommen worden sein mag, am

*) Schoen, Die Lehre vom Gesichtsfelde. Berlin 1874.

passendsten benennen, liegt in der Thatsache, dass zahlreiche intraoculäre, ja centrale Krankheitsvorgänge zu charakteristischen Anomalien des Gesichtsfeldes führen, und häufig schon zu einer Zeit, in welcher andere entscheidende Symptome, aus denen auf das Wesen und den Ausgang des Processes geschlossen werden könnte, noch nicht vorhanden sind. Es giebt ferner höchst wichtige krankhafte Processe, welche überhaupt weder zu einer Herabsetzung des centralen Sehens, noch zu ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen führen, sondern nur zu charakteristischen Einengungen des Gesichtsfeldes (siehe Opticus). Was die prognostische Wichtigkeit der Perimetrie betrifft, so mag eine Stelle aus einer Abhandlung von A. v. GRAEFE, dem wir das Beste von unseren Kenntnissen in diesem Capitel verdanken, hier angeführt werden, welche noch heute den Kern der Sache vollständig trifft.*)

„Was die Functionsstörungen anbelangt, so lässt sich nicht leugnen, dass der Grad, in welchem die centrale Sehschärfe gelitten, von hohem Belange ist, allein für die Prognose quoad coecitatem steht obenan eine genaue Prüfung der Gesichtsfeldgrenzen und des excentrischen Sehens. Es hat nämlich die Erfahrung zur Genüge herausgestellt, dass die zu progressiver Erblindung tendirenden Formen sich frühzeitig durch Einengung des Gesichtsfeldes, respective durch dominirende Undeutlichkeit des peripheren Sehens kennzeichnen. Es ist auch bei einer zunehmenden Atrophie der nervösen Elemente a priori begreiflich, dass die von dem nutritiven und functionellen Centrum abgelegensten Regionen zuerst unterliegen, und dass dann gewissermassen ein successives Absterben auf centripetalem Wege erfolgt."

A. v. GRAEFE theilt die Gesichtsfelder in drei Hauptkategorien ein. Er unterscheidet: 1. ein absolut normales Gesichtsfeld; 2. ein relativ normales, in welchem zwar eine Herabsetzung des peripheren Sehens stattfindet, aber gleichmässig nach allen Seiten, so dass das Gesichtsfeld concentrisch eingeengt ist, und 3. ein anomales, in welchem die Störung des excentrischen Sehens sich vorwiegend nur nach einer oder gewissen Richtungen ausdehnt und die Continuität der Aussengrenzen unterbricht.

Die Erfahrung lehrt, dass wir es in den ersten beiden Kategorien mit gutartigen, fast nie zur Erblindung führenden Processen zu thun haben, obzwar in Fällen der 2. Kategorie (Intoxicationsamblyopien und centrale Amblyopien) bei langem Bestehen des Processes und Fortdauer des ätiologischen Momentes auch ungünstige Ausgänge statthaben können. In die 3. Kategorie gehören alle jene Fälle, welche schliesslich zum totalen Schwunde der Sehnervensubstanz führen, mag nun der primäre Process in den Bahnen des Nerven selbst, oder im Centralorgane gelegen sein.

Entschieden bereichert und vertieft wurde die Lehre vom Gesichtsfeld durch die Untersuchung der Netzhautperipherie mit Pigmenten. Es dient uns diese Methode vorläufig als Ersatz für die bisher noch mangelnde Möglichkeit, (im praktischen Sinne) den Raumsinn, die Sehschärfe der Netzhautperipherie zu bestimmen. Es liegt nämlich sehr nahe, aus dem Grade der Empfindlichkeit der Netzhautperipherie in Bezug auf Farben einen Rückschluss auf ihre Empfindlichkeit überhaupt zu ziehen und die Annahme, dass eine gewisse Netzhautpartie, welche normaliter z. B. blau und roth erkennen müsste und jetzt nur noch blau oder gar keine Farbe mehr erkennt, eine Einbusse an Sehschärfe erfahren hat, ist sicherlich nicht von der Hand zu weisen — ja, sie wird durch zahlreiche klinische Erfahrungen durchaus bestätigt.

Wir müssen, was die genaueren Verhältnisse des Gesichtsfeldes bei den verschiedenen Krankheiten des Sehorganes anbelangt, auf die Capitel dieses Werkes über die specielle Pathologie des Auges verweisen (wie Amblyopie und Amaurose,

*) Vorträge aus der v. Graefe'schen Klinik von Engelhardt. Zehender's klin. Monatsbl. III, pag. 129.

Glaucom, Chorioidealkrankheiten, Netzhaut- und Opticuskrankheiten u. s. w.). Als Ergebniss der Perimetrie wollen wir jedoch in gedrängtester Kürze hier einige Angaben anreihen, aus denen eine Uebersicht über die wichtigsten Resultate dieser Lehre möglich ist.

Bei Opticusatrophie stellt sich schon frühzeitig eine Einschränkung der Aussengrenzen des Gesichtsfeldes ein, an welche sich im späteren Verlaufe Einschnitte von der Peripherie aus und sectorenförmige Defecte anreihen. Die Perimetrie giebt bei dieser Krankheit um so wichtigere differential-diagnostische Anhaltspunkte, als zu einer Zeit die centrale Sehschärfe eine ganz gute sein kann, wo bereits in der Peripherie eine ganz namhafte Einschränkung des Gesichtsfeldes vorhanden ist. Eine blosse „atrophische" Verfärbung der Sehnervenscheibe für sich allein selbst bei nicht vollkommener Sehschärfe lehrt noch nichts Sicheres über das Wesen des Processes: erst die Prüfung des Gesichtsfeldes zeigt uns, welchen klinischen Charakter die Atrophie besitzt. Bei der progressiven Sehnervenatrophie verengen sich auch die Farbengrenzen, die äusserste „farbenblinde" Zone wird breiter, das Feld für Grün verkleinert sich zuerst, dann das für Roth. Blau erhält sich am längsten. Dass in den letzten Stadien vollständige Farbenblindheit besteht, ist bekannt. In einzelnen Fällen tritt in den letzten Stadien des Uebels, vor dem gänzlichen Erlöschen des Sehvermögens, Blausehen auf.

Bei den sogenannten Intoxicationsamblyopien, welche in pathologischer Beziehung als *Neuritis retrobulbaris interstitialis* zu bezeichnen sind, ist bei meist normalen Aussengrenzen eine centrale Gesichtsfeldstörung vorhanden. Und zwar findet sich fast in allen Fällen ein centraler Gesichtsfelddefect vor (centrales Scotom), der schon frühzeitig durch die perimetrische Aufnahme mit farbigen Objecten nachgewiesen werden kann. Wir finden nämlich ein centrales Scotom für roth und grün, indem in den ersten Stadien dieses Uebels die genannten Farben im Centrum weit dunkler, verwaschener, wie mit einem grauen Schleier überzogen erscheinen, während sie z. B. 10—15° vom Fixirpunkt entfernt ganz gut erkannt werden. Blau und gelb werden jedoch in den Anfangsstadien des Uebels auch im Centrum noch gut erkannt. Spaterhin tritt ein absoluter Defect der Roth- und Grünempfindung um den Fixationspunkt hin auf, so dass die genannten Farben als schwarz erscheinen, während gelb und selbst blau wohl erkannt werden, aber „verschleiert" erscheinen. Dieses Verhalten bei der perimetrischen Untersuchung sichert auch bei nicht sehr deutlich ausgeprägtem Spiegelbefunde — weisse atrophische Färbung der äusseren Papillenhälften bei längerer Dauer des Processes — die Diagnose. Da dieses Uebel hauptsächlich bei Alkoholikern und Gewohnheitsrauchern vorkommt und bei uns namentlich in den unteren Classen sehr häufig ist, so ergiebt sich hieraus, wie nothwendig, ja obligatorisch die genaue Kenntniss dieser Untersuchungsmethode für praktische Aerzte, namentlich Eisenbahnärzte (rothe und grüne Signale!) ist. Es muss noch erwähnt werden, dass im Beginne dieser so wohl charakterisirten Amblyopie die Kranken über einen Schleier vor den Augen klagen, dabei auf die SNELLEN'schen Tafeln geprüft (s. Sehprüfungen) auf die Entfernung noch eine ziemliche Sehschärfe besitzen, während sie selbst mittleren Druck in der Nähe nicht mehr gut lesen können. Dieses Missverhältniss zwischen der Sehschärfe für die Ferne und dem Erkennungsvermögen für kleine Gegenstände in der Nähe ist bereits charakteristisch und muss zur perimetrischen Untersuchung mit farbigen Objecten auffordern, welche dann sofort den richtigen Sachverhalt ergiebt.

Bei der Hemianopsie (Hemiopie, Halbsichtigkeit) zeigt das Verhalten in den noch restirenden Gesichtsfeldhälften keine Anomalie, da sowohl die Aussengrenze, als auch die Grenzen des einzelnen Farbenfeldes die richtigen sind. Die Ergebnisse der Perimetrie haben die Ansicht nur bestätigen können, dass im *Chiasma nervorum opticorum* eine Partialkreuzung existirt, und dass der gleichzeitige Defect zweier Gesichtsfeldhälften durch Functionsaufhebung eines *Tractus opticus* entstehen kann.

unteren Retinalpartie u. s. w. In nächster Nähe des Defectes kann die Farbenempfindung verloren gehen. In den übrigen Theilen des Gesichtsfeldes müssen ganz normale Verhältnisse herrschen.

Auch in solchen Fällen, wo von einer Perimetrie im engeren Sinne, d. h. Ausmessung des Gesichtsfeldes mit dem Perimeter, wegen sehr bedeutend herabgesetzten Sehvermögens nicht mehr die Rede sein kann, darf die Untersuchung des Gesichtsfeldes mit entsprechenden Methoden nicht versäumt werden. So ist es bei cataractösen Augen dringend nothwendig, auch bei guter centraler Lichtperception die Peripherie auf Lichtempfindung zu prüfen, da gerade bei Netzhautablösung secundär die Linse sich zu trüben pflegt und die Prognose quoad visum nach einer eventuellen Extraction des Staars nur auf diese Weise festgestellt werden kann. Uebrigens kann auch bei welchem Chorioideal-, Netzhaut- oder Sehnervenleiden immer und unabhängig von diesen, Cataract sich hinzugesellen, und nur die Prüfung des Gesichtsfeldes kann ein Urtheil darüber zulassen, ob auch nach erfolgreicher Entfernung des Staares genügendes Sehvermögen erzielt werden dürfte.

Dringend nothwendig ist ferner die Gesichtsfeldprüfung bei cyclitischen Entzündungen, wo die Pupille durch Schwartengewebe verlegt ist und das Sehvermögen auf Lichtwahrnehmung reducirt ist. Durch schrumpfende cyclitische Pseudomembranen kann die Netzhaut von ihrer Unterlage abgehoben werden und es pflegt dies der erste Act des übelsten Ausganges, der *Phthisis bulbi,* zu sein. Da die verschlossene Pupille keine Untersuchung mit dem Spiegel zulässt, so zeigt nur eine etwa vorhandene peripherische Einschränkung des Gesichtsfeldes, dass bereits ein Antheil der Netzhaut abgelöst ist; in diesem Falle wird die Prognose sehr düster ausfallen müssen.

Die Gesichtsfelduntersuchung wird in allen obigen Fällen am besten so vorgenommen, dass hinter oder seitlich vom Kranken eine Lichtflamme aufgestellt wird, und vom Untersucher, der vor dem Kranken steht, mit dem Augenspiegel von verschiedenen Richtungen her ein Lichtkegel auf's Auge geworfen wird.

Ist die Retina des Untersuchten noch intact, so muss nicht allein die Lichtempfindung, von welcher Seite der Lichtkegel immer herkommen mag, vorhanden sein, sondern der Kranke muss auch im Stande sein, den Ort des Licht reflectirenden Spiegels anzugeben.

In der neueren Zeit haben auch die neurasthenischen Zustände, sowie das grosse Gebiet der Hysterie und Hysteroepilepsie die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen auf sich gelenkt, und zu Untersuchungen mit dem Perimeter Veranlassung gegeben. In den meisten Fällen wurden concentrische Verengerungen des Gesichtsfeldes vorgefunden, sehr hochgradiger, aber auch flüchtiger Natur. Indess sind wir hier erst beim Beginne unserer Kenntnisse, wir können die Leser gegenwärtig nur auf die Specialwerke dieses Faches verweisen.

Literatur: G. C. Lichtenberg, Vermischte Schriften, nach seinem Tode gesammelt von Lichtenberg und Kries. Göttingen 1806, IX, pag. 201. — H. Meyer, Archiv für Ophth. II, 2, pag. 77. — A. v. Graefe, Archiv für Ophth. II, 2, pag. 258. — A. v. Graefe, Zehender's klin. Monatsbl. III, pag. 129. — Aubert und Förster, Archiv für Ophth. III, 2, pag. 1. — Helmholtz, Phys. Optik (Capitel über blinden Fleck und Gesichtsfeld). — Förster, Klin. Monatsbl. für Augenheilk. V, pag. 293. — Wecker, Klin. Monatsbl. V, pag. 275. — Carl Möser, Das Perimeter und seine Anwendung. Inaug.-Diss. 1869. — Schön, Die Lehre vom Gesichtsfelde. Berlin 1874. — Snellen und Landolt, Ueber „Perioptometrie“ in Graefe-Sämisch' Handbuch. III, pag. 71. — J. Hirschberg in Pötschke's Inaugural-Dissertation. Berlin 1879 (Beitr. zur Diagn. und Progn. der Ambl. durch die Gesichtsfeldprüfung). — Treitel, Ueber den Werth der Gesichtsfeldmessung u. s. w. Archiv für Ophth. XXV, 2 u. 3. — Mauthner, Vorträge aus dem Gesammtgebiete der Augenheilkunde.

W. Goldzieher.

Perimetritis, s. Parametritis, XV, pag. 193.

Perimyelitis (περι und μυελός, Mark), die Entzündung der peripherischen Rückenmarksabschnitte.

Perineoplastik ist die Wiederherstellung des beim Geburtsacte oder durch pathologische Verhältnisse verloren gegangenen Dammes. Indem wir bezüglich der Aetiologie und der Vereinigung des frischen Dammrisses auf den Artikel Dammriss verweisen, beschränken wir uns hier einzig auf die Perineoplastik im engeren Sinne, nämlich die Vereinigung des veralteten Dammrisses.

Bei incompletem, veraltetem Dammriss sind die Folgen sehr verschieden. Manche Frauen mit incompletem Dammriss leiden darunter gar nicht, während er für andere die Ursache lebhafter Schmerzen, von störenden Empfindungen, von Jucken und Brennen besonders beim Sitzen wird. Im Laufe der Zeit stellt sich in Folge des mangelhaften Verschlusses der Schamspalte ein leichter Prolaps des untersten Antheiles der vorderen Scheidenwand ein, zu dem sich nicht selten auch ein Vorfall der hinteren Scheidenwand hinzugesellt. Eine weitere Folge des mangelhaften Verschlusses der Vulva ist Hypersecretion der Scheide. Weit heftiger sind die Störungen bei completem Dammriss. Hier kommt zu allen den bereits genannten Symptomen als störendstes die *Incontinentia alvi* hinzu. Freilich ist dieselbe keine absolute. Die Frauen sind im Stande, feste Stühle eine Zeit lang zurückzuhalten und nur flüssige Stühle und Gase gehen unwillkürlich ab. Es ist übrigens unbegreiflich, mit welchem Gleichmuthe selbst von Frauen der besten Stände ein derartiges schweres Leiden ertragen wird. Ich selbst kenne eine Frau, welche durch 14 Jahre ihren completen, weit in den Mastdarm hineinreichenden Riss mit sich trug. Mitunter gesellt sich zur *Incontinentia alvi Incontinentia urinae*, u. zw. wahrscheinlich in Folge von Erschlaffung der vorderen Scheidenwand und Erweiterung des Sphincters. Unter allen diesen Umständen leiden die Frauen mit der Zeit, die Ernährung sinkt, allgemeine nervöse Symptome treten auf, und dazu kommt noch das tiefe Gefühl der Depression und das Bewusstsein eines für die Gesellschaft und Familie unfähig machenden Leidens.

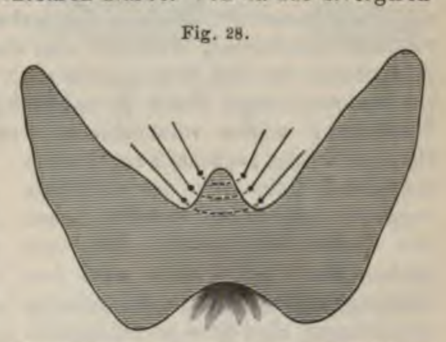
Die Anatomie des veralteten Dammrisses versteht sich am besten, wenn man seine Entstehung aus dem frischen Dammrisse berücksichtigt. Bei incompletem Risse haben wir zwei Dreiecke, welche allmälig vernarben und sich verkleinern. Bei completem Risse sind diese Dreiecke viel grösser, sie werden begrenzt: nach oben vom Rande der Scheidenwunde, nach unten vom Rande des Rectalrisses und nach vorne von der in zwei Hälften auseinandergewichenen *Raphe perinei*. Die anfangs sehr umfangreiche Wunde schrumpft in Folge der Vernarbung sehr bedeutend ein, so dass der obere und untere Rissrand sich einander so bedeutend nähern können, dass nur ein schmaler, kaum einige Millimeter breiter Sporn als Ueberrest des *Septum rectovaginale* zwischen Scheide und Mastdarm zurückbleibt. Unterhalb dieser narbenartigen Leiste prolabirt die hintere Rectalwand in Form eines hochrothen Schleimhautwulstes. Dass gerade bei completem Dammrisse nie Vorfall der Scheide gefunden wird, erklärt sich wohl zumeist aus anderweitigen, im parametranen und periuterinen Bindegewebe sich abspielenden Entzündungsprocessen, die ein Herabtreten der inneren Geschlechtsorgane nicht zustandekommen lassen.

Handelt es sich um die Wiedervereinigung eines veralteten Dammrisses, so ist die erste Frage die: wie lange post partum kann diese Vereinigung vorgenommen werden? Es wird allgemein empfohlen, die erste Menstruation abzuwarten, indem dieselbe die vollendete Involution der Genitalien anzeige. Vorher zu operiren empfiehlt sich nicht, da die Weichtheile noch sehr hyperämisch und morsch sind. Bei der Operation selbst hat man als allgemeinen Grundsatz hinzustellen, dass die durch die Vernarbung veränderten, geschrumpften und überhäuteten Partien wieder wund gemacht werden müssen, und zwar annäherungsweise in der Form und in der Ausdehnung, welche der ursprüngliche frische Riss gehabt hat. Die so entstehenden Wundflächen müssen symmetrisch zu beiden Seiten der Mittellinie gelagert sein, wenn der Riss symmetrisch war, können aber bei ursprünglich asymmetrischen Risse auch asymmetrisch zu liegen kommen. Es handelt sich bei der Perineoplastik weniger um die Herstellung eines sehr breiten Dammes als um einen sicheren Abschluss der Vagina vom Rectum. Ein sehr breiter Damm zieht nothwendigerweise ein Wiederreissen bei einer wiederholten Geburt nach sich.

Die Vorbereitungen für die Operation beziehen sich nur auf den completen Dammriss. Beim incompleten Dammrisse sind keine anderen Vorbereitungen nöthig, als bei jeder anderen kleineren Operation an den Genitalien. Bei completem Dammrisse jedoch muss verhütet werden, dass während der Operation und in den nächsten Tagen nach derselben Entleerung erfolgt. Deshalb muss durch mehrere Tage der Darm durch hohe Einläufe energisch entleert werden und die Patientin darf womöglich durch 24 Stunden vor der Operation nur wenige flüssige Nahrung zu sich nehmen, bei welcher Diät sie auch noch in den ersten Tagen nach der Operation zu verbleiben hat. Verabreichung von Opiaten ist jedoch nicht zu befürworten, weil durch letztere die Darmthätigkeit durch lange Zeit verhindert und zur Ansammlung sehr harter, fester Massen Veranlassung gegeben wird, welche schliesslich bei ihrem Andrängen die junge frische Narbe sehr leicht zu schädigen im Stande sind. Am vierten, fünften Tage nach der Operation bekommt die Patientin ein leichtes Abführmittel (Bitterwasser oder *Oleum Ricini*), wobei man durch vorsichtige Darmirrigation beim Herannahen des Stuhlganges eine weitere Verkleinerung und Verflüssigung desselben herbeiführen kann.

Eine ganze Reihe von Methoden sind ersonnen worden zur Wiederherstellung des Dammes bei veraltetem Risse. Diese Methoden beziehen sich theils auf die Form der Anfrischung, theils auf die Art der Nahtanlegung. Wir werden im Folgenden nur die wichtigeren von ihnen ausführlicher besprechen. Die älteste Methode, welche auch bis heute noch als die einfachste und zweckmässigste angesehen wird, ist die trianguläre Anfrischung nach SIMON (Fig. 28). Beim incompleten Dammrisse beginnt sie einige Centimeter oberhalb des Introitus etwas über dem oberen Rande der an der hinteren Scheidenwand sichtbaren Narbe. Von da aus divergiren die Schnitte und vereinigen sich im Bogen auf der Haut des Dammes. Bei completem Dammrisse kommt hierzu noch die Anfrischung im Rectum. Von der neu zu bildenden hinteren Commissur an convergiren die Schnitte bis an die Stelle, wo die vorderen Enden des zerrissenen *Sphincter ani* liegen. Man erkennt diese Stelle daran, dass hier die Faltung der Analhaut aufhört und einer glatten Narbe Platz macht. Von dieser Stelle aus convergiren die Schnitte abermals gegen den oberen Winkel des Risses an der vorderen Mastdarmwand. Die letztere Anfrischung muss mit besonderer Sorgfalt ausgeführt werden, am besten mit der Scheere. Das ganze hier umschnittene Gebiet wird abpräparirt und nun werden die Suturen nach drei Richtungen angelegt. SIMON, sowie HEGAR und KALTENBACH hatten gerathen, die tiefen Nähte nur vom Rectum aus anzulegen, von der Vagina und vom Damme aus nur oberflächliche. Es empfiehlt sich jedoch, die tiefen Nähte entweder nur vom Damme oder nur von der Scheide aus anzulegen. Vom Rectum aus sollen dieselben oberflächlich in der Weise angelegt werden, dass Ein- und Ausstich knapp am Uebergange der Wunde in die Rectalschleimhaut stattfindet. Die Vaginalnähte werden gegen die Vagina, die Rectalnähte gegen das Rectum und die Dammnähte gegen den Damm hin geknüpft. Meist werden die Hauptnähte von der Vagina aus angelegt und die vom Damm und Rectum aus nur wenig tief unter der Oberfläche durchgeführt. Die Dammnähte werden am 8. Tage entfernt, die Vaginalnähte bleiben 3 Wochen liegen und die Rectalnähte werden in der Regel sich selbst überlassen.

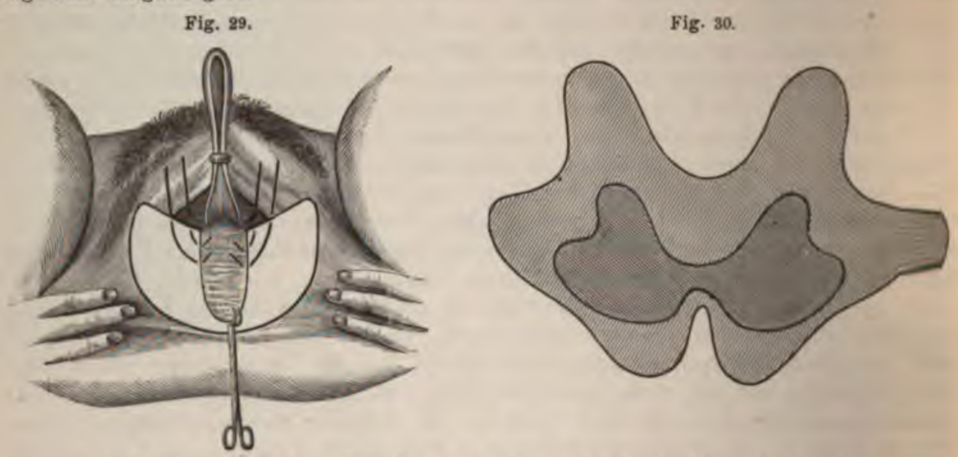
Fig. 28.



Wesentlich abweichend von dieser Methode ist die Perineoplastik nach BISCHOFF (Fig. 29). Derselbe bildet zunächst aus der hinteren Vaginalwand, und zwar aus der *Columna rugarum*, einen zungenförmigen Lappen, der abpräparirt und nach oben zurückgeschlagen wird. Hierauf erfolgt die Anfrischung in ähnlicher

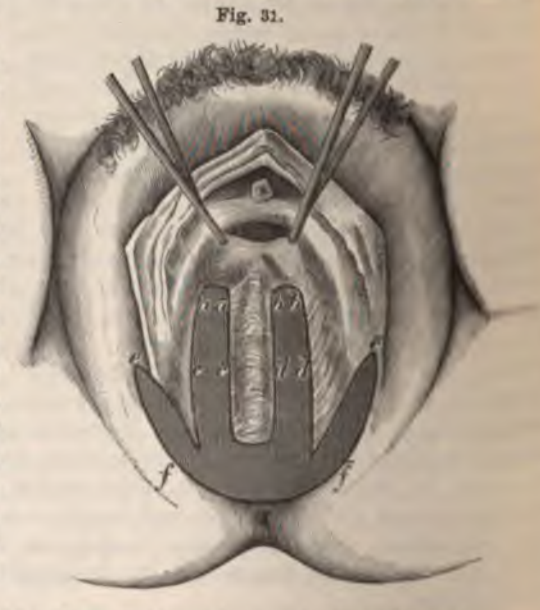
Weise wie bei SIMON. Bei der Nahtanlegung wird der Rand des Vaginallappens mit dem Rande der Scheidenwunde vereinigt. Hierauf werden die Dammsuturen und bei completem Risse auch die Rectalsuturen angelegt. Eine ähnliche Methode der Lappenbildung hat LANGENBECK angegeben. Keine von beiden aber hat sich, obwohl sie in der Hand ihrer Erfinder ausgezeichnete Resultate ergeben haben, allgemein eingebürgert.

Fig. 29. Fig. 30.



Auf einem ähnlichen Principe, nur mit anderer Ausführung, beruhen die Methoden von FREUND und A. MARTIN. FREUND (Fig. 30) excidirt nicht wie SIMON ein Dreieck aus der hinteren Vaginalwand, sondern lässt principiell die *Columna rugarum* unversehrt, schneidet aber dafür rechts oder links oder auch beiderseits, je nachdem der Riss ursprünglich nach einer oder nach beiden Seiten stattgefunden, ein zungenförmiges Stück Scheidenschleimhaut heraus, um an dieser Stelle die Vereinigung wieder vorzunehmen. Ganz ähnlich operirt auch MARTIN (Fig. 31). Derselbe frischt zunächst zwei Streifen rechts und links von der *Columna rugarum* an. Diese Streifen haben eine Breite von $1—1^1/_2$ Cm. und reichen von einem Punkte nahe dem Scheidengewölbe bis gegen den Introitus herab. Sind diese beiden Streifen excidirt und die Wundränder wieder vereinigt, dann wird ein bogenförmiger Schnitt vom Punkte der neu zu bildenden Commissur längs der Vaginalwand von einer Seite zur anderen und ein gleicher derartiger Schnitt aussen in der Haut des Dammes geführt, der dadurch gebildete, halbmondförmige Lappen excidirt und die Vereinigung in der Weise vorgenommen, dass die rechts von der Mittellinie liegende Wundfläche auf die symmetrisch links von der Mittellinie liegende aufgenäht wird, u. zw. durch Scheidennähte und Dammnähte.

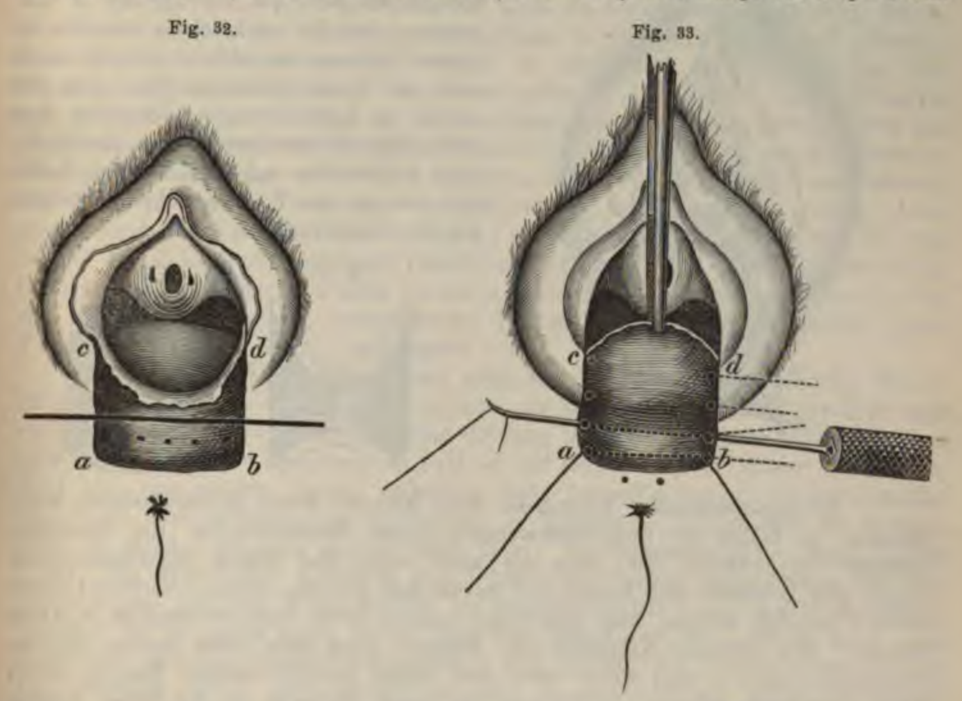
Fig. 31.



Eine in jüngster Zeit in Deutschland etwas allgemeiner verbreitete Operationsmethode bei incompletem und bei completem Dammrisse ist die von LAWSON TAIT angegebene. Diese Methode zeichnet sich durch ihre grosse Einfachheit und durch die Schnelligkeit ihrer Ausführung aus.

Bei incompletem Risse wird die Operation in folgender Weise ausgeführt (Fig. 32). Mit einer Kniescheere oder einem kleinen Scalpelle wird am Damme ein Schnitt in querer Richtung in der Mitte zwischen hinterer Commissur und Analrand angelegt *(a b)*. Dieser Schnitt ist so lang, als die Entfernung der Labionymphalgrenzen beträgt. Auf die Enden dieses Schnittes werden rechts und links senkrechte Schnitte aufgesetzt, die bis zur Vereinigung der kleinen mit den grossen Schamlippen nach aufwärts fortgeführt werden *(c d)*. Diese drei Schnitte stossen also rechtwinckelig in U-Form zusammen. Der Dammschnitt *(a b)* hat eine Länge von $3^1/_2$—4, die seitlichen Schnitte *(a c* und *b d)* eine Länge von $2^1/_2$—3 Cm.

Fig. 32. Fig. 33.



Durch diese drei Schnitte wird ein Lappen umschnitten, der sich durch seine Elasticität sofort etwas nach oben zurückzieht. Derselbe wird in der Mitte seines Randes mit einer Pincette gefasst (Fig. 33), nach oben gezogen und soweit nach oben abpräparirt, bis seine Ränder einen nach oben convexen Bogen darstellen. Dieser Lappen darf nicht zu dünn ausfallen. Hierauf werden die Nähte angelegt. Es werden nur quere Nähte durch den Grund der Wunde angelegt. Ein- und Ausstich befinden sich noch innerhalb der Wundflächen, genau am Wundrande. Als Nahtmaterial wird Silberdraht verwendet. Sind sämmtliche Nähte angelegt, dann werden sie geknotet, während der nach oben zurückgehaltene Lappen unvereinigt bleibt. Man erhält so einen Damm, der bis zur Labionymphalgrenze nach vorne verbreitert erscheint. Zur Nahtanlegung bedient sich LAWSON TAIT einer eigenen gestielten Nadel.

Bei completem Dammrisse beginnt man genau in derselben Weise. Hier handelt es sich in erster Linie um Spaltung des oft hochgradig verdünnten Restes vom *Septum recto-vaginale*. Diese Spaltung muss sehr vorsichtig ausgeführt werden, um nicht bei der Präparation in die Tiefe, Scheiden- oder Mastdarmwand zu perforiren. Der Schnitt hat auch hier eine Breite, welche der Entfernung der Labionymphalgrenzen beiderseits entspricht (Fig. 34). Zwei auf die Endpunkte dieses Schnittes *(a b)* senkrecht aufgesetzte, bis zur Labionymphalgrenze fortgeführte Schnitte *(a c* und *b d)* umgrenzen den Scheidenlappen genau wie bei der

Operation des incompleten Dammrisses. Dazu kommen noch zwei von den Endpunkten des Querschnittes nach hinten bis zu den vorderen Endpunkten des Sphincters fortgeführte Schnitte (*ae* und *bf*), so dass nun alle fünf Schnitte sich zusammen zur H-Form ergänzen. Durch Vertiefung des ursprünglich angelegten Querschnittes und der seitlichen Schnitte werden zwei Lappen gebildet, ein Vaginallappen (*cabd*), der nach oben und ein Rectallappen (*eabf*), der nach unten zurückgezogen wird (Fig. 35 und 36). Schliesslich wird die Vereinigung in der ganzen Linie der senkrechten Schnitte in querer Richtung ausgeführt, ohne die nach oben und unten zurückgezogenen Lappen weiter zu berücksichtigen. Zwischen den tiefen Silberdrahtnähten können oberflächliche Seidennähte angelegt werden. Letztere werden am 7., die Silberdrahtnähte am 14. Tage entfernt.

Fig. 34.

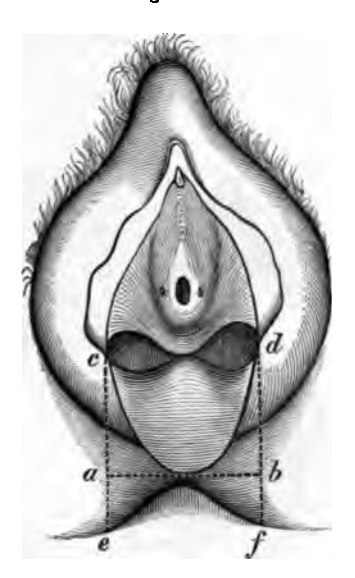


Fig. 35.

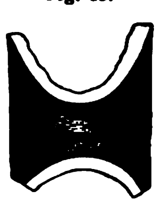
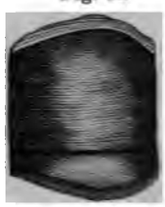


Fig. 36.



So ausserordentlich bestechend diese Methode durch ihre Einfachheit auch erscheint, so haften ihr nichtsdestoweniger einige Nachtheile an. Ein wichtiger Nachtheil ist zunächst der, dass die nach vorne und hinten zurückgezogenen Lappen der Scheiden und Rectalwand unvereinigt bleiben. Dieser Nachtheil kann dadurch beseitigt werden, dass man diese Lappen durch feine Seidennähte wirklich vereinigt. Ein weiterer Nachtheil der Methode liegt aber nach meinen eigenen Erfahrungen darin, dass diese vorne und hinten übrigbleibenden Lappen nicht selten gangränös werden. Allerdings hat diese Gangrän in der Regel keinen störenden Einfluss auf das definitive Resultat der Operation. Weitere Versuche mit dieser Methode müssen lehren, inwieweit sich diese Gangrän beschränken lässt.

Von den hier aufgezählten Operationsmethoden zur Vereinigung des incompleten und completen Dammrisses sind die von SIMON, BISCHOFF und LAWSON TAIT die gebräuchlichsten. Erstreckt sich der Riss in der Medianlinie nach aufwärts, so wird sich unbedingt die Methode nach SIMON empfehlen. Geht der Riss einoder beiderseits neben der *Columna rugarum* in die Scheide, so wird man besser der Methode nach FREUND folgen. In allen Fällen aber kann die Methode nach LAWSON TAIT trotz der ihr anhaftenden Nachtheile wegen ihrer grossen Einfachheit und leichten Ausführbarkeit wärmstens empfohlen werden. Ob sich dieselbe in Zukunft das Feld dieser Plastik ausschliesslich erobern wird, muss weiteren Erfahrungen überlassen bleiben.

Literatur: Ueber die älteren Methoden der Dammplastik siehe Literaturverzeichniss in Billroth-Luecke, Deutsche Chirurgie: P. Zweifel, Dammrisse; über Lawson Tait's Methode siehe M. Sänger, Ueber Perineorrhaphie durch Spaltung des Septum recto-vaginale und Lappenbildung. Volkmann's Vorträge, Nr. 301.

Schauta.

Perineorrhaphie (περίνεος und ῥαφή); **Perineosynthesis** (περίνεος und σύνθεσις), s. Perineoplastik.

Perinephritis (περί und νεφρός, Niere), Entzündung des die Niere umgebenden Zellgewebes.

Perineuritis (περι und νεῦρον), die Entzündung des Perineurium; siehe Neuritis, XIV, pag. 308.

Perineurium, s. Nerv, XIV, pag. 155.

Periodontitis, Entzündung der Zahnwurzelhaut (Alveolardentalperiost). Die Entzündung der Zahnwurzelhaut ist eine der häufigsten Erkrankungen der Zähne, und ihre Ausgänge können manchmal bedenkliche, ja sogar lebensgefährliche Erscheinungen im Gefolge haben. Das Alveolardentalperiost ist die directe Fortsetzung des Zahnfleisches und erscheint als eine sehr dünne Membran, die sowohl die Zahnwurzel überzieht, als auch die Alveolarzelle auskleidet. Beide, das Wurzel-, sowie das Alveolarperiost, stehen in innigem Contact mit einander, sind also nicht als selbständige Gebilde zu betrachten. Sie ist zwischen dem Knochen und der Cementschicht des Zahnes gelagert, mit letzterer fester verbunden als mit dem Knochen, so dass sie mit der Zahnwurzel gleichzeitig entfernt wird und der Knochen unbedeckt bleibt. Sie ist eine Bindegewebsmembran, aus Bindegewebsbündeln und dazwischen befindlichen kernlosen Zellen gebildet, ist reich an Gefässen, die theils aus dem Gefässstrange entspringen, der die Zahnpulpa versorgt, theils direct durch den Knochen hindurchdringen; sie erhält ihre Nerven von dem Nervenbündel der Zahnpulpa, welche in reichlicher Zahl vorhanden sind. Die Membran ist sehr dünn, dehnbar und unter normalen Verhältnissen sehr schwach gelbröthlich, nur an der Wurzelspitze, besonders bei jungen Zähnen, von entschieden rother Farbe und dickerer Schicht aufgelagert.

Eine entstehende Entzündung zeigt sich zunächst in zunehmender Vascularisation, die an der Wurzelspitze beginnt; die Membran ist dunkel geröthet, sehr reichlich von Gefässen durchzogen; die Röthung verbreitet sich über einen grösseren oder geringeren Theil derselben, ist bald nur auf eine Fläche der Wurzel beschränkt, bald über den ganzen Umfang verbreitet. Sehr frühzeitig beginnt Zellenwucherung und damit eine wahrnehmbare Schwellung, es kommt eine Hyperplasie der Wurzelhaut zu Stande, die sich an der Stelle zeigt, wo Gefässneubildung stattgefunden hatte. Die ursprünglich kernlosen Zellen haben an Umfang zugenommen und enthalten Kerne. In dieser Weise entsteht ein hyperplastischer Tumor aus Granulationsgewebe, der in einem engen Raume zwischen Zahnwurzel und Alveole nicht Platz findet und den Zahn deshalb herausdrängt und lockert. Ein solcher Tumor zerfällt nun entweder eitrig, wodurch die normalen Raumverhältnisse wieder hergestellt werden können, oder er verschafft sich durch Absorption, vermittelst des Granulationsgewebes, in dem umgebenden Knochen einen Raum; dann kann der Zahn wieder seine normale Stellung und Befestigung erlangen, ohne dass die Neubildung eitrig zerflossen ist. Diese beeinflusst den Knochen, da er der Absorptionsthätigkeit des Granulationsgewebes ebensowenig wie die anderen Zahnsubstanzen Widerstand zu leisten vermag; das Cement, sowie die Zahnbeinsubstanz sind in grösserem oder geringerem Umfange vernichtet, es fehlt ein grösserer Theil der Zahnwurzel oder mindestens zeigt die Wurzelspitze, die sonst glatt ist, deutlich fühlbare Rauhigkeiten. Ist die Neubildung eitrig zerflossen, so fehlt an solchen Stellen das Periost vollständig, ausserdem kann es dem Zahne auch dadurch verloren gegangen sein, wenn das Granulationsgewebe sich so fest mit dem Knochen verbunden hat, dass es bei Extraction des Zahnes am Knochen haften bleibt. Fehlt das Alveolardentalperiost an der Wurzelspitze, sind die Zahnsubstanzen durch Absorption rauh und uneben geworden, so verletzt diese bei der Kaubewegung die Alveole und ruft in derselben eine Ostitis hervor. In einem solchen Falle wuchert dann aus dem Knochen Granulationsgewebe, das in den meisten Fällen ebenfalls eitrig zerfliesst.

Aus den geschilderten Vorgängen ergeben sich die bei der Periodontitis auftretenden Symptome. Das Leiden beginnt an der Wurzelspitze, es reagiren auf den Entzündungsprocess zunächst die Nerven unter der Form einer Neuralgie, die längere oder kürzere Zeit anhält, darauf wird der Zahn von dem Gefühl des Stumpfseins befallen, d. h. es hat sich eine Neubildung entwickelt und die Nerven

unterliegen einer Compression; der Kranke fühlt den Zahn gelockert und beim Aufbeissen empfindlich, derselbe überzieht sich mit einer dünnen Schleimdecke von klebriger Beschaffenheit, weil der Patient jede Berührung vermeidet. Percutirt man die Zahnkrone und legt den Finger an den Alveolarfortsatz, der Wurzelspitze entsprechend, so findet man, dass die Wurzel sich in der Alveole leicht bewegt und der helle Percussionston des Zahnes ein dumpfer geworden ist. Die Verlängerung des Zahnes wird nun nicht mehr vom Patienten allein gefühlt, er ragt sichtbar über die Nachbarzähne hervor, um so mehr, je grösser der Umfang der Hyperplasie ist. Die Alveole ist aufgetrieben, bei Druck empfindlich, der entzündliche Process ergreift das Zahnfleisch, dasselbe röthet sich, schwillt an und löst sich vom Zahnhalse ab. Die Entzündung erstreckt sich sodann über die Nachbarzähne, theils vom Alveolarperioste, theils vom Knochen aus; in diesem Falle schwinden die Vertiefungen zwischen den *Jugea alveolaria* sowie etwaige Unebenheiten des Knochens. Fieber ist stets vorhanden, Oedem des Gesichtes gesellt sich sehr häufig dazu, und die weiteren Erscheinungen werden durch die Ausgänge bedingt, welche die Periodontitis macht.

1. Die Hyperplasie geht in Eiterung über. Der Eiter sucht sich verschiedene Wege, er fliesst in den meisten Fällen dort ab, wo er am wenigsten Hindernisse zu bewältigen hat, u. zw. *a)* am Zahnhalse, worauf die periostitischen Erscheinungen schwinden, *b)* durch den Zahncanal mit demselben Erfolge, *c)* der Eiter perforirt die Alveole, häufiger an der labialen als an der lingualen Seite. Er kann nebenbei bei Backen- und Mahlzähnen zum Durchbruch nach der Highmorshöhle, nach der Nasenhöhle oder durch die Wangen nach aussen kommen. Hierbei ist die Länge der Wurzeln von Bedeutung, weil, je länger diese sind, der Eiter um so tiefer in die Nachbargewebe gelangt. Haben die Wurzeln eine mässige Länge, so dringt der Eiter in die Gingivolabialfurche, oder in die Schleimhautdecke des Alveolarfortsatzes, nachdem die Alveole und das Kieferperiost von ihm durchbohrt sind; es erscheint an diesen Stellen eine fluctuirende Geschwulst, die sogenannte Parulis, nach deren Entleerung der Krankheitsprocess gewöhnlich abgelaufen ist. Gelangt der Eiter an die linguale Seite des Kiefers, resp. Oberkiefers, so entsteht ein Gaumenabscess. Die feste, dem Knochen anhaftende Schleimhautdecke des harten Gaumens, sowie der Druck der Zunge verhindern eine schnelle Abscessbildung, es gehen Tage darüber hin, ehe sich Fluctuation zeigt: die Schmerzen sind erheblich, der Gebrauch des Mundes, auch bei kaum wahrnehmbarer Anschwellung, sehr beeinträchtigt, die Schleimhaut erweicht langsam und selten erfolgt spontane Entleerung, häufiger ziemlich umfangreiche Ablösung der Schleimhaut vom Knochen. Im Unterkiefer kann der Eiter, der sich in das lockere Bindegewebe unterhalb der Zunge ergossen hat, sich weit verbreiten, eine umfangreiche, ödematöse Anschwellung hervorrufen und damit Erstickungsgefahr bedingen. In anderen Fällen durchbohrt der Eiter das Kieferperiost nicht, es bildet sich vielmehr ein subperiostaler Abscess, der sich durch grosse und anhaltende Schmerzhaftigkeit, als eine harte, pralle, scharf umschriebene Geschwulst charakterisirt; das Periost ist in grösserem oder geringerem Umfange vom Knochen abgelöst und der Knochen oberflächlich necrotisirt. Solche Abscesse entwickeln sich mit acutem Verlaufe, sie entstehen aber auch aus einer chronischen Entzündung. Ihre Beschaffenheit ist dieselbe, nur die Schmerzhaftigkeit ist geringer, sie entarten schliesslich cystös, ihr Inhalt ist nicht mehr von eitriger, sondern von colloider Beschaffenheit: solche Cysten, die oft Jahr und Tag bestanden haben, sind dann von einer Cystenmembran ausgekleidet. In allen diesen Fällen von Eiterbildung findet sich eine mehr oder weniger umfangreiche Alveolarnecrose; diese stellt bald eine kleine Oeffnung dar, durch die man mit einer Sonde in die Abscesshöhle gelangen kann, bald ist die Alveole vollständig zerstört, der Zahn erheblich gelockert, haftet nur im verdickten und granulirenden Zahnfleische.

Als weitere Erscheinung, durch den Zerfall des hyperplastischen Productes auf der Wurzelhaut bedingt, treten die Zahnfleischfisteln auf. Sie haben

immer ihre Ursache in einem verborgenen Eiterherd. Sie sind entweder Reste einer abgelaufenen acuten Entzündung, oder bestehen in Folge eines langsamen, eitrigen Zerfalles von hyperplastischer Masse. Die Zahnfleischfisteln erscheinen als stecknadelkopf- bis erbsengrosse Tumoren des Zahnfleisches, befinden sich in der Nähe des erkrankten Zahnes und dienen als Abzugscanäle für den Eiter, der sich im Grunde der Alveole ansammelt, sie entleeren denselben nicht fortdauernd; vielmehr gehen der Absonderung von Eiter leichte periostitische Erscheinungen am Zahne voran, die, nachdem einige Tropfen Flüssigkeit durch den Fistelgang sich entleert haben, sofort schwinden, worauf der Zahn zum Kauen wieder brauchbar wird. Geht man durch den Fistelgang mit einer feinen Sonde ein, so gelangt man durch die Alveole zu einem rauhen Gegenstand, der entweder ein necrotisches Knochenstückchen des *Proc. alveolaris* oder eine bereits von der Beinhaut entblösste, mit Resorptionsstellen behaftete Zahnwurzel sein wird. Die Alveole ist demnach in geringem Umfange necrotisirt; die Necrose kann aber durch anderweitig einwirkende Schädlichkeiten, die einen neuen Entzündungsprocess hervorrufen, an Umfang zunehmen, vollständige Zerstörung herbeiführen und den Verlust des Zahnes veranlassen.

d) Die Entzündung erstreckt sich nicht auf die Alveolardentalmembran allein, sondern greift auch nach kurzer Frist auf das Kieferperiost über und von diesem aus erstreckt sie sich auf die Wurzelhaut benachbarter Zähne. Die Entzündungserscheinungen im Munde steigern sich; war kein Fieber verhanden, so tritt es dann in hohem Masse ein, der Knochen schwillt an, ist bei Druck sehr empfindlich, seine Unebenheiten verschwinden. Auch in diesen Fällen zerfliesst das Entzündungsproduct eitrig, der Eiter ist auch hier supraperiostal gelagert und stellt einen Abscess in den Weichtheilen dar, oder er liegt subperiostal, oberflächliche Necrose des Knochens bedingend.

e) Der Eiter sammelt sich in der Alveole und infiltrirt sich in das umgebende spongiöse Gewebe, zerstört dasselbe und fliesst zu einem Knochenabscess zusammen. Am häufigsten geschieht dies am Unterkiefer aus einfachen mechanischen Gründen. Die reichlich vorhandene, spongiöse Substanz dieses Knochens begünstigt die umfängliche Entwicklung eines Knochenabscesses, an dem das Periost mit entzündlichen Erscheinungen theilnimmt. Unter heftigen Schmerzen nimmt der Knochen an Umfang bedeutend zu, er verdickt sich um das 3—4fache, stellt einen eiförmigen, bei Berührung höchst empfindlichen Tumor dar, der sich durch die ganze Dicke erstreckt. Wenn sich bei einer Periostitis des Unterkiefers die Schwellung fast ausschliesslich auf die Labialfläche des Knochens beschränkt, so ist bei Bildung eines Knochenabscesses auch die linguale Seite hervorgetrieben und besonders die Basis des Unterkiefers verdickt. Wird der Eiter aus dem Knochenabscesse nicht frühzeitig entleert, unterliegt das Kieferperiost einem dauernden Reize, so bilden sich Osteophyten, die entweder zerfallen oder eine dauernde Verdickung des Knochens veranlassen. In solchen Fällen nehmen dann auch die Weichtheile des Angesichtes Theil. Diese Knochenabscesse können sich ebenso wie die bereits erwähnten subperiostalen, langsam und ohne Schmerzen heranbilden und wie jene cystös entarten. Auch hier zeigt der Knochen dann eine erhebliche Verdickung von eiförmiger Gestalt und beliebigem Umfange, der Tumor jedoch ist vollständig unempfindlich, im Laufe der Zeit tritt Crepitation auf, wenn die Hülle sich verdünnt, oder der Tumor wird härter, wenn sie sich verdickt; mit Entfernung des Zahnes entleert sich Cysteninhalt, die Sonde aber führt in eine Höhle, die von einer glatten Membran ausgekleidet ist. Wird der Eiter, der sich in den Knochen infiltrirt hat, durch eine Granulationsschicht, die späterhin sclerosirt, nicht abgesperrt, so erfolgt Caries oder Necrose des Knochens. Meistens ist das Periost in grösserem oder geringerem Umfange vom Knochen abgehoben, die periostlose Knochenschichte entbehrt jedweder Ernährung und das betreffende Knochenstück wird necrotisch. Die Necrose tritt um so leichter ein, je mehr der Patient heruntergekommen ist oder an anderweitigen dyscrasischen Krankheiten leidet.

Im Oberkiefer ist weniger Gelegenheit zu solchen Vorgängen geboten; gelangt der Eiter in die nur sparsam vorhandene Knochensubstanz, so geht diese meistentheils sofort necrotisch zu Grunde, wird mit der Extraction des gelockerten Zahnes entfernt oder folgt bald nach. Die Eiterung verbreitet sich leicht und schnell über die Nachbarschaft und bedingt den Verlust der Nachbarzähne; in solcher Weise gehen nicht selten sämmtliche gesunde Vorderzähne zu Grunde; dasselbe geschieht auch bei den Bicuspidaten und den Mahlzähnen, wiewohl seltener. Wenn auch ein acuter Process der einleitende ist, so ist doch der weitere Verlauf ein chronischer, kann aber doch in ungefähr vier Wochen den Verlust der Zähne herbeigeführt haben.

2. Die Hyperplasie entwickelt sich als solche weiter, absorbirt den Knochen in der Nachbarschaft der Alveole und lagert sich in einer Höhle, die sie selbst in dieser Weise gebildet hat; damit hören die periostitischen Erscheinungen am Zahne auf, nur eine leichte Anschwellung der Alveole an der Wurzelspitze lässt diesen Vorgang vermuthen. Auch dadurch können, wie durch einen eitrigen Zerfall, Nachbarhöhlen geöffnet und kann eine Communication mit der Oberkiefer- und der Nasenhöhle herbeigeführt werden; die Hyperplasie kann durch solche Oeffnung als Granulationsgeschwulst in diese hineinwuchern.

Das Neugebilde der Wurzelhaut entwickelt sich ferner gegen die Mündung der Alveole, bringt den Zahn aus seiner normalen Stellung und drängt ihn aus jener hinaus; die Nachbarzähne leiden in derselben Weise unter demselben Vorgange.

Nicht selten zerfällt die Hyperplasie, nachdem sie sich zu einem erbsen- bis kirschengrossen Tumor gebildet hat, eitrig im Centrum, dem Zahn haftet ein Säckchen an, das bald als Kappe über der Spitze der Zahnwurzel liegt, die ohne Hülle in das Säckchen hineinragt, bald durch einen Faden mit der Zahnwurzel verbunden ist; die Hülle besteht aus Bindegewebe und ist ziemlich reichlich vascularisirt.

Diese sogenannten Eitersäckchen können auch resorbirt werden und damit das ganz die Wurzelspitze bedeckende Periost, wodurch schliesslich die Wurzelspitze entblösst erscheint; oder es kommt zur Faserbildung, auch hie und da erfolgt eine Umwandlung in eine Cyste, in welcher dann seine regressive Fettmetamorphose mit Fettsäckchen und Cholestearinkrystallen nachweisbar ist. An dem Zahne selbst tritt häufig Atrophie und Hypertrophie des Cements, Resorption der Wurzelspitzen auf, oder der Zahn stirbt ab, was sich durch seine Entfärbung kundgiebt, verliert seine Befestigung und fällt aus.

3. Die Hyperplasie verknöchert, nachdem sie das Granulationsgewebe in Bindegewebe verwandelt hat. Die neugebildete Knochenmasse, die entweder amorph ist oder an Stelle der Knochenkörperchen nur kleine spaltförmige Oeffnungen zeigt, lagert sich als verschieden dicke Schicht um die Wurzelspitze (Periostose) oder erscheint, auf eine Stelle der Zahnwurzel beschränkt, als Exostose. Die Knochenauflagerung kann so erheblich sein, dass die Zahnwurzel um das Dreifache verdickt wird. Da dieser Process sehr langsam voranschreitet und die Knochenneubildung sehr allmälig sich einen Platz in der Alveole schafft, so sind weitere Erscheinungen, als eine entsprechend indolente Anschwellung am Alveolarfortsatze, nicht vorhanden.

Die Hyperplasie der Wurzelhaut kann endlich den gleichen Process im Grunde der Alveole erzeugen, so dass ohne erhebliche Theilnahme der Zahnwurzel eine Knochenwucherung an dieser Stelle zu Stande kommt (Alveolarexostose), dann wird der Zahn gelockert und schmerzlos ausgestossen.

Bei den verschiedenen Stadien, unter welchen die Periostitis auftritt, werden auch die Weichgebilde, und zwar die des Angesichtes, auf verschiedene Weise betheiligt sein. Im ersten Stadium beschränken sich die für Periostitis sprechenden Symptome blos auf den erkrankten Zahn, während Zahnfleisch und Wange keinerlei Veränderungen zeigen. Ausser dem Schmerze und etwas Fieber

ist nichts nachzuweisen. Die Erscheinungen beschränken sich blos auf das Periost, welches dunkelroth gefärbt, in Fetzen abziehbar ist und unter dem Mikroskope eine Vermehrung der zelligen Elemente zeigt.

Im zweiten Stadium sind die umgebenden Weichtheile schon mehr afficirt, es tritt Oedem im Angesichte ein. Hat das Leiden seinen Sitz im Oberkiefer, so schwellen die Augenlider in kurzer Zeit so erheblich an, dass das Auge nicht mehr geöffnet werden kann; dasselbe findet in der Wange und der Oberlippe statt, letztere erscheint wurstförmig und um mehr als das Doppelte verdickt. Das Infiltrat erstreckt sich ferner über den weichen Gaumen, Zäpfchen und die Gaumenbögen. Bei Erkrankung im Unterkiefer infiltrirt sich die Wange und die Wangenschleimhaut, die Haut am Halse, die Unter- und Oberlippe und die lockere Schleimhaut unterhalb der Zunge; namentlich der letztere Vorgang ruft oft bedenkliche Erscheinungen hervor, indem die Zunge gegen das Gaumengewölbe gedrängt wird und der bisweilen gleichzeitig ödematöse Kehldeckel niedergedrückt, der Luft den Eingang verschliesst. Die ödematösen Partien sind meistentheils von durchsichtiger und bleicher Beschaffenheit, bisweilen ist die Oberhaut leicht geröthet. Die Speicheldrüsen schwellen an und erhalten oft einen recht bedeutenden Umfang (Zahnrose).

Mit solchen periostalen Affectionen sind nicht selten heftige Ohrenschmerzen und Halsentzündungen gepaart und allgemeines Unwohlsein vorhanden. In diesem Stadium ist das Kiefergelenk schmerzhaft und nicht beweglich, so dass die Oeffnung der Mundhöhle kaum gross genug ist, um flüssige Nahrung aufzunehmen.

Die Entzündung verbreitet sich von der Ursprungsstelle aus auf das subcutane Bindegewebe, es entsteht eine Phlegmone des Angesichtes. Meistentheils unter Fiebererscheinungen röthet sich eine Stelle der Backe, ist infiltrirt in verschiedenem Umfange, es tritt Fluctuation ein als Zeichen geschehener Abscessbildung. Eine solche Phlegmone entsteht in Begleitung einer eitrigen Periodontitis, oder einer aus dieser hervorgegangenen Kieferperiostitis, ferner entwickelt sie sich aus einer Periodontitis, die längere Zeit ohne erhebliche Erscheinungen bestanden hat, indem sich plötzlich, ohne nachweisbare Ursachen, die Entzündungsvorgänge in der Haut herausstellen. Solche Abscesse stehen entweder nur mit dem Kiefer in Verbindung und die Sonde trifft den, gewöhnlich seines Periostes beraubten Kieferknochen, oder sie communiciren mit dem Knochen, in welchem Falle die Sonde in denselben hineingeführt werden kann und in die Alveole des ursprünglich erkrankten Zahnes gelangt. In beiden Fällen bleiben Backenfisteln zurück, die dann erst heilen, wenn die Quelle für die Eiterbildung beseitigt ist, d. h. der kranke Zahn und die durch ihn bedingte Hyperplasie.

Wenn die Veranlassung im Unterkiefer gegeben ist, so kann der Eiter sich an verschiedene Stellen im Angesichte und am Halse begeben und an diesen eine Phlegmone bedingen, die mit Fistelbildung endet. Die Eitersenkung erfolgt häufiger nach der labialen, als nach der lingualen Seite und ebenso oft durch die Wange und die Sublingualgegend nach aussen, wobei der Knochen bedeutend aufgetrieben erscheint und schmerzhaft ist. Der Eiter senkt sich aber auch an den tiefen Halsmuskeln abwärts und gelangt auf diese Weise in den Thorax; senkt er sich an den oberflächlichen, so finden sich die Hautentzündungen und Fistelbildungen bis zum *M. pectoralis* abwärts.

Bei Abscessbildung im Oberkiefer gelangt der Eiter bei kurzem Alveolarfortsatze oder langen Wurzeln nicht selten in den Bereich der Levatoren der Oberlippe oder der *Mm. zygomatici*, er wandert längs derselben in die Höhe, durch den Muskelzug nach dem Fixationspunkte bewegt, dann bildet sich in dem einen Falle ein Abscess in dem lockeren Bindegewebe unterhalb des Jochbeines, häufig Necrose desselben herbeiführend; im anderen Falle begiebt sich der Eiter längs der Nase in die Höhe und perforirt am unteren Augenlide, wandert in den *Orbicularis oculi* und perforirt dann das obere Augenlid.

Je weiter die Zähne im Ober- und Unterkiefer im hinteren Theile liegen, um so schwerer sind die sich daran knüpfenden Erkrankungen, die benachbarten Weichtheile und Drüsen nehmen in um so grösserem Umfange Theil, Senkungsabscesse kommen sehr häufig zu Stande, besonders vom Unterkiefer aus, und Knochennecrose ist der fast stete Begleiter. Namentlich sind es die Weisheitszähne, die, wenn ihr Durchbruch durch Raumbeschränkung verhindert wird, solche bedenkliche Zufälle veranlassen, vorwiegend wenn der Durchbruch im Unterkiefer unmöglich oder gehemmt wird. Aber auch die Weisheitszähne des Oberkiefers rufen, wenn auch seltener, bedenkliche Zufälle hervor; die Entzündung verbreitet sich von diesen aus in die lockere Knochensubstanz der Tuberositas des Oberkiefers, endet in Eiterung und der Eiter kann sich in die *Fossa spheno-palatina* begeben, von wo aus er durch die Oeffnungen des Keilbeinflügels zur Basis des Gehirns gelangt.

Zu den störendsten Zufällen, welche die Periodontitis, besonders der Mahlzähne, bedingt, gehört der Verschluss des Mundes, der es in manchen Fällen unmöglich macht, den ersten Schritt zur Heilung auszuführen, d. h. den kranken Zahn zu entfernen. Dieser Umstand wird in seltenen Fällen bewirkt durch eine spastische Contractur der Kaumuskeln, die sich mit der Narcose beseitigen lässt; gewöhnlich sind es die infiltrirten Drüsen, die phlegmonöse Entzündung des Bindegewebes und die Fortpflanzung der Entzündung auf das Kiefergelenk, die die Oeffnung des Mundes erheblich erschweren oder ganz aufheben. Diese besteht oft Wochen lang, hört erst dann auf, wenn der im Knochen, den Drüsen oder dem Bindegewebe enthaltene Eiter einen Ausfluss gefunden hat. Auch hier sind es die Weisheitszähne vornehmlich, die die Veranlassung abgeben. Ist der Mundverschluss geschwunden, so sind die veranlassenden Zähne, sowie auch häufig die Nachbarzähne in Folge von Verbreitung der Eiterung gelockert und können leicht entfernt werden, der Knochen ist im entsprechenden Umfange necrotisch.

Alle diese Zufälle bestehen nicht ohne erheblichen Einfluss auf den gesammten Organismus; nicht nur das Eiterfieber setzt die Kräfte herab, sondern auch der reichliche Säfteverlust, der Magencatarrh, der sich in Folge des verschluckten Eiters entwickelt, die sehr beschränkte Ernährung, schwächen erheblich die Organisation; Pyämie kann entstehen und damit das Leben des Kranken entschieden gefährden.

Die Ursachen der Periodontitis sind folgende: 1. In den meisten Fällen ist mechanische Verletzung die Veranlassung; ein heftiges Aufbeissen auf einen Zahn, gleichgiltig, ob er necrotisch oder gesund ist, kann Entzündung der Wurzelhaut hervorrufen. So beobachtet man sie häufig an den Schneidezähnen bei Orthognathen, die wegen ihrer geringeren Befestigung häufiger erschüttert werden und deshalb häufiger erkranken als die Mahlzähne. Die Entzündung tritt bald acut auf, bald chronisch, und die Erkrankung durch ein Trauma kommt um so leichter zu Stande, wenn bereits vorher periostale Leiden bestanden haben. Ungeschickte Operationen an den Zähnen werden ebenso häufig der Grund zu einer Periodontitis; hierher sind auch die Erkrankungen zu zählen, die in Folge von Applicationen von Zahnstiften eintreten, mittelst deren künstliche Ersatzstücke befestigt werden. Werden Aetzmittel in eine necrotische Höhle gebracht, so gelangt leicht ein Theil derselben vom Zahnhalse aus direct zur Wurzelhaut und ruft in dieser eine Reaction hervor. Aber nicht nur von der Alveole aus, sondern auch vom Centralcanal des Zahnes her können reizende Substanzen in diese selbst gelangen und die Periodontitis erzeugen; Fremdkörper, die durch den Centralcanal des Zahnes bis zum Boden der Alveole dringen, geben ebenfalls Veranlassung. Zu den veranlassenden Momenten dieser Art gehören die Verletzungen, die den Alveolarfortsatz treffen, Frakturen, Fissuren, Quetschungen; ferner fremde Körper, die zwischen die Zähne gebracht werden, Klammern, welche zur Befestigung künstlicher Ersatzstücke dienen, die bald direct mit der Wurzelhaut in Berührung kommen, bald dadurch schädlich einwirken,

dass sie die betreffenden Zähne in ihren Alveolen beweglich machen; Ansammlung von Zahnstein oder Schleimmassen, die eine Gingivitis hervorrufen, die sich auf die Wurzelhaut fortpflanzt.

2. Erkrankungen der Zahnpulpa sind die häufigsten und immer sicher nachweisbaren Ursachen für Wurzelhautentzündung. Ereignet sich in der Zahnpulpa, dem Endpunkte der Circulation, eine Stase, so wirkt diese auf die Wurzelhaut und bei einiger Intensität und Dauer füllen sich auch die Gefässe in dieser an. Da solche Stase am häufigsten in necrotisch zerstörten Zähnen sich zeigt, so treten auch in diesen die Erscheinungen der Periodontitis gewöhnlich auf, zumal wenn noch äussere Verletzungen die Zähne treffen. Dies geschieht aber noch leichter, wenn die Zahnpulpa, wie es so häufig geschieht, eitrig oder brandig zerfällt, dann gelangt die zersetzte Pulpamasse entweder in die Alveole oder sie dringt durch die Zahnbeinsubstanz und das Cement hindurch zum Perioste. Dies wird begünstigt, wenn ein in solcher Weise erkrankter Zahn obturirt wird und das Secret, das eine kranke Zahnpulpa liefert, keinen Abfluss findet. Aber auch bei noch geschlossenen necrotischen Höhlen kann dieser Zufall sich ereignen, wenn solche Substanzen zur Obturation angewendet werden, die gute Wärmeleiter sind und die Entstehung einer Pulpaentzündung mit solchen Ausgängen begünstigen.

3. Zähne, die im Kiefer zurückgehalten werden und dadurch einen Druck innerhalb der Kieferlade ausüben, erfahren nicht nur selbst einen Insult ihrer Umhüllungsmembran, sondern auch die der Nachbarzähne wird dabei betheiligt. Besonders geschieht dies, wenn solche Zähne nicht an der normalen Stelle sich befinden, dann schliessen sich häufig Erkrankungen des Knochens daran, die mit Oesteombildung endigen. Auch die Milchzähne erkranken nicht selten an Periodontitis, wenn der Ersatzzahn in solcher Weise sich entwickelt, dass die Absorption der Milchzähne nicht vor sich geht, diese vielmehr nur einem Drucke von Seiten der Ersatzzähne unterworfen sind; Kinder klagen in solchen Fällen über heftige Schmerzen, die sofort mit Entfernung des Milchzahnes beseitigt sind. Derselbe Umstand macht sich aus anderen Gründen (siehe Dentition) beim Durchbruche der Milchzähne geltend. Dieselben Zufälle ereignen sich bei unregelmässiger Stellung oder bei der Gegenwart von überzähligen Zähnen. Die schwersten und bedenklichsten Zufälle aber werden erzeugt, wenn der Durchbruch des Weisheitszahnes, besonders im Unterkiefer, beeinträchtigt wird. Nicht nur dieser erkrankt an Periodontitis durch den Druck, den er erleidet, vielmehr nimmt mindestens auch der zweite Molaris aus eben demselben Umstande an dem Leiden Theil.

4. Rheuma und Catarrh, besonders bei solchen Personen, die an Congestionen zum Kopfe leiden, rufen an einem oder mehreren Zähnen, die irgendwie zur Periodontitis disponirt sind, eine solche hervor. Bei chronischem Rheumatismus tritt diese häufig wiederholt, verbunden mit Leiden des Kieferknochens und des Periosts ein, worauf bei der Behandlung Rücksicht zu nehmen ist.

Behandlung: Es giebt kein Mittel, von dem wir behaupten könnten, dass es den Verlauf der Entzündung hemmen würde; wir können daher nur jene Mittel in Anwendung bringen, von welchen wir wissen, dass sie mitunter Besserung oder wenigstens Milderung der unangenehmen und lästigen Symptome bringen. Was die medicamentöse Behandlung betrifft, so findet sie ausschliesslich im ersten und zweiten Stadium Anwendung, also dann, wenn es noch nicht zur Eiterung gekommen ist. Im dritten Stadium, dem der Abscedirung ist sie ohne Wirkung. Im ersten Stadium wäre entschieden die Kälte anzurathen, und zwar lasse man rasch zu wechselnde Umschläge und gleichzeitig innerlich Eispillen geben. Genügt die Kälte nicht, so übergehe man zur feuchten Wärme, um womöglich dadurch eine Vertheilung zu bewirken. Es genügt hier die Anwendung warmer Gargarismen, zu deren Bereitung ein Aufguss von *Capita papaveris* oder anderer narcotischer Species dienen kann. Rp. Dec. altheae 200, Tinct. opii simpl. 2·0, Aqu. menth.

pip. 10·0, Ds. Mundwasser oder Rp. Fol. Hyoscyami, Herb. Malvae aa. 5·0, Div. in Dos. aequ. Nr. duo. Ds. Thee. Davon spült der Patient häufig im Tage aus. Die Temperatur des Thees richtet sich nach der Individualität. Ist die Alveole gegen den Druck empfindlich, so ist die Application von 3—4 Blutegeln empfehlenswerth, mit Unterhaltung einer reichlichen Nachblutung. Häufig stellt sich darnach ein intensiver Schmerz von neuralgischem Charakter ein, der durch örtlich oder innerlich angewendete Narcotica beseitigt wird. Das Oedem des Angesichtes, das sich bisweilen plötzlich nach solcher Blutentleerung einstellt, schwindet bald ohne Zuthun. Eine necrotische Höhle des Zahnes ist zu öffnen, wenn solche Oeffnung nicht bereits vorhanden ist. Speisereste und künstliche Obturationen sind zu entfernen, denn unter beiden Bedingungen wird Secret in der Zahnpulpa entweder zurückgehalten, oder die Pulpa wird eingeengt und damit die Blutstase gesteigert, nicht nur in ihr selber, sondern auch in der Wurzelhaut. Oft fliesst ein Tropfen Eiter bei Eröffnung der Pulpahöhle aus dem Centralcanal des Zahnes aus und sofort sind die Erscheinungen der Periodontitis beseitigt oder die Zahnpulpa, nachdem sie zu Tage gelegt ist, wird scarificirt und diese örtliche Blutentleerung genügt, um den Zustand der Congestion auch in der Wurzelhaut zu beseitigen. Hat sich die Hyperplasie bereits entwickelt, besteht der Entzündungsprocess 2—3 Tage, so ist die locale Application von 0·06 Phosphor auf 3 *Oleum amygd. dulc.* zu empfehlen, die mittelst eines Wattebäuschchens, das in die cariöse Höhle geführt wird, geschieht; die Höhle wird darauf verklebt, damit die Phosphordämpfe mit dem hyperplastischen Producte in Contact kommen; natürlich muss der Centralcanal des Zahnes vorher sorgfältig gereinigt werden, damit die Dämpfe denselben durchdringen können. Je frischer der Fall ist, um so schneller tritt hier der Erfolg ein. Ein solcher Verband bleibt 24 Stunden liegen und wird allenfalls wiederholt, darnach wird die necrotische Höhle einige Zeit mit Watte tamponirt, die in gleiche Theile Jod- und Opiumtinctur getaucht ist. Macht die Periodontitis an einem Zahne häufig Recidive, so wird das Zahnfleisch mit derselben Mischung an der labialen wie lingualen Seite bepinselt und darauf eine concentrirte spirituöse Tanninlösung getragen. Anstatt dieser kann auch Collodium verwendet werden, das auf den Krankheitsherd wie ein Compressivverband wirkt.

2. Hat die Hyperplasie einen grösseren Umfang eingenommen, ist der Grund der Alveole deutlich fühlbar prominirend, so liegt die Vermuthung nahe, dass sich bereits Eiter in derselben gebildet habe, der durch den Centralcanal des Zahnes oder längs der Zahnwurzel keinen Abfluss findet. Auch in diesem Falle kann man noch örtlich Jod und Collodium anwenden, jedoch ist es räthlicher, die Alveole zu perforiren, indem man mit einem dreikantigen Stilet in die geschwollene Partie an der Wurzelspitze eindringt, am besten in die Mitte und von beiden Seiten her; die darauffolgende Blutung wird durch warme Ausspülungen unterhalten. Der Schmerz schwindet bald, der Zahn ist fest in seiner Alveole, nur der Knochen erscheint etwas mehr geschwollen; eine Mischung von Jod- und Opiumtinctur wird darauf täglich 2mal örtlich angewendet, bis die Knochenschwellung beseitigt ist. Fliesst aus der Perforationsöffnung Eiter oder ist der Knochen erweicht, so erweitert man mit dem Stilet eine der Perforationsöffnungen und gelangt in eine mehr weniger umfangreiche Höhle, die vom Eiter oder der Hyperplasie eingenommen ist und die Berührung der Wurzelspitze gestattet, man vermag nun direct Jod vermittelst Wattebäuschchen an die kranke Stelle zu bringen und die Heilung zu bewirken. Entleert sich der Eiter am Zahnhalse, namentlich bei chronischem Verlaufe, so kann dies ganz unmerklich geschehen, nur die Ablösung des Zahnfleisches in verschiedenem Umfange vom Zahnhalse deutet darauf hin, dass hyperplastische Massen fortdauernd dem eitrigen Zerfalle unterliegen; neben dem bereits angegebenen Verfahren macht sich hier ausserdem die secretionsvermindernde Einwirkung von Chromsäurelösung (1 : 1) vortheilhaft geltend, die jedoch nur wöchentlich ein, höchstens zweimal angewendet werden darf; die Application geschieht vermittelst einer Federpose in die Alveole hinein.

3. Ist das Periost an der Wurzelspitze zerstört, so wirkt der Zahn als fremder Körper irritirend auf den Knochen, erregt dauernde Schmerzen und Anschwellung, so dass seine Entfernung angezeigt ist. Ist der Zahn nicht zu sehr durch Necrose zerstört, so geschieht mit Nutzen nach der Extraction die Reimplantation (s. d.).

4. Die Zahnfleischfisteln, die durch dauernden Zerfall kleiner Hyperplasien erhalten werden, müssen einer speciellen Behandlung unterzogen werden. Ist der Zugang genügend weit, so pinselt man den kleinen Fistelgang wiederholt mit einer kräftigen Höllensteinlösung aus, was aber in den seltensten Fällen Erfolg bringt.

5. Entwickelt sich ein umfangreicher Alveolarabscess, zu dem gewöhnlich Alveolarnecrose hinzutritt, so ist vor allen Dingen der Eiter zu entfernen. Mahlzähne werden am besten extrahirt, während man vordere Zähne zu erhalten sucht, indem man den Knochen anbohrt, dem Inhalte durch Drainage Abfluss verschafft und die Höhle durch Injectionen reinigt. Findet sich abgestorbener Knochen, so wird örtlich *Acid. nitric.* 1, *Tinct. jodi* 10 angewendet, um den Knochen vollständig zu necrotisiren und die Abstossung zu befördern; zu demselben Zwecke können Aetzungen mit Höllenstein gemacht werden. Die Granulationsbildung wird durch örtliche Anwendung von *Ol. Eucalypti, Terebinthinae, Tinct. jodi* und *opii* befördert. Kommen solche Alveolarabscesse mit acutem Verlaufe zu Stande, so ist örtlich antiphlogistisch zu verfahren, bis die localen Entzündungserscheinungen beseitigt sind. Nach denselben Grundsätzen verfährt man beim Knochenabscess und bei Ostitis.

6. Gelangt der Eiter in die Gingivolabialfurche (Parulis), so wird der Abscess mit einem möglichst grossen Schnitte eröffnet, und ergiebt die Sonde, dass der Knochen bedeckt ist, so werden reinigende Gargarismen angewendet. Ist der Knochen jedoch durch Verlust des Periostes rauh, dann ist die oberflächliche Exfoliation durch Aetzung mit Höllenstein, Einlegen von Jod- und Opiumtinctur oder Eucalyptusöl zu begünstigen. Etwa vorhandene leichte Anschwellungen des Knochens schwinden dabei, was noch durch Einreibungen von Jodsalbe unterstützt werden kann.

7. Sind die Weichtheile infiltrirt und von Phlegmone ergriffen, ist die Oberhaut nicht mehr verschiebbar, so ist ein Durchbruch nach aussen zu erwarten und zu beschleunigen. Dies wird erreicht durch die örtliche Anwendung von *Cupr. oxyd. nigr.* 1 : 30 Fett, darauf werden warme Cataplasmen applicirt. Ist Fluctuation eingetreten, so öffnet man den Abscess an jener Stelle, wo der meiste Eiter vermuthet wird. Der veranlassende Zahn muss natürlich so bald als möglich entfernt werden, in seine Alveole werden Jodoformbäuschchen eingelegt, um auch von dieser Stelle aus auf den kranken Knochen heilend einzuwirken und nicht nur allein von dem bestehenden Fistelgange aus. Bei solchen Infiltrationen kann es vorkommen, dass der *Ductus Stenonianus* vom Eiter zerstört wird und eine Speichelfistel sich hinzugesellt, die dann ihre besondere Behandlung erfordert. In diesen Fällen bietet der so häufig auftretende Verschluss des Mundes die grösste Schwierigkeit für die Ausführung des ersten Schrittes, der unabweichlich nothwendig ist, nämlich der Extraction des Zahnes; stets ergiesst sich aus der Alveole desselben eine erhebliche Quantität sehr oft stinkenden Eiters, erst darnach kann eine Behandlung des kranken Knochens von der Alveole aus stattfinden und ein Durchbruch nach aussen allenfalls verhütet werden. Man muss sich in solchen Fällen der hebelartig wirkenden Instrumente bedienen (Geisfusshebel von LECLUSE).

8. Knüpft sich Caries oder Necrose der Kieferknochen an die Periodontitis, so werden diese ihrer Natur entsprechend behandelt.

9. Complicirt sich die Periodontitis mit Rheumatismus oder Catarrh, so genügen oft allein antiphlogistische und Abführmittel mit narcotischen Zusätzen, um das Leiden zu beseitigen. Zieht sich der Process in die Länge oder treten häufige Recidive ein, so ist die Entfernung des betreffenden Zahnes angezeigt.

Auf die Erhaltung des Kräftezustandes bei umfangreichen Eiterungen, sowie auf Beseitigung von Digestionsstörungen ist die entsprechende Rücksicht zu nehmen.

Scheff jun.

Perioptometrie = Perimetrie (pag. 385).

Periorbitis, Entzündung des Periosts der Orbita.

Periorchitis (περι und ὄρχις), s. Hydrocele, IX, pag. 56.

Periost, s. Knochen, XI, pag. 137.

Periostitis (περι und ὀστέον), Knochenhautentzündung; s. Osteitis.

Peripancreatitis, s. Bauchspeicheldrüse (Krankheiten), II, pag. 438.

Periphakitis (περι und φακός), Entzündung der Linsenkapsel.

Periphlebitis (περι und φλέψ, φλεβός), die Entzündung der äusseren Venenhaut; s. Venenentzündung.

Peripleuritis. Unter Peripleuritis (richtiger wohl Parapleuritis) versteht man die primäre, gewissermassen spontane Entzündung und Vereiterung der zwischen *Pleura costalis* und Muskelstratum der Thoraxwand gelegenen Bindegewebsschicht, des sogenannten subserösen (subpleuralen) Bindegewebes; die secundären entzündlichen Affectionen und Abscedirungen in dem erwähnten Bezirke, welche ja nicht selten als Folge von Traumen, Rippen- oder Wirbelerkrankungen, Affectionen der Pleura etc. auftreten, sollen von der eigentlichen Peripleuritis, der Entzündung ohne nachweisbares ätiologisches Moment, streng geschieden werden. Es ist klar, dass bei Zugrundelegung dieser Definition die Diagnose des Leidens intra vitam eine höchst unsichere sein muss, da man nie mit Bestimmtheit das Vorhandensein versteckter kleinerer Herde in der Nachbarschaft, von denen die Infiltration und Vereiterung der so schwachen, gefässarmen, peripleuralen Bindegewebsschicht ihren Ausgang genommen haben könnte, auszuschliessen vermag und somit bis zur Obduction stets im Zweifel bleiben muss, ob eine Peripleuritis (*sensu strictiori*), oder blos ein secundärer, peripleuritischer Abscess — wie wir zum Unterschiede von jener selbständigen Affection sagen wollen — vorliegt. Ebenso wie unserer Auffassung nach durch diese Berücksichtigung des ätiologischen Momentes oder der Pathogenese bei der Diagnose die Definition der Peripleuritis als selbständiger Krankheitsform eine sehr gekünstelte wird, so erwachsen für den diagnosticirenden Arzt noch andere Schwierigkeiten aus dem Umstande, dass es nicht immer leicht sein wird, festzustellen, ob eine Entzündung im Bereiche der Thoraxwand wirklich von dem subserösen Bindegewebe und nicht von den Muskeln oder vom intramusculären Bindegewebe direct ausgeht. Bei diesen unzweifelhaften Inconvenienzen, die in jedem Falle mit der Diagnose der Peripleuritis verknüpft sind, falls man sich streng an die oben gegebene Definition hält und jedes veranlassende Moment von Seite der Nachbargewebe und jedes Trauma auszuschliessen versucht, bei der geringen praktischen Wichtigkeit, die es hat, zu bestimmen, ob eine primäre oder secundäre Erkrankung vorliegt — da man ja in jedem Falle nach der operativen Entleerung des Eiters, die unumgänglich ist, über den etwa vorhandenen Causalnexus zwischen der bestehenden Eiterung und einer primären Erkrankung in der Nachbarschaft bald im Klaren sein wird — bei Berücksichtigung aller dieser Umstände könnte es fraglich sein, ob man der Peripleuritis im obigen Sinne überhaupt ein besonderes Capitel widmen oder sie eben nur wegen ihrer diagnostischen Beziehungen zu den Erkrankungen der Pleura selbst behandeln solle; mit Rücksicht aber auf die Männer, die sich um die Erforschung des Leidens verdient gemacht haben, und wegen der immerhin interessanten Differentialdiagnose zwischen Peripleuritis im weiteren Sinne und Erkrankungen der Pleura halten wir eine kurze Schilderung, namentlich in symptomatologischer Beziehung, für geboten.

WUNDERLICH versuchte es zuerst, gestützt auf zwei genaue Beobachtungen, das Bild der reinen primären Peripleuritis zu entwerfen; ihm folgte BILLROTH ebenfalls mit zwei Beobachtungen und dann nach langer Zeit BARTELS, der zwei typische Fälle ohne nachweisbare Aetiologie und einen Fall, bei dem wahrscheinlich ein wiederholtes Trauma als ätiologisches Moment anzuschuldigen war, genau analysirte und in scharfsinniger Weise die Diagnose der Peripleuritis zu fixiren versuchte. Von späteren Arbeiten möchten wir noch die von RIEGEL erwähnen, der einen instructiven Fall mittheilte.

Bezüglich der Entstehung der Peripleuritis im engeren Sinne (der primären, genuinen) sind wir völlig im Unklaren, da wir weder eine Dyscrasie, noch irgendwelche locale Momente als die Ursachen der Entzündung des subserösen Bindegewebes anzuschuldigen im Stande sind. Zwar hat die Annahme, dass es sich in einzelnen Fällen der Affection um eine, wenn auch seltene, Localisation eines pyämischen Processes handelt, wohl Manches für sich; sicher ist indessen nur, dass sich neben einem peripleuralen Abscess nicht selten eine Pyämie entwickelt, die dann auch zu Abscedirungen an anderen Orten führt. Für die Entwicklung der secundären Erkrankung lassen sich natürlich ausserordentlich viele ätiologische Momente angeben, von denen wir nur Traumen, Erkrankungen der knöchernen Theile des Thorax, Pleuritiden, Geschwülste der Brustdrüse, retromammäre Echinococcen besonders hervorheben wollen; hier handelt es sich eben um gewöhnliche Congestions- oder Senkungsabscesse, die nur wegen ihres Sitzes eine gewisse diagnostische Dignität beanspruchen können. Die Beziehungen der Tuberkulose zur Peripleuritis scheinen keine nahen zu sein; dagegen dürfte nach den neueren Untersuchungen die Actinomycose in einer Reihe von Fällen bei der Entstehung peripleuritischer Abscesse eine Rolle spielen, so dass unter allen Umständen dieser Pathogenese eine erhöhte Beachtung geschenkt werden muss. — Die Peripleuritis kann natürlich an jeder Seite des Thorax zum Vorschein kommen; sie kann multipel sein und aus vielen kleinen, nicht communicirenden, grösseren und kleineren Abscessen bestehen (ein Fall von WUNDERLICH); sie kann die Thoraxwandung in verschieden grosser Ausdehnung unterminiren, Fistelgänge und Eitersenkungen verursachen, zu Erosionen und Perforationen der Nachbargebilde (der Knochen, Weichtheile etc.) führen; sie kann beide Thoraxhälften befallen (PERNICE). — Der Abscess als solcher ist in keiner Weise von ähnlichen eitrigen Affectionen anderer Theile verschieden; er enthält die gewöhnlichen Formen eitererregender Coccen und, falls er von Actinomyces herrührt, die charakteristischen Pilzelemente; seine Wandungen werden von den Weichtheilen des Thorax (nach aussen) und von der verdickten und gewöhnlich, aber durchaus nicht immer, obliterirten Pleura (nach innen) gebildet; manchmal findet auch eine Senkung entlang des Zwerchfelles statt; ja bisweilen bildet selbst das verdickte Peritoneum einen Theil der Begrenzung des Abscesses (RIEGEL). — Die Peripleuritis scheint in jedem Alter vorzukommen. Bei den bis jetzt beschriebenen Fällen waren die Altersstufen vom 8.—53. Jahre vertreten; das männliche Geschlecht prävalirt nach den vorliegenden Beobachtungen; denn nur eine von BARTELS gegebene Krankengeschichte, in der Traumen als ätiologisches Moment angeschuldigt werden, bezieht sich auf eine weibliche Kranke.

Die allgemeine Symptomatologie der Erkrankung ist durchaus bedeutungslos, da weder der Fieberverlauf (remittirendes Fieber), noch die Pulsfrequenz, noch das subjective Verhalten des Kranken irgendwelche charakteristische Erscheinungen darbietet. Gewöhnlich findet sich ein initialer Schüttelfrost oder es treten multiple Fröste auf, wie dies ja auch bei Abscessen und Eiterungen an anderen Orten der Fall ist. — Eine gewisse diagnostische Bedeutung hat nur der (gewöhnlich in der Tiefe localisirte) bohrende, continuirliche Schmerz, der, lange bevor eine nachweisbare Infiltration oder Abscedirung nachweisbar ist, die Hauptklage der Patienten bildet und nach Eintritt der Eiterung nur wenig gemildert wird. — Zu erwähnen ist ferner, dass bei Peripleuritis die Venenstauung (an den Halsvenen) meist nicht deutlich hervortritt, während sie bei eitrigen pleuritischen

Exsudaten die zum *Empyema necessitatis* führen, nur selten fehlt. Der Husten ist bei Pleuritis ein häufiges Symptom; bei Peripleuritis kann er, wenn die Lungencompression unbedeutend ist, fehlen; ebenso verhält es sich mit dem Auswurf, der ja bei Pleuritis in den hochgradigen Fällen stets in reichlicher Menge und in charakteristischer Weise vorhanden ist. — Von höherer diagnostischer Bedeutung ist dagegen die sich bei der Untersuchung der Brustorgane ergebende Symptomenreihe. Die Inspection liefert nur in den Fällen einen Anhaltspunkt für die Diagnose, in denen schon beträchtliche Eiteransammlungen oder wenigstens eine derbe Infiltration sich dem Auge deutlich markiren; die Excursion der betreffenden Thoraxhälfte ist entweder in Folge der schmerzhaften Entzündung oder wegen der Flüssigkeitsansammlung vermindert. Die Palpation giebt bessere Aufschlüsse, da sie uns oft schon in frühen Stadien, wenn bei Druck in der Tiefe starker Schmerz vorhanden ist, auf das Bestehen eines entzündlichen Processes innerhalb der Thoraxwand hinweist, der, sobald Reibegeräusche fehlen, sich ausserhalb des Pleurasackes befinden muss; noch viel mehr leistet sie in den späteren Stadien, da sie uns über das eigenthümliche Verhalten der Intercostalräume, welches der Peripleuritis eigen ist, die besten Aufschlüsse giebt. Da nämlich ein peripleuraler Abscess selbstverständlich, und namentlich bei Verwachsung des Pleurasackes, die Muskeln des Thorax stärker und in weiterer Ausdehnung unterminirt und functionsunfähig macht als die Pleuritis, die ja zuerst nur eine Raumbeschränkung der Lunge und erst wenn das Exsudat sehr bedeutend ist, eine Infiltration und Perforation der Thoraxwand bewirkt, da ferner das den Pleurasack gleichförmig dehnende Exsudat auch eine viel gleichmässigere Erweiterung der Intercostalräume herbeiführt, als der mehr localisirte und darum nur einen oder zwei Zwischenrippenräume durch Zerstörung der Muskeln intensiv ausweitende Abscess, so lässt die Form und Art der Anschwellung, sowie das Verhalten der *Spatia intercostalia* einen vorsichtigen Schluss auf den vorliegenden Process zu, namentlich wenn man das Verhalten der Lunge selbst genügend würdigt. — Ein weiteres von BARTELS als wichtig hervorgehobenes Symptom, welches unserer Auffassung nach aber nur einen zweifelhaften Werth besitzt, ist das Bestehen einer mit der Inspiration zusammenfallenden Erschlaffung und einer mit der Exspiration auftretenden spontanen stärkeren Spannung der äusseren Abscesswand, eine Erscheinung, die sich bei starker Erweiterung des Thorax durch pleuritisches Exsudat nicht finden soll, da hier stets das umgekehrte Verhältniss obzuwalten pflegt. Wir können, wie erwähnt, dieser Auffassung nicht beistimmen, da sowohl unserer Beobachtung zufolge, als nach den Erfahrungen anderer Beobachter auch bei grossen pleuritischen Ergüssen das von BARTELS als charakteristisch für die Peripleuritis angesehene Verhalten zur Erscheinung kommen kann. — Ebensowenig charakteristisch für Peripleuritis ist das von BARTELS urgirte Vorhandensein von Fluctuation in dem Abscesse, denn wir haben wiederholt sowohl bei grossen serösen Pleuraexsudaten, als auch beim Hydrothorax in den untersten Partien der Brust Fluctuation hervorrufen können, ohne dass eine Perforation der *Pleura costalis* vorgelegen hätte. Für ein nicht unwichtiges Criterium halten wir dagegen in dubiösen Fällen den durch Palpation oder Percussion zu eruirenden Befund bezüglich der Lagerung der Nachbarorgane, namentlich des Herzens und der Leber, da eine Verdrängung derselben mit ziemlicher Sicherheit für eine Pleuritis und gegen das Bestehen einer Peripleuritis spricht und das Fehlen einer Dislocation mit grösserer Wahrscheinlichkeit ein massiges Pleuraexsudat ausschliessen lässt. Im Allgemeinen sind ja die Druckverhältnisse im Thorax derartig, dass ein grösseres eitriges Exsudat in der Regel, bevor es zur Ausweitung der äusseren Brustwand und zur Bildung eines *Empyema necessitatis* führt, vor Allem die Nachbarorgane, namentlich das Herz, in nachweisbarem Grade dislocirt. Die wichtigsten diagnostischen Aufschlüsse giebt uns die Percussion und bisweilen auch die Auscultation. Das Fehlen der charakteristischen Dämpfungsform der Pleuritis (s. diese), das Vorhandensein einer durch Flüssigkeitsansammlung bewirkten Dämpfung an anderen

als den abhängigsten Partien des Thorax — durch Abscedirung entstandene Flüssigkeit breitet sich natürlich nach anderen Gesetzen aus als das frei im Pleuraraume bewegliche Exsudat — vor Allem der Nachweis, dass lufthaltiges Lungengewebe unterhalb der Eiteransammlung sich befindet und dass die Lungenränder sich deutlich inspiratorisch verschieben; alle diese Zeichen plaidiren für einen extrapleuralen Vorgang. Nur darf man dabei nie vergessen, dass abgekapselte, pleuritische Exsudate in manchen Fällen ähnliche Symptome liefern können, namentlich wenn das abgekapselte Exsudat die Tendenz hat, nach aussen zu perforiren und wenn Necrose der Costalpleura eintritt. Unter solchen Verhältnissen wird selbst an unterhalb der Dämpfungszone liegenden Stellen heller Percussionsschall und vesiculäres Athmen bestehen können; auch dürfte bei abgekapselten Exsudaten das Fehlen der bei freiem Ergusse so leicht nachweisbaren Flüssigkeitsverschiebung durch Lagewechsel — ein sonst recht wichtiges Symptom — keine Bedeutung für die Diagnose beanspruchen können. Die Beschaffenheit des Eiters an sich liefert kein diagnostisches Criterium, da Eiter aus einem Abscesse von dem aus der Pleurahöhle stammenden sich dem äusseren Ansehen nach in Nichts unterscheidet; dagegen soll nach Bartels eine Differenz der specifischen Gewichte bestehen, indem Pleuraeiter ein Gewicht von 1032 nicht überschreitet, während in einem Falle aus der Beobachtung des genannten Forschers der Inhalt eines peripleuritischen Abscesses 1041 aufwies. Jedenfalls spielt das Alter des Abscesses und die davon abhängige Eindickung des Eiters hier eine Hauptrolle und wir haben gesehen, dass längere Zeit bestehende Exsudate ebenfalls eindicken und ein höheres specifisches Gewicht erlangen können. Der durch Probepunction erbrachte Nachweis von Actinomyceselementen dürfte der Diagnose der Peripleuritis eine wesentliche Stütze verleihen; auch die blosse Probepunction kann in geübten Händen insofern Aufschlüsse geben, als aus der veränderten Consistenz und den andersartigen Raumverhältnissen der Höhle mit Vorsicht ein Schluss auf den oberflächlichen Sitz des Abscesses gebracht werden kann. In einzelnen Fällen wird das Fehlen von Hustenanfällen und der Mangel einer profuseren Expectoration die Diagnose der Peripleuritis stützen, da bei Compression der Lunge durch grössere, zum *Empyema necessitatis* führende Exsudate — und nur solche können hier in Frage kommen — reichliche Expectoration wohl nie vermisst wird.

Aus der Aufzählung der diagnostisch verwerthbaren Symptome ist leicht ersichtlich, dass die Unterscheidung der Peripleuritis von der Pleuritis eine ausserordentlich schwierige ist; denn es können eben abgekapselte Pleuritiden ganz ähnliche Erscheinungen bieten. Die äussere Configuration des Thorax, das Klaffen einzelner Intercostalräume bei Verengerung der anderen, die Art der Eiteransammlung, die unregelmässige Dämpfungsfigur, der Nachweis von lufthaltigem Lungengewebe unterhalb der fluctuirenden, hervorgewölbten Partie, die Unverschieblichkeit der Flüssigkeit und alle anderen oben genannten Zeichen bieten absolut keine durchschlagenden Criterien für die Diagnose der Peripleuritis; glücklicherweise ist es auch durchaus nicht nöthig, sich auf so wenig eindeutige Symptome zu verlassen, da man in jedem Falle, sobald man durch Probepunction*) sich von dem Vorhandensein einer Eiteransammlung überzeugt hat, die Incision des Abscesses vornehmen muss, welche ja dem Untersucher Gelegenheit giebt, sich durch Digitalexploration von der Beschaffenheit der Höhle und ihrer Ausdehnung zu überzeugen.

Als Complicationen (theilweise aber als coordinirte oder Grund-Erkrankungen) der Peripleuritis sind diffuse Nephritis, Pericarditis und Peritonitis, sowie pyämische Zustände beobachtet worden; bei längerer Dauer der Eiterung kommt es zur Necrose der Rippen, zu Senkungsabscessen, zu Perforationen nach

*) Diese giebt auch Aufschluss darüber, ob ein Pseudofluctuation darbietender Tumor der Brustwand — weiches Enchondrom, Sarcom, Echinococcus etc. — oder eine Eiteransammlung vorliegt.

aussen oder innen; doch scheint der letzterwähnte Fall selten einzutreten, da gewöhnlich der Pleurasack obliterirt.

Die Prognose ist im Ganzen keine günstige; doch scheint sie sich unter der geeigneten Therapie, wenn keine schweren Complicationen vorliegen, besser zu gestalten.

Die Behandlung muss natürlich eine chirurgische sein; die Höhle muss weit eröffnet werden, etwaige Fistelgänge sind ergiebig zu spalten und mit dem scharfen Löffel auszuschaben; erforderlichen Falles ist eine Rippenresection vorzunehmen; cariöse Stellen an den Rippen sind auszukratzen. Unter zweckmässiger Drainage und reichlicher Application von Jodoform oder anderen Antisepticis werden in uncomplicirten Fällen die Resultate sich ganz nach Wunsch gestalten.

Literatur: Wunderlich, Ueber Peripleuritis. Archiv der Heilkunde. 1861. Jahrg. 2, Heft 1. — Billroth, Ueber abscedirende Peripleuritis. Archiv für klin. Chir. II. 1861. — Bartels, Deutsches Archiv für klin. Med. XIII, pag. 21. — Riegel, eod. loc. XIX, pag. 551. — L. v. Lesser, Linksseitiger peripleuritischer Echinococcus mit retromammärem Durchbruch. Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 1. — Vergl. auch die Literatur über Actinomycosis, vor Allem Ponfick, Die Actinomycose des Menschen. Berlin 1882. — H. Hajniss, Peripleuritis bei einem 8jährigen Knaben. Jahrbuch für Kinderheilk. XXIII, 1885. — B. Pernice, *Peripleurite doppia*. Centralbl. für klin. Med. 1887, pag. 452.

Schliesslich haben wir noch anhangsweise einige Krankheitsnamen mit kurzen Worten zu berühren, Namen, die früher eine grosse Rolle spielten, in der Neuzeit aber mit dem Fortschreiten unserer klinischen und anatomischen Erfahrung allmälig in Vergessenheit gerathen sind, da man sie mit wichtigeren Krankheitsgruppen, zu denen sie gehören, verschmolzen hat. Es sind dies die Bezeichnungen Phrenitis und Paraphrenitis. Man ist jetzt wohl allgemein der Ansicht, dass isolirte Entzündungen des Zwerchfells primär nicht vorkommen und dass alle Eiterungsprocesse im genannten Muskel als von der Nachbarschaft fortgeleitete zu betrachten sind; es kann deshalb eine Affection, deren Symptome durchaus nicht charakteristisch sind und hinter denen des causalen Leidens verschwinden, keine klinische Dignität beanspruchen. Ebensowenig hat bis jetzt der immerhin interessante Versuch, der Verfettung und Atrophie des Diaphragma eine gewisse klinische Bedeutung zu vindiciren (ZAHN), nennenswerthen Erfolg in der klinischen Diagnostik gehabt und wir können deshalb diesen Punkt mit Stillschweigen übergehen. Was die Paraphrenitis oder Periphrenitis (nach Analogie von Para- und Perityphlitis, resp. Para- und Perimetritis gebildet) betrifft, so repräsentirt die erstgenannte Bezeichnung die Entzündung des subpleuralen oder subperitonealen Bindegewebes, entspricht also der Peripleuritis, richtiger Parapleuritis (da es nach obiger Analogie keine Peripleuritis, sondern nur eine Peripneumonie = Pleuritis geben kann); die Periphrenitis aber, die Entzündung des serösen Zwerchfellüberzuges ist entweder eine Theilerscheinung der Pleuritis *(Pleuritis diaphragmatica)* oder der Peritonitis und muss demgemäss bei den genannten Capiteln abgehandelt werden.

Eine gewisse Bedeutung in diagnostischer Beziehung beanspruchen diejenigen Formen der *Para-*, resp. *Periphrenitis inferior,* bei denen eine das Zwerchfell heraufdrängende und in die Brusthöhle weit hineinragende Eiteransammlung eine Pleuritis oder, bei eitrig-gasigem Inhalt des Abscesses, einen Pyopneumothorax vortäuscht. Von LEYDEN sind die erwähnten Vorgänge als subphrenischer Abscess, resp. als *Pyopneumothorax subphrenicus* genau studirt und beschrieben worden. Es ist wichtig, in zweifelhaften Fällen die Differentialdiagnose zwischen der Affection der Brusthöhle und der der Bauchhöhle genau zu stellen, da man im letzten Falle sonst bei der Punction das emporgedrängte Zwerchfell anstechen oder anderweitig verletzen kann. Als die wichtigsten diagnostischen Criterien für den subphrenischen Abscess dürften folgende anzusehen sein: 1. Die Anamnese ergiebt, dass Eiterentleerungen durch den Darm stattgefunden haben, oder dass Erscheinungen von Peritonitis vorhergegangen sind. 2. Husten und Auswurf fehlt. (Sobald Perforation nach der Lunge eingetreten ist, lässt dies Zeichen natürlich *im Stich.)* 3. Die Ausweitung des Thorax und Verdrängung der Brustorgane fehlt;

dagegen steht die Leber abnorm tief. 4. Die Manometrie der Lungen (Pleurimetrie), oder die Beobachtung der Ausflussgeschwindigkeit bei der Punction kann die Diagnose dann sichern, wenn man findet, dass bei der Inspiration der Druck im Manometer, resp. die Ausflussgeschwindigkeit steigt, während beide bei der Exspiration sinken. Dieses Verhalten, auf das PFUHL aufmerksam gemacht hat, beweist, dass die Eiteransammlung unterhalb des Zwerchfelles liegt; denn wäre sie oberhalb (im Pleuraraum), so müsste ja umgekehrt die Inspiration, d. h. die Erweiterung des Thorax, durch Herabsteigen des Zwerchfells eine Verminderung des Druckes und der Ausflussgeschwindigkeit, die Exspiration — die Verkleinerung des Thorax — aber eine Erhöhung bewirken.

Literatur: E. Leyden, Ueber *Pyopneumothorax subphrenicus* (u. subphrenische Abscesse). Zeitschr. für klin. Med. I, pag. 320. — Carl Jaffé, Ueber subphrenische Abscesse etc. Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 16. (Enthält genaue Literaturangaben.) — Pfuhl, Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 5. — Franz Fischer, Zur Lehre vom *Pyothorax subphrenicus*. Deutsches Archiv für klin. Med. XXVII, pag. 555.

Vergl. auch den Artikel Pleuritis, subphrenischer Abscess.

Rosenbach.

Peripneumonie (περι und πνεύμων, Lunge), von Einzelnen als Synonym für Pleuropneumonie oder Pleuritis gebraucht.

Periproctitis (περι und πρωκτός), Entzündung des den Mastdarm umgebenden Zellgewebes, s. Mastdarm, XII, pag. 591.

Periprostatitis, s. Prostata.

Perispermatitis (περι und σπέρμα), s. Hydrocele, IX, pag. 656.

Peristaltik, s. Darmperistaltik, V, pag. 90.

Peritomie = Peridectomie.

Peritonealschwangerschaft, s. Extrauterinschwangerschaft, VII, pag. 7.

Peritoneum, Bauchfell, s. Bauchhöhle, II, pag. 409; Krankheiten, II, pag. 390.

Peritonitis (περιτόναιον), s. Bauchfellentzündung, II, pag. 391.

Peritonsillitis, s. Angina, I, pag. 448.

Perityphlitis (περι und τυφλός, blind), Entzündung des Bauchfellüberzuges des Cöcum, s. Typhlitis.

Perlgeschwulst. Die Perlgeschwulst, das Margaritoma VIRCHOW'S, der *Tumeur perlé* CRUVEILHIER'S, das Margaroid CRAIGIE'S, das Cholesteatoma oder die perlmutterglänzende geschichtete Fettgeschwulst JOHANNES MÜLLER'S, die *Molluscous* oder *Sebaceous tumours* TOYNBEE'S, das *Epithéliome pavimenteux perlé* CORNIL-RANVIER'S ist ein Sammelname für eine durch Retention oder Neubildung bewirkte Anhäufung dünner, mit Fett und Cholestearin gemengter, zum Theile kernloser Epithel- (Endothel-Perithel-) Zellen, deren Schichtung zu dünnen Blättern der Oberfläche an Perlmutter mahnende Interferenzfarben verleiht, während der Durchschnitt weiss, gelblichweiss erscheint, bald seidenartig schillert, bald Asbest, bald weichem Wachse oder Stearine ähnelt. Die Perlgeschwulst kann zu Schuppen zerklüftet, grützeartig auftreten, oder eine trockene, mässig derbe, leicht in concentrische Schalenbruchstücke spaltbare, kugelige, glatte oder mit Buckeln besetzte Perle, oder ein Aggregat kleinerer, grösserer, kugliger, halbkugliger Perlen darstellen, die durch Brücken aus Epithelzellen, oder gefässlosem Bindegewebe verbunden sind, manchmal auch von einem zarten Bindegewebshäutchen eingekapselt werden (*Cholesteatoma cysticum* JOHANNES MÜLLER'S).

Die erstere (die grützeähnliche) Form darf, wie VIRCHOW zuerst hervorgehoben, nicht mit den butterartigen, durch reichlich eingestreutes, ja geschichtetes Cholestearin glimmerartig glitzernden Massen verfetteter Exsudate oder Secrete verwechselt werden, wie sie auf cariösen Wirbeln, auf Hautgeschwüren, Harnfisteln, in Ovarien, in Nieren vorkommen; doch scheint mir VIRCHOW zu weit zu gehen, wenn er wirkliche Epithelschichtungen in Ovariencysten und auf Geschwüren gänzlich leugnet oder höchstens bei letzteren Blosslegung echter Perlgeschwülste durch Eiterung zulässt; ich sah selbst ein kindskopfgrosses Ovarium Cystom ganz und gar mit schönsten Perlmutterglanz zeigenden, concentrisch geschichteten, trockenen Epithelschichten erfüllt, die fingereindruckähnlichen Gruben an der Aussenfläche eines syphilitischen Schädeldaches von den Narben der behaarten Kopfhaut her mit solchen glänzenden Epithelschichten bekleidet. Die Perlgeschwulst ist ziemlich selten; Fundorte der kugeligen (Perlen-) Form sind: das subarachnoideale Bindegewebe, die *Pia mater* an der Basis des Gehirns, besonders um Varolsbrücke, verlängertes Mark, Kleinhirn; seltener das Gehirn, zumeist noch in der Gegend der dritten Kammer; Retentionscysten, besonders der Talgdrüsen, der Haarbälge, der Cystosarcome in Milchdrüsen und Hoden; Dermoidcysten, Krebse, Epitheldecke der Papillargeschwülste, Cystome, die Schuppe des Stirn- und Hinterhauptbeins, das Felsenbein, die Haut des äusseren Gehörgangs, das Trommelfell, die Schleimhaut der Paukenhöhle. Die grützeähnliche Spielart der Perlengeschwulst findet sich auf Harnröhrenfisteln, Hautnarben, am häufigsten jedoch in der Trommelhöhle oder in den mit derselben communicirenden *Cellulae mastoideae*, und zwar meist in Folge desquamativen Catarrhs der Paukenhöhlenschleimhaut, deren Epithel bei gleichzeitigem Trommelfelldefect zu einer wahren mit *Stratum Malpighii* ausgestatteten Epidermis werden kann, seltener bei chronischer Entzündung der Haut des äusseren Gehörgangs, wenn deren gewucherte Epidermis durch das Trommelfell oder durch die geschwundene knöcherne Gehörgangswand in's Mittelohr gelangt.

VIRCHOW will freilich nur jene geschichteten, Perlmutterglanz zeigenden Epithelanhäufungen als Perlgeschwülste gelten lassen, die heterolog sind, das heisst, deren Epithelzellen aus Bindegewebszellen hervorgegangen sind, womit in seinem Sinne fast nur die Perlgeschwülste der weichen Hirnhäute, des Gehirns, der Schädelknochen als echt erschienen. Diese Ansicht wird im Wesentlichen auch von EBERTH aufrecht erhalten, der die Perlgeschwülste der Spinnwebenhaut nicht vom Perithel der Gefässe, sondern von den oberflächlichen, sich vergrössernden Bindegewebszellen der subarachnoidealen Balken ableitet, während VIRCHOW ganze Epithelkugeln und Epithelcylinder aus einer einzigen proliferirenden Bindegewebszelle der tieferen Bindegewebsschichten entstehen liess.

Nach den im Artikel Neubildung entwickelten Ansichten scheint eine Entstehung von Epithelzellen aus Bindegewebszellen sehr unwahrscheinlich, es entfällt somit VIRCHOW'S Criterium der echten Perlgeschwulst, und wir werden daher die Entwicklung des Margaritoms auf jene Stellen einschränken, wo den Perlgeschwulstzellen ähnliche platte, polygonale Zellen, also Epithel-, Endo- oder Perithelzellen schon regelrecht oder regelwidrig durch embryonale Hautabschnürungen vorkommen. In der That finden sich den Elementen der Perlgeschwülste manchmal Haare, ja die Form von Talgdrüsen wiederholende Talgklümpchen beigemengt, was auf den Ursprung solcher Perlgeschwülste aus den Epidermiszellen einer Dermoidcyste um so mehr hinweist, als an denselben Orten auch reine Dermoidcysten mit Talg und Haaren vorkommen, wie ich denn selbst an der Basis des Stirnlappens eine überwallnussgrosse Fetthaarcyste bei einem Erwachsenen gesehen. Ich halte es überdies für wahrscheinlich, dass wie im Dache des Zwischenhirn- und Nachhirnbläschens schon normal das Medullarplattenepithel, statt zu Glia- und Nervenelementen auszuwachsen, zu Plattenzellen umgewandelt wird, pathologisch Aehnliches auch anderwärts im Gehirne geschehen und so zur Bildung angeborner Perlgeschwulstkeime führen könne. Die in den Perl-

geschwülsten bald reichlicher, bald spärlicher auftretenden Cholestearinkrystalle sind gleich dem Detritus und den Fetttropfen aus dem Zerfalle der platten polygonalen Epithel- oder Endothelzellen zu erklären. Immerhin ist zu erwähnen, dass auch Schriftsteller, welche die Heterologie nicht als Prüfstein der echten Perlgeschwulst gelten lassen, z. B. CORNIL-RANVIER, SCHWARTZE, doch zwischen Neubildung als echter Perlgeschwulst und falscher Perlgeschwulst, als blosser Anhäufung reichlicher abgestossener Epithelien unterscheiden. — Die kugeligen Perlgeschwülste sind meist erbsengross, oft nur hirsekorngross, doch kommen apfelgrosse im Gehirne vor. Das bis jetzt grösste Exemplar dürfte die von mir in Pest beobachtete, schon früher erwähnte, kindskopfgrosse Perlgeschwulst eines Eierstockcystomes sein. Obwohl die Perlgeschwulst in ihrer Entwicklung, in der Anordnung ihrer Zellen, manche Analogie mit Epithelialkrebsen aufweist, ja CORNIL-RANVIER in ihr nur eine gelappte Plattenepithelgeschwulst (Cancroid) sehen will, deren Zellen insgesammt verhornt wären; obwohl sie nicht nur im Krebse auftritt, sondern einigemale (VIRCHOW, EBERTH) neben Krebs anderer Organe gefunden wurde, obwohl sie das Felsenbein durch Druckschwund durchbrechen, obwohl sie durch Caries des Felsenbeins, durch jauchig zerfallende Sinusthromben, Pyämie, Hirnhautentzündung, Hirnabscess, durch Druck auf das Gehirn tödtlich werden kann, so ist sie doch an sich eine gutartige Neubildung, und wenn ROKITANSKY neben einem Cholesteatomperlen enthaltenden Krebse der Retroperitonealdrüsen Cholesteatommassen in den zur *Cysterna lumbalis* führenden Lymphgefässen, in dieser selbst und im *Ductus thoracicus* gefunden, so sind diese nicht etwa als gewucherte Perlgeschwulstemboli zu betrachten, sondern als Krebsmetastasen im *Ductus thoracicus*, die hinterher zu harmlosen Margaritomen vertrockneten. Mangel an Gefässneubildung, Compression der im Mutterboden vorhandenen Gefässe dürften die Ursache der Vertrocknung, der Dünnheit der Zellenschichten, somit der Interferenzfarben, des in der Cholestearin- und Detritusbildung ausgesprochenen Zellenzerfalles, aber auch der Gutartigkeit der Perlgeschwulst sein.

Die mikroskopische Untersuchung des Margaritoms geschieht an dünnen Schnitten, die man entweder der frischen oder einer in Chromsäurelösung von $\frac{2}{1000}$ gehärteten Geschwulst entnimmt; die Auffindung der atrophischen Kerne wird durch Färbung mit Carmin, die der Cholestearinkrystalle durch die Zellen aufhellende Kalilösung erleichtert.

Literatur: Cruveilhier, Anat. path. Livr. II, pag. 6. — Johannes Müller, Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwulste. Berlin 1838, pag. 50. — Rudolf Virchow, Ueber Perlgeschwülste. 1855; Virchow's Archiv. VIII, pag. 371. — Rokitansky, Lehrbuch der path. Anat. I, pag. 220. — Fr. Esmarch, Cholesteatom im Stirnbein. Virchow's Archiv. X, pag. 307. — Richard Volkmann, Cholesteatom der Kopfschwarte. Virchow's Archiv. XIII, pag. 46. — Wilks, Transaction of the path. soc. X, pag. 21. — Aug. Förster, Würzburger med. Zeitschr. III, pag. 195. — C. J. Eberth, Zur Entwicklung des Epithelioms (Cholesteatom) der Pia und der Lunge. 1870; Virchow's Archiv. XLIX, pag. 51. — M. Perls, Lehrbuch der allgem. Pathol. 1877, I. Th., pag. 485. — Schwartze in Klebs' Handbuch der path. Anatomie. 6. Lief., pag. 16, woselbst die Literatur der Perlgeschwülste des Gehörórgans bis zum Jahre 1878 nachzulesen. — H. Steinbrügge, Zeitschrift für Ohrenheilkunde. VIII, pag. 224. — Cornil und Ranvier, *Manuel d'hystologie pathologique*. Seconde édition. Paris 1881, I, pag. 318.

Scheuthauer.

Perlnaht, s. Naht, XIII, pag. 694.

Perlsucht des Rindes. Die Perlsucht der Hausthiere und insbesondere des Rindes, von welchen hier allein gehandelt werden soll, hat eine hochwichtige Bedeutung für die menschliche Medicin und Hygiene erlangt, seitdem in neuerer Zeit festgestellt ist, dass die Aetiologie und das Wesen dieser Krankheit beim Rinde mit der Tuberkulose beim Menschen identisch ist, und dass der Genuss des Fleisches und der Milch eines perlsüchtigen Thieres unter Umständen die Entstehung der Tuberkulose beim Menschen verursacht.

Die Krankheit hat ihren localen Sitz auf den serösen Häuten, hauptsächlich auf der Pleura oder dem Peritoneum (pectorale oder peritoneale Form), oder

sie befällt die Lungensubstanz und stellt dann die eigentliche Lungensucht des Rindes dar. Beide Formen treten getrennt auf, in den meisten Fällen aber combinirt bei einem und demselben Individuum.

Auf den serösen Häuten erscheinen, wie VIRCHOW ausführt, die Aftergewächse zuerst als kleine perlartige Knötchen, die sich in Gruppen oder Trauben vereinigen, über die Oberfläche der Serosa hervorschieben und dann gestielt erscheinen. Die kleinen Knötchen sind durch gefässhaltige Bindegewebszüge getrennt. Später lagert sich Kalkerde punkt- oder netzförmig in ihnen ab, bis sich zuletzt die Knoten wie dichter Mörtel anfühlen.

Bei der Tuberkulose des Rindes zeigen sich ferner, wie beim Menschen, die verschiedenartigsten und ausgedehntesten Veränderungen in der Lunge selbst, wie käsige Pneumonie, Cavernen, partielle Verdichtungen, Emphysem etc. Besonders charakteristisch ist auch hier die miliare Tuberkulose. In dem gesunden Lungengewebe zerstreut, liegen die kleinen Knötchen einzeln oder zu grösseren, höckerigen unregelmässigen Formen von Erbsen- oder Haselnussgrösse confluirend. Auch in dem Parenchym der anderen Organe, im intramusculären und subcutanen Bindegewebe finden sich isolirte Tuberkelknoten von verschiedener Grösse mit meist centraler Verkalkung. In der Nachbarschaft der erkrankten Organe sind die Lymphdrüsen stets in ausgeprägtester Weise betheiligt. Sie sind oft zu knolligen Packeten vergrössert, und zeigen auf der Schnittfläche anfangs eine Einlagerung kleiner isolirter grauweisser Tuberkelknötchen, später eine mehr gleichmässige speckige Beschaffenheit, in einem noch späteren Stadium durch unregelmässige Kalkeinlagerungen ein weiss gesprenkeltes Aussehen. Die tuberkulöse Affection der benachbarten Lymphdrüsen fehlt niemals; sehr häufig, und zwar immer wenn die Tuberkulose generalisirt auftritt, zeigen sich solche auch in den verschiedenen Organen des Körpers.

Der älteren Thierarzneikunde, welche in früherer Zeit auch die Grundlage für die Anschauung über die pathologischen Vorgänge beim Menschen bildete, waren die vielfachen Veränderungen, welche die Lunge der Thiere bei der als Lungensucht, Lungenfäule, Lungenschwindsucht bezeichneten Krankheit darbietet, nicht unbekannt geblieben. Das charakteristische Kennzeichen für das Wesen dieser Krankheit war jedoch die Verschwärung der Lunge oder die Verstopfung einzelner Theile derselben mit Eiter. Weder die Schriftsteller der Alten, noch die Schlachtgesetze der ältesten bekannten Culturvölker und auch nicht die sehr genauen, alten jüdischen Vorschriften hinsichtlich der Besichtigung und Untersuchung des geschlachteten Viehes haben einen besonderen Werth auf die der Perlsucht eigenthümlichen knotenartigen Neubildungen gelegt. Das perforirende Geschwür oder ein Defect in einem inneren Organe, in der Luftröhre, in den Lungen, in dem Magen etc. galt für das wesentlichste Merkmal, ob der Genuss des Thieres zu verbieten sei. Das Bestehen von Tumoren hingegen, hebt WALDENBURG hervor, wenn sie nicht zugleich bedeutende Ulceration des Organs bedingten, wurden für mehr unwesentlich gehalten. „Selbst MAIMONIDES huldigte dieser Anschauung, obgleich aus seiner Beschreibung mit grösster Wahrscheinlichkeit hervorgeht, dass er die verschiedenartigsten Tumoren der Rinderlungen, und besonders auch die der menschlichen Lungentuberkulose analoge Perlsucht gekannt hat" (pag. 25). Auch in den späteren Jahrhunderten bis in die neuere Zeit hinein wird unter Lungensucht der Thiere die Bildung von Verhärtungen in den Lungen verstanden, die in Eiterung übergehen und zur Zerstörung des Lungengewebes führen. Erst als der Miliartuberkel entdeckt (BAYLE), sein wesentlicher Antheil an dem Process der Tuberkelbildung in der Lunge erkannt und die Lehre von der Phthisis eine radicale Umgestaltung erfahren, hat man auch die Lungenschwindsucht beim Thiere mit den knotenartigen Neubildungen, den Perlknoten, in engeren Zusammenhang gebracht. So ist in Frankreich von DUPUY (1817) und in Deutschland zuerst von GURLT (1831) in der Thiermedicin die tuberkulöse Natur der Lungenschwindsucht, der Perlsucht, gelehrt worden.

Die tuberkulöse Natur der Lungenschwindsucht der Hausthiere, ihre infectiöse Uebertragbarkeit und ihre Identität mit der Tuberkulose der Menschen ist auf experimentellem Wege festgestellt worden. Die Reihe dieser Forschungen beginnt mit den epochemachenden Versuchen, welche VILLEMIN (1865) mit der Ueberimpfung von Tuberkelmassen von Menschen mit Miliartuberkeln, mit Materie aus tuberkulös infiltrirten Heerden, mit Sputis von Phthisikern auf Kaninchen unternommen. VILLEMIN hat aus seinen Versuchen das Ergebniss gewonnen, dass die Tuberkulose eine specifische Affection sei, die ihre Ursache in einem impfbaren Agens habe, dass sie nur durch dieses Virus und auf keine andere Weise hervorgerufen werden könne, dass sie demnach eine von Mensch auf Thier und von Thier auf Thier übertragbare Krankheit sei. Diese Versuche wurden ihrer grossen Wichtigkeit wegen von zahlreichen anderen Forschern aufgenommen und in verschiedener Weise ausgeführt. Es sind mit tuberkulösen Material von Menschen und speciell auch von Rindern zahlreiche subcutane und peritoneale Impfungen an verschiedenen Thieren unternommen worden. Die meisten Forscher (GERLACH, RIVOLTA und PERRONCITO, BAGGE, ZÜRN, BOLLINGER, VERGA, BOULEY, AUFRECHT) haben positive Resultate erzielt, fast alle Versuche führten zur Entwicklung einer miliaren Tuberkulose bei dem Impfthiere. Von anderer Seite (LEBERT und WYSS, SANDERSON, COHNHEIM und FRAENKEL, WALDENBURG, COLIN, FRIEDLÄNDER u. A.) wurde die specifische Virulenz der Tuberkulose dadurch zu widerlegen versucht, dass auch nach Einimpfung von nicht tuberkulösen thierischen Substanzen, nach Einbringen von feinen corpusculären Elementen, von allen möglichen Fremdkörpern an den Impfstellen käsige Heerde bei Kaninchen und Meerschweinchen entstehen. Indessen wurde bald nachgewiesen, dass die auf diese Weise hervorgerufenen tuberkulösen Knötcheneruptionen nicht verkäsen und nicht weiter verimpfbar sind, dass sie demnach sich ganz anders verhalten wie die menschlichen specifischen Tuberkel. Später gelang es durch intraoculäre Impfungen (COHNHEIM und SALOMONSEN, DEUTSCHMANN, BAUMGARTEN), durch Einbringung von tuberkulösem Material von Mensch und Rind in die vordere Augenkammer nach einer Incubationsdauer von 20—30 Tagen eine Iristuberkulose mit einer fast regelmässig sich anschliessenden allgemeinen Miliartuberkulose zu erzeugen. Die von BAUMGARTEN mittelst Inoculation tuberkulöser Massen, ja selbst durch Injection von Blut tuberkulöser Rinder erzeugte Iristuberkulose war der durch menschliches Impfmaterial erzeugten vollkommen identisch und durch mehrere Generationen verimpfbar. Es war erwiesen, dass nur echtes tuberkulöses Material von Mensch oder Thier diesen Erfolg zu erzielen im Stande war. TAPPEINER u. A. haben ferner fein vertheilte tuberkulöse Materie in die Athmungsluft der Versuchsthiere gebracht mittelst Inhalationsapparate durch eine Trachealwunde oder durch unversehrte Luftwege. Die dem Versuche ausgesetzt gewesenen Hunde und Ziegen haben durchgehends die wesentlichen Zeichen der Lungentuberkulose dargeboten.

Von besonderer Wichtigkeit, insbesondere auch für die hygienische Seite der vorliegenden Frage, sind die Versuche, welche in grosser Anzahl mit der Fütterung von Fleisch, von Milch und den knolligen Gebilden, den eigentlichen Perlknoten selbst, an gesunden Thieren verschiedener Gattung angestellt worden sind. Die ersten Versuche von CHAUVEAU und GERLACH haben zu überraschend positiven Ergebnissen geführt. Ersterer hat (1869) unter 160 Saugkälbern nach $1^1/_2$—2 Monate langer Fütterung mit tuberkulösen Massen, und davon auch solche vom Rind, nicht ein einziges beobachtet, das nicht inficirt gewesen wäre. Letzterer hatte bei seinen durch mehrere Jahre (1869—74) hindurch fortgesetzten Versuchen durch Fütterung mit tuberkulöser Materie aus den Lungen und Lymphdrüsen, mit Fleisch und Milch so sehr überzeugende Ergebnisse, dass er die Tuberkulose des Rindes für eine virulente, wahrscheinlich durch die Verdauungswege häufiger als durch die Respirationsschleimhäute übertragbare Krankheit hält. Versuche derselben Art mit den verschiedensten tuberkulösen Material an verschiedensten Thiergattungen sind in den Thierarzneischulen zu Dresden (JOHNE), Hannover und

von hervorragenden Forschern (KLEBS, ZÜRN, BOLLINGER, ROLOFF, ORTH, TOUSSAINT, SEMMER, AUFRECHT, VIRCHOW u. A.) angestellt worden, mit theils positivem, theils negativem Erfolge. JOHNE (pag. 33) zählt die bekannt gewordenen Versuchsergebnisse zusammen und findet, dass unter den 322 lediglich zu Fütterungsversuchen verwendeten Thieren 259 mit rohem Material gefüttert worden sind, dass bei diesen sich 47·7% positive, 48·9% negative und 3·3% zweifelhafte Resultate ergeben, — dass in 62 Versuchen 10—15 Minuten lang gekochtes Material verwendet, und hiermit noch 35·5% positive, 64·5% negative und 1·6% zweifelhafte Erfolge erzielt sind. Nimmt man zu diesen Ergebnissen noch die von Einzelnen (JAKOBS, DEVILLIERS und LENGLER) beobachteten Thatsachen, dass Hunde und Hühner durch den zufälligen und freiwilligen Genuss von Sputis phthisischer Menschen tuberkulös wurden, sowie die von Anderen überwiesene Uebertragung der Tuberkulose auf Kälber und Schweine durch Milch und Fleisch tuberkulöser Rinder hinzu, so glaubt JOHNE aus diesen Fütterungsversuchen und Beobachtungen folgende Schlüsse ziehen zu dürfen: 1. Die Uebertragung der Tuberkulose durch den Genuss tuberkulöser Massen von Thier auf Thier, von Mensch auf Thier ist möglich, wenn auch mit weniger Sicherheit zu erzielen als durch Impfungen. 2. Die Uebertragung gelingt am leichtesten durch Fütterung tuberkulöser Massen (Lungen- und Pleuratuberkeln, tuberkulöser Lymphdrüsen), demnächst auch durch Milch tuberkulöser Thiere. Die Infection durch tuberkulöses Material von Menschen gelingt verhältnissmässig schwerer. 3. Weniger leicht, aber doch in circa 1/6 aller zusammengestellten Versuche erfolgt dieselbe durch Fleisch. 4. Kälber, Schafe, Ziegen und Schweine besitzen, wie dies schon früher namentlich von BOLLINGER betont wurde, die grösste Empfänglichkeit, doch ist die angebliche Immunität der Carnivoren nicht so bedeutend, als von einzelnen Autoren angenommen worden ist. 5. Es scheint, als ob auch gleichartiges tuberkulöses Material ein und derselben Thiergattung nicht immer eine gleichartige Infectiosität besitze.

War nunmehr durch die grosse Reihe der positiven Ergebnisse aller dieser Versuche, sowohl der Impf-, Inhalations- und Fütterungsversuche der Beweis von der Uebertragbarkeit der Tuberkulose durch das tuberkulöse Product von Thier und Mensch auf verschiedene Thierarten — vorwiegend freilich auf Pflanzenfresser — erwiesen, so galt es noch festzustellen, dass die bei den Thieren auftretende Tuberkulose identisch ist mit der des Menschen, und dass diese alsdann eventuell auch von Thier auf Mensch übertragen werden kann. Von vielen Forschern (GERLACH, SCHÜPPEL, WAGNER, KLEBS, ORTH) wird als ein solcher Beweis die Thatsache angesehen, dass der Tuberkel beim Thier und Menschen auch anatomisch-histologisch die gleiche Beschaffenheit zeige, dass der bei der Lungentuberkulose wie auch bei der Perlsucht des Rindes vorkommende Tuberkel mit dem des Menschen vollkommen übereinstimme. Gegen diese Identität hat sich jedoch namentlich VIRCHOW mit Beharrlichkeit erklärt. Er sieht eine wesentliche Differenz zwischen beiden darin, dass die Perlsucht an der Oberfläche der serösen Häute, hauptsächlich der Pleura und des Peritoneum, gelegentlich auch an anderen serösen und Schleimhautoberflächen, aber niemals in den kleinen miliaren oder submiliaren Formen zu sehen sind, und ganz besonders darin, dass der eigentliche menschliche Tuberkel eine sehr geringe Neigung zur Verkalkung, dagegen eine sehr grosse zur Verkäsung zeigt, während der Perlknoten als solcher gar keine Neigung hat, käsig zu werden. „Bei den wirklichen Perlknoten, deren Natur als Träger des Processes keinen Zweifel lässt, ist die käsige Metamorphose eine Ausnahme. Was vorkommt, das ist überwiegend eine ausgedehnte Verkalkung. Dieser regelmässige Uebergang der Perlknoten in Verkalkung repräsentirt einen sehr bemerkenswerthen Gegensatz gegen den Tuberkel des Menschen" VIRCHOW bezeichnet daher den Tuberkel des Rindes als Lymphosarcom und hält ihn nicht identisch mit dem des Menschen, eine Ansicht, der SEMMER (pag. 546) theilweise beitritt, indem er den Tuberkel des Rindes mit sehr ausgeprägter fibröser Grundsubstanz für ein Sarkom ansieht, während der Tuberkel des Schweines dem des Menschen entspreche.

Diese feinen kleinen Knötchen sind im Lungenparenchym eingebettet und besitzen eine Neigung zu käsiger Entartung. BOLLINGER, BAUMGARTEN u. A. hingegen meinen, dass der Tuberkel beim Rind nur in Folge individueller Ursachen und der Ernährung sehr bald verkalke, dass er bei jungen Thieren dagegen häufig gar nicht verkalke, sondern verkäse, und wie beim Menschen durch Erweichung zur Cavernenbildung führe.

Für die Identität des Tuberkels beim Thier und Menschen hat man mit vollem Recht und besonderem Nachdruck auf den infectiösen Charakter im Verlaufe der Krankheit hingewiesen, auf die Specificität der Wirkung des Tuberkels bei seiner künstlichen Uebertragung. Nimmt man mit COHNHEIM für die tuberkulöse Beschaffenheit einer Neubildung als Kriterium die Thatsache an, dass nur durch die Uebertragung von tuberkulöser Substanz und von nichts Anderem Tuberkulose erzeugt wird, dass „zur Tuberkulose Alles gehört, durch dessen Uebertragung auf geeignete Versuchsthiere Tuberkulose hervorgerufen wird und Nichts, dessen Uebertragung unwirksam ist“, so muss die Identität der Tuberkulose beim Thier und Menschen wohl zweifellos anerkannt werden. Die gleiche Wirksamkeit der verschiedenen Producte (des Tuberkels, der käsigen Pneumonie, scrophulöser Drüse) beweist trotz der Verschiedenheit ihrer anatomischen Genese ihre Zusammengehörigkeit. „Wer von der parasitären Natur der infectiösen Virusarten überzeugt ist, meint derselbe Forscher, der wird an der corpusculären Beschaffenheit auch des tuberkulösen Giftes nicht zweifeln und deshalb mit Sicherheit erwarten, dass in einer — hoffentlich nicht zu fernen — Zukunft im Innern der Tuberkelknötchen und der scrophulösen Producte der Nachweis jener specifischen corpusculären Elemente gelingen werde . . . . . So lange aber dies Ziel nicht erreicht ist, giebt es kein anderes sicheres Kriterium für die Tuberkulose als ihre Infectiosität“ (pag. 17).

Dieser Nachweis der identischen Elemente in den tuberkulösen Producten beim Menschen und beim Thiere ist, wie bekannt, sehr bald durch die Entdeckung dieses specifischen Agens in dem Tuberkelbacillus durch ROBERT KOCH zur Evidenz geliefert worden. KOCH hat, wie alle tuberkulösen Producte beim Menschen auch die bei allen Thierarten (Pferd, Schwein, Ziege, Schaf, Huhn) und mit besonderem Interesse die bei der Perlsucht des Rindes experimentell untersucht. Er hat in den Wandungen der Lungencavernen beim tuberkulösen Rinde (in 4 Fällen) ziemlich zahlreiche Riesenzellen und in einer Anzahl dieser letzteren eine bis mehrere Tuberkelbacillen gefunden, in den knotenförmigen Tumoren der Perlsucht an der Lungenoberfläche, auf dem Zwerchfell, Peritoneum und Netz, sowie in den tuberkulös entarteten Mesenterialdrüsen (11 Fälle) haben die Tuberkelbacillen in keinem Falle gefehlt. Da KOCH und nach ihm alle anderen Beobachter den Bacillus für das wesentlichste und einzig charakteristische Merkmal des Tuberkels und das Vorhandensein desselben als das entscheidende Merkmal des infectiösen Tuberkels ansieht, so ist die Identität der Tuberkulose des Rindes mit der des Menschen unanfechtbar. „Auch die Tuberkulose der Thiere,“ sagt er, „in erster Linie die Perlsucht muss trotz der Verschiedenheiten im anatomischen Verhalten und im klinischen Verlaufe wegen der Identität der sie bedingenden Parasiten für identisch mit der menschlichen Tuberkulose gehalten werden.“ Den Einwand, den man in Bezug auf die Perlsucht macht, dass die Uebertragung dieser Krankheit auf den Menschen noch nicht sicher constatirt sei, weist er mit der Erwägung zurück, dass, wenn bei den verschiedensten Thierarten (Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, Feldmäusen) durch Verimpfung von Perlsuchtmassen und den daraus gewonnenen Reinculturen mit der grössten Regelmässigkeit eine Krankheit erzeugt wird, welche der bei diesen Thieren durch Impfung mit Tuberkelmassen entstandenen Krankheit nicht allein anatomisch vollkommen gleich ist, sondern die Thiere mit derselben Sicherheit tödtet wie letztere, dass dann sich wohl nicht erwarten lässt, dass der Mensch diesem Krankheitsgift gegenüber eine Ausnahme macht. „Selbst wenn sich eine Differenz zwischen den Tuberkel- und den Perlsuchtbacillen herausstellen

sollte, welche dazu nöthigen würden, dieselben als nahe Verwandte, aber doch verschiedene Arten anzusehen, dann hätten wir gleichwohl alle Ursache, die Perlsuchtbacillen für im höchsten Grade verdächtig zu halten und vom hygienischen Standpunkte aus dagegen dieselben Massregeln zu ergreifen, wie gegen die Infection durch Tuberkelbacillen."

Wenn die Perlsucht des Rindes der menschlichen Tuberkulose identisch ist und dieselbe Infectiosität besitzt wie diese, so liegt die Frage nahe, ob nicht durch den Genuss von Fleisch und der Milch eines perlsüchtigen Rindes die Tuberkulose auf den Menschen übertragen wird. GERLACH, welcher bei seinen Fütterungsversuchen mit erkrankten Lymphdrüsen, mit gekochten Perlknoten und mit dem Fleische kranker Thiere, bei verschiedenen Thieren Tuberkulose erzeugt hat, hält diese Erfahrungen für so überzeugend, dass er sie auch auf den Menschen zu übertragen sich für berechtigt hält. Er glaubt, dass im gegebenen Falle auch der Mensch inficirt werden kann, und dass somit das Fleisch von solchen kranken Rindern als gefährlich bezeichnet werden muss. Wenn auch in der Fleischfaser selbst die Schädlichkeit nicht steckt, so enthält doch das käufliche Fleisch, wie er ausführt, auch lockeres Bindegewebe, von dem die Tuberkelbildung ausgeht, ausserdem auch Gefässe und seröse Ueberzüge, an denen Schädlichkeiten ebenfalls haften können. Durch das Kochen werde zwar das Virus zerstört, aber die Siedhitze dringe, wie bei trichinösem Fleische, nur langsam in die Tiefe, weil das Fleisch ein schlechter Wärmeleiter ist. „Wenn wir die Fütterungsresultate," sagt er, „für das praktische Leben anwenden, so müssen wir sagen, das Fleisch darf nicht genossen werden" (Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege, 1873, pag. 425). Dieser Ansicht treten in mehr oder weniger eingeschränkter Weise andere Forscher bei (KLEBS, RIVOLTA, FLEMMING u. A.) und auch in neuerer Zeit ganz besonders SEMMER, welcher aus seinen Versuchen bewiesen haben will, dass das Perlsuchtcontagium nicht nur in der Milch aus nicht entarteten Milchdrüsen, sondern auch im Blute perlsüchtiger Thiere enthalten ist und somit Milch, Blut und Fleisch — denn es giebt kein absolut blutfreies Fleisch — virulente Eigenschaften besitze. Nach den Ergebnissen seiner späteren Untersuchungen betrachtet GERLACH (Die Fleischkost etc., pag. 48 ff.) das Fleisch tuberkulöser Rinder und anderer Thiere als schädlich: 1. Wenn die Lymphdrüsen im Bereich der tuberkulös erkrankten Organe ebenfalls tuberkulös und so der Ausgang einer immer weiteren Infection geworden sind (in der Erkrankung verschiedener Lymphdrüsen liegt der Beweis, dass das ganze Lymphgefässsystem bei der Verbreitung des Virus mitbetheiligt ist); 2. wenn schon käsiger Zerfall stattgefunden hat, namentlich wenn schon käsige Heerde in den Lungen liegen. Je mehr käsige Tuberkelheerde, desto schädlicher scheint das Fleisch zu sein; 3. wenn schon eine weitere Verbreitung der Tuberkeln im Körper stattgefunden hat, und 4. wenn bereits Abzehrung eingetreten ist. Gegen diese Forderung ist jedoch von verschiedener Seite Einspruch erhoben. Man glaubte, dass durch das Kochen des Fleisches das Virus unschädlich gemacht werden könne, und ausserdem halten Andere diese radicale Massnahme nicht für angemessen, weil die Frage noch nicht spruchreif sei. Von Seiten des deutschen Veterinärraths wurde 1875 zu Berlin die Resolution folgenden Inhalts gefasst: „Die über die Perlsucht und die käsige Lungenentzündung des Rindviehs, beziehungsweise über die behauptete Uebertragbarkeit derselben auf den Menschen bis jetzt vorliegenden immerhin beachtenswerthen Erfahrungen können als abgeschlossen nicht betrachtet werden. Insbesondere sind dieselben nicht ausreichend, die Annahme einer Ansteckungsgefahr für Menschen und aus diesem Grunde den Erlass eines Verbotes des Verkaufes von Fleisch und Milch der betreffenden Thiere zu rechtfertigen." In ganz extremer Weise hingegen beschliesst der vierte internationale thierärztliche Congress zu Brüssel 1883 (LYDTIN, pag. 140) nach einem Referate von BOULEY: „In Erwägung, dass die Tuberkulose (sc. des Rindes) experimentell als eine Krankheit anerkannt werden muss, welche vom Verdauungscanal aus und durch Impfung übertragbar ist, erklärt der Congress: Von einer Verwerthung

für den Genuss des Menschen ist alles Fleisch auszuschliessen, welches von tuberkulösen Thieren stammt, gleichviel welche Beschaffenheit das Fleisch besitzt."

Behält man jedoch im Auge, auf welchem Wege die Uebertragung des Tuberkelgiftes, d. i. des Bacillus vom Rind auf den Menschen möglich wird, so gewinnt die Entscheidung der Frage eine andere Gestalt. Da die Thiere, wie KOCH (pag. 81) hervorhebt, keine Sputa produciren, so können von diesen während des Lebens Tuberkelbacillen nicht in's Freie geliefert und auf diese Weise auch keine Ansteckung möglich werden. Eine Infection kann also nur nach dem Tode stattfinden, und wenn man von den sehr seltenen Fällen von unmittelbarer Infection bei dem Verkehr mit tuberkulösen Fleischtheilen, welche von kleinen Wunden und Excoriationen der Haut aus erfolgen, absieht, nur von den Digestionsorganen aus erfolgen. Die Krankheitserscheinungen mussten sich immer in diesen zuerst zeigen; da aber die primäre Tuberkulose des Darms eine gar nicht häufige, im Verhältniss zur Lungentuberkulose sogar seltene Affection ist, so ist daraus zu schliessen, dass die gedachte Infection durch den Genuss des Fleisches von tuberkulösen Thieren nicht oft vorkommt. Sie würde wahrscheinlich häufiger sein, wenn die sichtbar kranken Fleischtheile nicht beseitigt und das Fleisch, wie doch wohl ausschliesslich, nicht in gekochtem Zustande genossen würde. Hier kommt noch in Betracht, dass die Tuberkulose der Schlachtthiere, namentlich die Perlsucht des Rindes, mehr oder weniger localisirt bleibt, so dass nur der Genuss der tuberkulös veränderten Lunge, Drüse u. s. w. eventuell gefährlich sein würde. Wie die Milzbrandbacillen ohne Sporen im Magen zerstört werden, während die Sporen derselben Bacillen den Magen unbeschädigt zu passiren vermögen, werden sich wahrscheinlich auch die Tuberkelbacillen verhalten, und auch daher die relativ seltene Infection durch den Genuss von tuberkulösem Fleisch. „Wenn aber auch die Infection Seitens der tuberkulösen Hausthiere im Allgemeinen nicht häufig zu sein scheint, so darf sie doch, wie KOCH ausdrücklich meint, keineswegs unterschätzt werden. Die Perlsucht des Rindes, die käsigen Veränderungen in den Lymphdrüsen beim Schweine, sind ein so häufiges Vorkommniss, dass sie volle Beachtung verdienen." Wir sehen, dass KOCH auf die Localisation der Perlsucht beim Thiere, auf die Beseitigung der localisirt erkrankten Theile einen Hauptaccent legt und dass er den Genuss des Fleisches im Princip durchaus nicht verboten haben will. Ganz in Uebereinstimmung mit dieser Ansicht befindet sich auch VIRCHOW. Nach ihm (Archiv, LXXXII, pag. 550) würde erst dann das Fleisch und die Milch perlsüchtiger Thiere zur menschlichen Nahrung verboten sein, wenn überhaupt eine Uebertragung von Perlsucht von Thier zu Thier durch eine nicht selbst mit Perlknoten durchsetzte Nahrung erfolgt. Bis jetzt ist aber dieser Beweis nicht erbracht. „Allerdings," meint er, „hat sich nach den Versuchen (in der Thierarzneischule zu Berlin) gezeigt, dass die mit perlsüchtigen Massen gefütterten Thiere in einer grösseren Anzahl allerlei käsige Tuberkulose und verwandte Erkrankungen zeigen, als die nicht damit gefütterten Controlthiere, es ist also der Verdacht auf die Schädlichkeit der perlsüchtigen Massen bestätigt, wenngleich nicht erwiesen. Die Sanitätspolizei hat daher kein Recht, das Fleisch und die Milch einer perlsüchtigen Kuh zu verbieten. Sie muss die einzeln angeschuldigten Gegenstände verschieden beurtheilen." Er schliesst daher die in der That verdächtigen, d. h. mit Perlknoten durchsetzten Organe und die Milch aus erkranktem Euter ganz von den zulässigen Nahrungsmitteln aus, während er Fleisch, so lange es unverändert ist, und Milch aus gutem Euter zulässt. „Erleiden Fleisch und Milch bei dem Fortschreiten der Krankheit wie bei jedem phthisischen Zustand wesentliche Veränderungen, so schliesse er sie als an sich schlecht, nicht als specifisch perlsüchtig aus." Und an einer anderen Stelle äussert er sich in neuester Zeit (Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medicin. 1887, pag. 307): „Die Perlsucht der Rinder ist der Tuberkulose des Menschen nahe verwandt und, gleich ihr, macht sie bald einen localen, bald einen mehr allgemeinen Verlauf. . . . In Wirklichkeit kommt eine perlsüchtige Erkrankung des Muskels äusserst selten, man kann fast sagen, nur ausnahmsweise

vor. Aber trotzdem ist — und mit Recht — verfügt, dass auch das von Perlknoten freie Fleisch perlsüchtiger Thiere vom Genuss durch Menschen ausgeschlossen sein solle, wenn mehrere Organe des Körpers erkrankt sind oder das Thier abgemagert ist“ (Minist.-Erlass in Preussen vom 27. Juni 1885). — Auch BOLLINGER (Aerztl. Int.-Bl., pag. 414) erklärt sich für die bedingte Zulässigkeit des Fleisches und der Milch perlsüchtiger Rinder als Nahrung für den Menschen. Die Untersuchungen in den Wasenmeisterfamilien, welche das Fleisch und die Milch tuberkulöser Rinder geniessen, beweisen, wie er ausführt, dass diese letzteren einen bis jetzt nachweisbaren Schaden für die menschliche Gesundheit nicht bedingen.

Eine vielleicht noch grössere Bedeutung als dem Fleische kommt der Milch perlsüchtiger Thiere zu, insofern sie als Nahrung für den Menschen zuzulassen sei. COHNHEIM (pag. 25) findet in ihrem Genusse geradezu eine Hauptquelle für das hauptsächlich bei kleinen Kindern häufige Vorkommen der Darmtuberkulose, der sogenannten *Phthisis meseraica*. Gestützt auf die Experimente von GERLACH, KLEBS, ORTH und BAUMGARTEN, welche die innige Verwandtschaft zwischen dem Virus der Rinderperlsucht und dem der menschlichen Tuberkulose gezeigt und den Nachweis geführt haben, dass das Perlsuchtvirus in die Milch der erkrankten Rinder übergeht, sieht er in der grossen Verbreitung der Rindertuberkulose auf der einen, in der Häufigkeit künstlicher Ernährung der Kinder mit Kuhmilch auf der anderen Seite den Schlüssel für die Häufigkeit primärer Darmphthise im Kindesalter gegeben. Er sieht in dieser Art der Infection die Eingangspforte des Virus direct in dem Digestionscanal, eine Localisation der Tuberkulose, die bei Erwachsenen nur ausnahmsweise, um so häufiger dagegen bei kleinen Kindern vorkommt. Andere Forscher schlagen die Gefahr dieser Infection nicht so hoch an, weil alsdann diese Fälle der Tuberkulose noch häufiger sein müssten als sie thatsächlich sind. Indessen sind nicht wenige thatsächlich zuverlässige Fälle mitgetheilt, aus denen die Entstehung der Tuberkulose nach dem Genuss von Milch einer perlsüchtigen Kuh nicht zweifelhaft zu sein scheint. ZIPPELIUS hat aus dem amtlichen Ausweise seines Amtsbezirks dargethan, dass die Sterblichkeit der Kinder unter 2 Jahren in solchen Orten am grössten war, wo nach Ausweis der Fleischschauregister die meisten tuberkulösen Rinder vorkamen. Auf diese Thatsachen gestützt, hat auch der oben schon erwähnte 4. internationale thierärztliche Congress zu Brüssel 1883 die von LYDTIN[18]) vertretene Resolution angenommen (LYDTIN, pag. 140): „Die Milch, welche von an Perlsucht erkrankten oder dieser Krankheit verdächtigen Thieren herrührt, darf weder für Menschen, noch für Thiere als Nahrungsmittel gebraucht werden. Der Verkauf solcher Milch ist nicht zulässig. — Die Milch von Thieren, welche der Ansteckung verdächtig sind, darf nur nach vorherigem Kochen gebraucht werden.“

Diese Divergenz hinsichtlich der sanitätspolizeilichen Massnahmen entspricht ganz der Verschiedenheit in den Ergebnissen der einzelnen Forscher, welche bei der Fütterung mit Milch perlsüchtiger Thiere bald positiv und bald negativ ausgefallen waren. Diese Thatsache erklärt sich nach KOCH dadurch, dass die Milch vor allen Dingen nur dann eine Infection hervorrufen kann, wenn sie Tuberkelbacillen enthält. „Dies scheint aber, wie er ausführt, nur dann der Fall zu sein, wenn die Milchdrüsen selbst tuberkulös erkrankt sind. Da aber Perlsuchtknoten im Euter nicht sehr oft vorkommen, so wird auch die Milch perlsüchtiger Kühe häufig keine infectiösen Eigenschaften besitzen. Damit erklären sich die Widersprüche in den Ergebnissen verschiedener Autoren, welche Fütterungsversuche mit Milch von perlsüchtigen Kühen angestellt haben. Die positiven Erfolge wurden dann mit einer Milch erzielt, welche zufällig Tuberkelbacillen enthielt, die negativen mit Milch, welche frei von Bacillen war.“ — Wir haben schon oben gesehen, dass VIRCHOW ausdrücklich hervorhebt, dass er Milch aus erkrankten Euter ganz aus den zulässigen Nahrungsmitteln ausschliessen würde. „Es ist wahrscheinlich,“ meint er an derselben Stelle, „dass es zweierlei Arten von Milch perlsüchtiger Kühe giebt, die unterschieden werden müssen, dort, wo das Euter selbst

perlsüchtig erkrankt, wo die Wandungen der Milchdrüsen selbst erkrankt sind, oder wo das nicht der Fall ist. Es ist nicht unerheblich, ob die Milch von einem solchen Euter stammt oder von einem gesunden Euter einer sonst perlsüchtig erkrankten Kuh."

Wie die Milch aus einem tuberkulösen Euter, wirkt auch die Milch tuberkulöser Kühe, wenn diese an generalisirter, an acuter Miliartuberkulose leiden. So fand NOCARD bei seinen Impfungen mit Milch- und Muskelsaft tuberkulöser Kühe, dass diese Substanzen nur dann infectiös wirken, wenn die Thiere an generalisirter Tuberkulose, beziehungsweise an Tuberkulose des Euters leiden. Zu denselben Ergebnissen war schon früher BANG, MAY und in neuerer Zeit auch NOSOTTI gekommen. Aus den von HIRSCHBERGER in neuester Zeit im pathologischen Institute zu München angestellten Versuchen hat BOLLINGER die Ueberzeugung gewonnen, dass die Virulenz der Milch im Allgemeinen Hand in Hand geht mit dem Grade der Erkrankung des milchgebenden Thieres, dass die Milch perlsüchtiger Kühe um so eher infectiöse Eigenschaften besitze, je schlechter der Ernährungszustand der erkrankten Thiere ist. Die Versuche haben mit Bestimmtheit gezeigt, dass nicht blos bei generalisirter, sondern auch bei localer Tuberkulose des Rindes die Milch infectiös sein kann, so dass nach BOLLINGER die Gefahr von Seiten der Infection durch Milch tuberkulöser Kühe eine grössere sei als die von Seiten des Fleisches.

Von bedeutend praktischem Interesse sind die Versuche SORMANI'S, welche den Werth der Siedhitze für die Zerstörung des Virus in der tuberkulösen Milch beweisen. Er setzte gewöhnlicher Milch etwas tuberkulöse Materie zu, erhitzte jene 20 Minuten bis 70—80—90° C. und injicirte sie Meerschweinchen. Nach 41 Tagen waren sämmtliche Thiere tuberkulös befunden; dasselbe war der Fall, wenn die inficirte Milch nur eine Minute zum Sieden gebracht war. Als er aber 5 Minuten hindurch das Sieden fortgesetzt und die abgekühlte Milch verimpfte, blieben alle Thiere gesund.

Wenn die sanitätspolizeilichen Massnahmen auch in erster Reihe das hygienische Moment in Anschlag zu bringen haben, so gilt es doch, jene auf die allernothwendigsten Grenzen zu beschränken, wenn man in Betracht zieht, dass die Anzahl der Rinder, welche perlsüchtig befunden worden, eine sehr beträchtliche ist, und dass der gänzliche Ausschluss aller dieser kranken Thiere vom Genusse der menschlichen Nahrung die Vernichtung sehr bedeutender Werthobjecte und einen sehr gewaltigen Eingriff in die Interessen der Landwirthschaft, der Viehzucht und des Viehhandels bedeutet.

Die wirkliche Verbreitung der Perlsucht wird nur schätzungsweise angegeben, sie wird dort etwas genauer ermittelt, wo eine geordnete Fleischschau angeführt ist. Es liegen aus diesem Grunde nur spärliche, unzuverlässige Angaben vor. Sie ist in einzelnen Gegenden in sehr ausgedehnter Weise verbreitet, und wiederum in anderen nur in sehr geringem Grade. So führt WOLF an (LYDTIN, pag. 27), dass 15% sämmtlicher Rinder in der Umgegend von Liegnitz tuberkulös seien; ZÜRN glaubt, dass die Perlsucht in der Umgegend von Jena und in dem altenburgischen Amtsbezirke Eisenberg etwa bei einem Fünftel der Rinder vorkomme und FISCHBACH schätzt, dass im Untertaunuskreise 2·5—3% aller Rinder perlsüchtig seien. Nach GÖRING waren in Bayern im Jahre 1877 ergriffen: 4976 Rinder, oder von je 1000 Stück Rindvieh 1·62, 1878: 5025 (1·61 p. M.) und dabei gelangen nach Lage der Verhältnisse nicht alle Fälle zur Kenntniss der Thierärzte, so dass thatsächlich mehr perlsüchtige Thiere vorhanden sind, als die thierärztlichen Berichte anführen. Aus allen Berichten geht übrigens die bemerkenswerthe Thatsache hervor, dass die älteren Thiere immer mehr von der Perlsucht ergriffen werden. Von den perlsüchtigen Thieren in Bayern 1877 waren 64 unter 1 Jahr (1·31%); 328 von 1—3 Jahren (10·80%); 1846 von 3—6 Jahren (37·80%); 2445 über 6 Jahre (50·07%). Im Centralschlachthause in München wurden im Jahre 1885 geschlachtet: 47·649 Rinder, 170·641 Kälber, 102·133 Schweine, 20·998 Schafe

und Ziegen, 3480 Spanferkel, Lämmer und Kitzen, 1155 **Pferde**, im Ganzen 345.888 Thiere mit 22,815.510 Kgr., per Kopf der Bevölkerung 87·75 Kgr. Wegen verschiedener Krankheitszustände wurden beanstandet 5368 Thiere, mit Tuberkeln waren behaftet von 18.649 Ochsen 316 = 1·7%, 17.275 Kühen 947 = 5·5%, 5887 Stieren 62 = 1·0%, 5670 Jungrindern 42 = 0·7%, 170.641 Kälbern 3, 102.133 Schweinen 15, 20.998 Schafen 1, = 1386 (Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 25). Von den geschlachteten Rindern (Grossvieh) waren somit 2·88% mit Tuberkulose behaftet. In Baden waren 1874—1880 bei der amtlich überall in allen Gemeinden eingeführten Fleischschau auf je 1000 bei der Fleischbeschau beanstandeten Grossviehstücken nahezu die Hälfte, d. h. 430 Stück mit der Perlsucht behaftet; 1880 waren auf 1000 Stück der gesammten Rindviehbevölkerung 2·2 perlsüchtig oder 0·22%. — Während des Verwaltungsjahres 1885—86 ist auf dem Centralvieh- und Schlachthof in Berlin die Perlsucht bei 1920 Rindern und 7 Kälbern, d. h. bei etwas über 2% der geschlachteten Thiere nachgewiesen und im Monat Mai 1888 waren von 10.464 geschlachteten Rindern 132 und von 37.327 Schweinen 199 wegen Tuberkulose zur menschlichen Nahrung ungeeignet befunden und ausserdem sind an einzelnen Theilen und Organen, vorwiegend Lunge und Leber, zurückgewiesen bei Rindern 2118, bei Schweinen 2271.

Bei jeder nicht unbedingt nothwendigen Strenge sanitätspolizeilicher Massnahmen würden alljährlich viele Tausende von aufgeschlachtetem Rindvieh und von Schweinen dem Verkehr entzogen und die schwerwiegendsten Interessen der betheiligten Kreise verletzt werden. Das wirkliche einzige Kriterium für die Zulässigkeit oder Ausschliessung des Fleisches u. s. w. als Nahrungsmittel kann nur darin liegen, ob mit dem Genuss desselben die Tuberkulose übertragen werden kann, d. h. ob es thatsächlich Tuberkelbacillen enthält, oder ob der begründete Verdacht vorliegt, dass es nicht frei von Tuberkelbacillen ist. Es versteht sich von selbst, dass alle Organe, Drüsen, Leber etc., welche perlsüchtig erkrankt sind, von jedem Genuss absolut ausgeschlossen sind. Bei der Zulässigkeit des Fleisches selbst muss zunächst in jedem individuellen Falle entschieden werden. Da die Schädlichkeit tuberkelfreien Fleisches von tuberkulösen Thieren durchaus noch nicht erwiesen ist, so wird jenes aus diesem Grunde unter gewissen Bedingungen zuzulassen oder zu verbieten sein, je nach dem Stadium und nach der Ausbreitung der Krankheit im individuellen Falle und ganz vornehmlich, je nachdem die Tuberkulose, die Perlsucht, noch localisirt oder bereits generalisirt gefunden wird. In allen Fällen, meint auch HERTWIG, wo angenommen werden kann, dass allgemein durch den ganzen Körper eindringende Tuberkulose vorliegt, muss das Fleisch von der Verwerthung als Nahrungsmittel ausgeschlossen werden. Das ist vorzugsweise der Fall bei Thieren, welche an hochgradiger oder über die Organe und Lymphdrüsen der Bauch- und Brusthöhle gleichartig verbreiteter Tuberkulose oder mit Abzehrung verbundener Tuberkulose gelitten haben, oder wenn das Fleisch selbst Tuberkeln oder inficirte Lymphdrüsen enthält. Dagegen darf das Fleisch von gut genährten und nur im geringen Grade tuberkulösen Thieren zu Nahrungszwecken verwerthet werden.

Nach JOHNE liegt der Zeitpunkt, wann das Fleisch tuberkulöser Schlachtthiere als inficirt und infectiös zu betrachten ist, nicht, wie GERLACH oben angeführt, schon in der Erkrankung der Lymphdrüsen im Bereiche der benachbarten Organe, sondern lediglich in dem Nachweis metastatischer, durch den Blutstrom vermittelter Tuberkelentwicklung in den Muskeln selbst oder in anderen mit dem primär erkrankten Organ in keinem directen Zusammenhang stehenden Organen. „Es kann," meint er, „ein Rind an Tuberkulose verschiedener Organe leiden und trotzdem im Uebrigen gesund, sehr gut genährt, ja Schlachtthier von 1. Qualität sein, ein Fall, der besonders häufig bei Tuberkulose der serösen Häute (Fette Franzosen) gar nicht so selten vorkommt." Selbst bei hochgradiger Tuberkulose der Lunge und der serösen Häute bleiben die Muskel frei, so lange nicht Virus in grösseren Mengen in den Blutstrom gelangt und mit diesem dem Fleische zu-

geführt wird. Die Thiere können anderseits abmagern, wenn die Lungen, Leber oder Nieren erkranken. Das Fleisch wird alsdann ekelhaft und für die menschliche Ernährung minderwerthig, aber es kann nicht als infectiös gelten. So lange also eine Infection des Fleisches nicht anzunehmen ist, sind die tuberkulösen Organe, sowie von diesen abgehenden Lymphgefässe und Lymphdrüsen in Verbindung mit den anliegenden Gefässen und den einhüllenden Bindegewebsmassen zu entfernen, das Fleisch ist aber nicht zu verbieten. Ist aber eine allgemeine Infection anzunehmen, was insbesondere von einem erkrankten Lungenheerde aus am meisten geschieht, so ist das Schlachtstück vom menschlichen Genuss auszuschliessen, auch wenn es gut genährt ist.

Diesen Anschauungen entsprechen auch die meisten jetzt giltigen sanitätspolizeilichen Vorschriften. Diese haben bekanntlich im Laufe der Zeit grosse Umwandlung erfahren. Während noch gegen Ende des 17. Jahrhunderts (1680) auch bei den deutschsprechenden Völkern strenge Polizeimassregeln gegen den Verkauf von perlsüchtigen Thieren erlassen waren, fing man in der Mitte des vorigen Jahrhunderts an, gegen diese Massregeln Einsprache zu erheben, nachdem vielfach beobachtet war, dass die Scharfrichter, denen das krank befundene Stück Vieh überlassen werden musste, das perlsüchtige Fleisch nicht verscharrten, sondern mit ihrer Familie verzehrten oder an Dritte verkauften. Als vollends von Seiten der Aerzte ZINK, RÜHLING, HEIM (1782) und besonders GRAUMANN (1784) der Beweis geliefert war, dass die Perlsucht nicht, wie allgemein geglaubt wurde, mit der Syphilis identisch sei (Franzosenkrankheit des Rindes), glaubte man bewiesen zu haben, dass die Perlsucht nicht ansteckend und der Genuss des Fleisches der damit behafteten Thiere nicht schädlich sei. In Folge dieser ärztlichen Gutachten machte die preussische Regierung (26. Juni 1785), um dem Umwesen, das Fleisch dem Scharfrichter zu übergeben, zu steuern, bekannt, dass „das Fleisch und die Milch perlsüchtiger Thiere nichts Verdächtiges an sich habe, die traubenförmigen Geschwülste in der Brust etc. sollen ausgeschnitten und weggeworfen, das geschlachtete Stück aber dem Willen des Eigenthümers oder Käufers überlassen bleiben, welcher es ohne Schaden der Gesundheit zu seinem häuslichen Gebrauche verwenden könne“.

In einer fast gleichzeitig erlassenen Verfügung der kais. niederösterreichischen Regierung heisst es jedoch mehr reservirt, dass perlige Auswüchse sich auch bei dem gesündesten Vieh fänden, und dass das Fleisch an und für sich gesund sei. Wenn sich aber solche Gewächse auch im Hintertheile und in verschiedenen Gegenden des Körpers fänden und die Thiere dabei kachektisch und stiersüchtig seien, so müsse das Fleisch für die Gesundheit des Menschen als schädlich erachtet und vor dessen Genuss gewarnt werden. So schwand allmälig die Scheu vor dem Fleische perlsüchtiger Thiere gänzlich. Man entfernte die Knoten und die erkrankten Theile und verkaufte das Fleisch, sobald dieses gut aussah; nur hochgradig erkrankte und abgemagerte Thiere wurden vom Genusse vollständig ausgeschlossen.

Erst in der neuesten Zeit wurde der Perlsucht und dem Genusse des Fleisches von dem daran erkrankten Rinde wieder ernste Aufmerksamkeit geschenkt. So verordnet die badische Fleischschauordnung vom 26. Nov. 1878, als verdorben und der Gesundheit schädlich zu behandeln sei Fleisch von Thieren, die an Milzbrand, Wuth, Rotz, Wurm, ausgebreiteter Lungen- und Perlsucht, an Trichinen, Finnen oder an einer in Entmischung und Zersetzung der Säfte bestehenden Krankheit gelitten habe. — Aehnliche Vorschriften sind in Bayern und Württemberg in Wirksamkeit. Nach einem Erlass des grossherzoglichen hessischen Minist. d. Innern vom 12. Oct. 1883 ist als ungeniessbar das Fleisch tuberkulöser Thiere dann zu erklären, wenn solches selbst tuberkulös inficirt und deshalb als schädlich anzusehen ist, wenn das Thier an generalisirter Tuberkulose gelitten hat und angenommen werden kann, dass das Tuberkelvirus in den grossen Kreislauf eingedrungen ist und sich den sämmtlichen Körpertheilen

mitgetheilt hat; insbesondere auch dann, wenn das Fleisch selbst inficirte Lymphdrüsen enthält, ferner wenn die Thiere in Folge der vorhandenen Tuberkulose oder anderer zufälligen Erkrankungen im Ernährungszustande bereits sehr zurückgegangen sind. — Nach einer Circ.-Verf. des Minist. d. geistlichen etc. Angelegenheiten im Einverständniss mit dem Minist. der Landwirthschaft vom 27. Juni 1885 und in der ergänzenden Minist.-Verf. vom 15. Sept. 1887 ist in Preussen eine gesundheitsschädliche Beschaffenheit des Fleisches von perlsüchtigem Rindvieh der Regel nach dann anzunehmen, wenn das Fleisch Perlknoten enthält oder das perlsüchtige Thier, auch ohne dass sich in seinem Fleische Perlknoten finden lassen, abgemagert ist. Dagegen ist das Fleisch eines perlsüchtigen Thieres dann auch für geniessbar zu halten, wenn *a)* das Thier gut genährt ist und *b)* die Perlknoten ausschliesslich in einem Organ vorgefunden werden, oder im Falle des Auffindens in zwei oder mehreren Organen diese durch Organe derselben Körperhöhle und mit einander direct oder durch Lymphgefässe oder durch solche Blutgefässe, welche nicht dem grossen Kreislauf, sondern den Lungen oder Pfortaderkreislaufe angehören, verbunden sind. „Nach Massgabe der vorstehenden Grundsätze," heisst es in der Verfügung weiter, „haben fortan die Organe der Fleischbeschau bei der Beurtheilung des Fleisches mit Perlsucht behaftet gefundene Thiere zu verfahren. Im Uebrigen bleibt es dem Ermessen des Sachverständigen im Einzelfalle überlassen, ob und inwiefern nach dem geringen Grade der Ausbreitung der Perlsucht und der übrigens guten Beschaffenheit des Fleisches der Genuss des letzteren als eines nur minderwerthigen für statthaft zu erachten ist und dem entsprechend ein Verkauf desselben auf dem Schlachthofe unter Aufsicht und namentlichen Angaben der kranken Beschaffenheit erfolgen darf." Es wird also auch hier wie in den eben ausgeführten Anschauungen der autoritativen Sachverständigen das einzige und wesentliche Kriterium darin gesucht, ob in dem individuellen Falle eine örtliche tuberkulöse Organerkrankung oder ob eine allgemeine Tuberkulose vorliegt, und dementsprechend als ein wesentliches Erkennungszeichen auf den Ernährungszustand des erkrankt befundenen Thieres ein wesentliches Gewicht gelegt.

Hinsichtlich der Milch perlsüchtiger Thiere fehlen bislang bestimmte gesetzliche Vorschriften. Die Prophylaxe wird indessen nicht fehl greifen, in allen Fällen, wo Eutertuberkulose anzunehmen ist, den Genus der Milch unbedingt zu verbieten, und mit Rücksicht darauf, dass die Tuberkulose bei lebenden Thieren bisweilen gar nicht, bisweilen erst nach längerer Beobachtung erkannt werden kann, und selbst schwer und schon seit langer Zeit perlsüchtige Kühe bisweilen noch reichliche Mengen Milch liefern, gebieterisch anzurathen, die Milch überhaupt nur in gekochtem Zustande, also nach der Zerstörung etwaiger vorhandener Bacillen durch die Siedhitze, zu geniessen.

Von Seiten der Veterinärpolizei und der Landwirthschaft werden in neuester Zeit energische staatliche Massnahmen gefordert, welche geeignet sind, neben den Zwecken der Hygiene auch der immer mehr zunehmenden Verbreitung der Perlsucht unter dem Rindvieh und dem dadurch sich ergebenden sehr beträchtlichen Schaden für die Landwirthschaft entgegenzutreten. Die Veterinärkunde hat als sicher festgestellt, dass die Rindertuberkulose sich durch Vererbung, durch intrauterine Infection verbreitet. GERLACH, ZIPPELIUS, JOHNE u. A. halten die Vererbungsfähigkeit der Perlsucht für so eminent, dass einzelne tuberkulöse Individuen in einem Hornviehbestand genügten, die Krankheit durch fortgesetzte Inzucht nach mehreren Generationen unter der ganzen Heerde zu verbreiten. Die Krankheit wird weiter verbreitet durch die Verdauungswege, namentlich durch die Fütterung der Kälber mit Milch tuberkulöser Kühe, durch die Aufnahme des Infectionsstoffes durch die Lungen beim Zusammenstehen kranker und gesunder Thiere in einem Stalle und durch Cohabitation, endlich noch durch die sogenannte constitutionelle Anomalie oder Disposition. Wie bei der Tuberkulose des Menschen hat man beim Rind etc. diese Disposition, welche angeboren oder erworben sein kann, als eine locale Schwäche, als eine abnorme Beschaffenheit einzelner Gewebe zu denken, welche

das Eindringen des Tuberkelvirus und seine Weiterentwicklung in besonderer Weise begünstigt. Alles, was den Organismus schwächt, vermag diese Prädisposition hervorzurufen. Als solche Momente hebt JOHNE besonders hervor: Die extensive Ernährung mit wasserreichem Brüh- und Gesöttfutter, Wurzelwerk und Fabrikationsrückständen (Schlämpe); dauernder Aufenthalt in schlecht ventilirten, heissen, dunstigen, überfüllten Stallungen; Mangel an Bewegung in frischer, reiner sauerstoffreicher Luft; hochgesteigerte Stoffproduction an Milch und Kälbern.

Als prophylaktische Massregeln werden in Folge dessen verlangt: Der unbedingte Ausschluss kranker Thiere und deren Nachkommen von der Zucht; Trennung der Kranken von den gesunden Thieren; baldige Ausschlachtung der ersteren und Desinfection des Standortes, den dieselben im Stalle eingenommen haben; Beseitigung aller oben erwähnten schwächenden Einflüsse. Als einzig durchgreifende Abhilfe wird von anderer Seite (DIECKERHOFF u. A.) die Ausdehnung des Reichs-Viehseuchengesetzes auch auf die Perlsucht verlangt mit Entschädigung des Viehbesitzers für das zwangsweise getödtete Vieh. Dass diesem immer energischer werdenden Petitum näher getreten wird, beweist die in neuester Zeit (22. Oct. 1887) vom deutschen Reichskanzler angeordnete Enquête, welche genaue Auskunft geben soll über die Verbreitung der Seuche in den einzelnen Bundesstaaten und in den Reichslanden, über die Zahl der Fälle bei geschlachtetem und bei lebendem Rindvieh, über Gattung, Alter, Rasse, Herkunft des Viehs, ob vorwiegend Stall- oder Weidewirthschaft in Anwendung gekommen, über den Sitz des Leidens, über dessen Ausbreitung auf ein Organ mit den zusammenhängenden Lymphdrüsen und serösen Häuten, auf mehrere oder sämmtliche Körperhöhlen im Fleisch u. s. w. Das Ergebniss dieser Enquête, deren Einzelfragen am zweckmässigsten von den beamteten Thierärzten beantwortet werden sollen, wird mit Bestimmtheit auch manche wissenschaftlich werthvolle Thatsache ermitteln.

Literatur: Johne, Die Geschichte der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose des Rindes etc. Leipzig 1883. — Derselbe, Perlsucht und Lungentuberkulose des Rindes. Handb. des öffentl. Gesundheitswesens. Von Eulenberg. Berlin, Hirschwald, 1882, II, pag. 568 ff. — Waldenburg, Die Tuberkulose, die Lungenschwindsucht und Scrophulose. Berlin, Hirschwald. 1869. — Gerlach, Die Fleischkost des Menschen. Berlin 1865. — Derselbe, Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. 1873, V, pag. 422. — Derselbe, Archiv für wissenschaftl. und prakt. Thierheilkunde. Berlin, I, pag. 6. — Chauveau, Journal de méd. vétérin. 1869, XXV. — Klebs, Virchow's Archiv. 1870, XLIX. — Schüppel, Ebendaselbst. LVI. — Schütz, Ebendaselbst. LX. — R. Virchow, Ueber die Perlsucht der Hausthiere und deren Uebertragung durch die Nahrung. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 14. — Derselbe, Die Uebertragbarkeit der Perlsucht durch die Nahrung, sei es durch Fleisch, Milch oder perlsüchtige Neubildungen. Virchow's Archiv. LXXXII, pag. 550. — Derselbe, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1887, XLVII, pag. 307. — Superarbitrium der wissenschaftl. Deputation für Medicinalwesen in Bezug auf die Fleischuntersuchung. — E. Semmer, Tuberkulose und Perlsucht. Virchow's Archiv. 1880 LXXXII, pag. 546. — Bollinger, Archiv f. experiment. Pathol. I, pag. 373. — Derselbe, Ueber den Einfluss von Milch und Fleisch tuberkulöser Rinder auf die menschliche Gesundheit. Münchener med. Wochenschr. Aerztl. Intelligenzbl. 1880, Nr. 38. — Derselbe, Die Entstehung und Heilbarkeit der Tuberkulose. Münchener med. Wochenschr. 1888, Nr. 29 u. 30. — Jul. Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standpunkte der Infectionslehre. II. Aufl., Leipzig 1881. — R. Koch, Die Aetiologie der Tuberkulose. Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. 1884, II. — Lydtin, Die Perlsucht. Archiv f. wissenschaftl. und prakt. Thierheilk. Berlin 1884, X. — Hertwig, Ueber die Fleischschau im Allgemeinen u. s. w. Verhandl. der deutschen Gesellschaft f. öffentl. Gesundheitspfl. zu Berlin. 1885. — Uffelmann, Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Hygiene. 1885. — Stein, Die Infectiosität der Milch perlsüchtiger Kühe. — Bouley, *Dans quels cas les inspecteurs doivent-ils d'obstenir de saisir les animaux atteints de tuberculose?* pag. 30. — Ibid., Jahrg. 1886, pag. 68. — Nosotti, Die Uebertragung der Tuberkulose auf den Menschen durch den Genuss des Fleisches und der Milch perlsüchtiger Thiere. Giornale delle società ital. d'igiene. VII, pag. 87, pag. 164. — Nocard, Recueil de méd. vétérin. 1885. — Sormani, Annali universali di medicina. 18?4. — Quittel, Ist der Genuss des Fleisches perlsüchtiger Rinder geeignet, die menschliche Gesundheit zu zerstören? Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. 1887, pag. 612. — H. Mittenzweig, Die Ministerialverf. vom 15. Sept. 1887, betreffend den zulässigen Genuss des Fleisches perlsüchtiger Thiere. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. 1888, I, pag. 23 und 42 ff.

A. Baer.

Perniciöse Anämie. Progressive perniciöse Anämie (BIERMER). Essentielle Anämie (LEBERT). Idiopathische Anämie (ADDISON). Progressive Anämie (LÉPINE). Anämatosis (PEPPER).

I. Aetiologie. Progressive perniciöse Anämie führt zu einer mehr und mehr zunehmenden Verarmung des Körpers an Blut, welche zu Functionsstörungen und anatomischen Veränderungen der verschiedensten Organe Veranlassung giebt und in der Regel oder nach manchen Autoren ausnahmslos binnen mehr oder minder langer Zeit das Leben beendet. Meist dehnt sich die Krankheit über längere Zeit aus und hält chronischen Verlauf inne, wobei häufig mehrfache Exacerbationen und Remissionen vorkommen, letztere bis zur scheinbaren Genesung gedeihend; seltener kommen Fälle mit subacutem oder fast mit acutem Verlauf vor.

BIERMER [1]) hat das grosse Verdienst, in der neuesten Zeit, zuerst in den Jahren 1868 und 1872, auf die Krankheit aufmerksam und sie in ihren wesentlichen Eigenthümlichkeiten erschöpfend, wenn auch kurz, behandelt zu haben. Es hat sich daran eine grosse Reihe von Mittheilungen angeschlossen, welche grösstentheils in zerstreuten Journalartikeln aufzusuchen sind. Aber man darf freilich nicht glauben, dass vordem die Krankheit unbekannt gewesen ist, im Gegentheil haben in Deutschland namentlich LEBERT [2]), in England BARCLAY [3]), ADDISON [4]) und SAMUEL WILKS [5]) und in Frankreich ANDRAL [6]), PIORRY [7]) und TROUSSEAU [8]) Fälle von progressiver perniciöser Anämie, wenn auch unter anderem Namen, beschrieben. Sind die Angaben von PYE-SMITH [9]) richtig, so haben bereits 1823 CORUBE und KELLIE die ersten Beobachtungen beschrieben, ja nach RUNEBERG [10]) fallen die ältesten Beobachtungen sogar auf das Ende des vorigen und den Anfang dieses Jahrhunderts (Fälle von HOFFINGER, HALLE, GOOD, ILMONI). Trotz alledem bleibt für BIERMER das grosse Verdienst ungeschmälert bestehen, die Krankheit gewissermaassen von Neuem entdeckt, namentlich aber auf sie die Aufmerksamkeit weiter ärztlicher Kreise hingelenkt zu haben und es erscheint uns nicht mehr als billig, den von ihm zuerst für die Krankheit gewählten Namen beizubehalten, umsomehr, als er nach unserem Dafürhalten der bezeichnendste und erschöpfendste ist.

Von Vorschlägen für eine andere Nomenclatur erwähnen wir, dass Lépine das Beiwort perniciös gestrichen wissen will, sich also mit der Bezeichnung progressive Anämie begnügt, während Quincke gerade auf das Perniciöse der Krankheit Gewicht legt und daher das Leiden einfach als perniciöse Anämie benennt. Von Pepper rührt die Bezeichnung Anämatosis her.

Man hat in ätiologischer Beziehung zwei Hauptformen von progressiver perniciöser Anämie zu unterscheiden, nämlich die idiopathischen und deuteropathischen Formen.

Bei der idiopathischen progressiven perniciösen Anämie kann es geschehen, dass man eine Ursache des Leidens überhaupt nicht nachzuweisen vermag. In manchen Fällen wurden psychische Aufregungen oder geistige Ueberanstrengungen als Grund der Krankheit nachgewiesen. So ist es bekannt, dass ein Gelehrter bei Abfassung eines wissenschaftlichen Werkes sich übernahm, an progressiver perniciöser Anämie erkrankte und dem Leiden erlag. Gar oft giebt ein grobes Missverhältniss zwischen der Mangelhaftigkeit der Nahrung und der Höhe der körperlichen Leistungen Veranlassung zum Ausbruch von progressiver perniciöser Anämie. Daher kein Wunder, dass die Krankheit unter der Fabrikbevölkerung mancher Gegenden, namentlich in der Schweiz, häufig angetroffen wird, wenn Personen vom frühen Morgen bis zum späten Abend in engen, häufig auch hermetisch verschlossenen Räumen schaffen müssen und sich mit nichts Anderem als mit Kaffee und Kartoffeln ernähren. Auch Eintönigkeit in der Kostordnung schafft der Krankheit günstigen Boden.

Bei der symptomatischen progressiven perniciösen Anämie sind zwar Ursachen für die Krankheit vorausgegangen, aber in der Mehrzahl *der Fälle* stehen dieselben zu der Schwere ihrer Folgen in einem schreienden

Missverhältnisse. Eine grosse Zahl von Menschen übersteht derartige Schädlichkeiten, ohne der progressiven perniciösen Anämie zu verfallen, und es gehört demnach für solche, welche danach progressive perniciöse Anämie bekommen, eine Art von Prädisposition. Worin dieselbe beruht und durch welche Umstände sie in's Leben gerufen wurde, das sind zur Zeit noch unlösbare Räthsel.

Geht man den einzelnen Ursachen genauer nach, so findet man in einer Reihe von Fällen Säfteverluste als Grund des Uebels. Diese Säfteverluste sind in manchen Fällen sehr unscheinbarer Natur. So hat man progressive perniciöse Anämie bei Leuten mit Unterschenkelgeschwüren auftreten gesehen, ohne dass sich die Geschwüre durch Besonderheiten ausgezeichnet hatten. Auch anhaltender Durchfall kann zu progressiver perniciöser Anämie führen, namentlich wenn dabei Entzündungen auf der Dickdarmschleimhaut im Spiele sind. In manchen Fällen legen anhaltende Eiterungen den Grund des Leidens. Auch Excesse in Venere sind im Stande, progressive perniciöse Anämie nach sich zu ziehen.

Zuweilen hängt progressive perniciöse Anämie mit Blutungen, namentlich mit wiederholten Blutungen zusammen. Beispielsweise kann sie sich nach häufigem Nasenbluten oder nach hämorrhoidalen Blutungen entwickeln.

In manchen Fällen haben chronische Krankheiten des Magens oder Darmes zu progressiver perniciöser Anämie geführt, wohl veranlasst durch mangelhafte Verarbeitung und Aufnahme des Genossenen. Vereinzelt sah man progressive perniciöse Anämie nach Abdominaltyphus entstehen.

Von sehr grosser Wichtigkeit für den Eintritt der Krankheit zeigen sich Schwangerschaft und Geburt, auch dann, wenn besondere Zufälle dabei nicht vorkommen.

Es ist fast durch die Natur der ätiologischen Momente gegeben, dass die progressive perniciöse Anämie vorwiegend im kräftigsten Lebensalter beobachtet wird, während sie in der Kindheit nur ausnahmsweise auftritt (BIERMER und MÜLLER, QUINCKE, HJELLBERG [11]), KAHLER [12]). Schon etwas häufiger kommt sie im höheren Lebensalter vor.

Nimmt man auf die einzelnen Ursachen keine Rücksicht, so ergiebt sich, dass mehr Frauen als Männer erkranken. Aber die Verhältnisse gestalten sich wesentlich anders, sobald man die nach Schwangerschaft und Geburt entstandenen Fälle ausschliesst, indem sich alsdann das Geschlecht auf die Häufigkeit des Leidens als einflusslos erweist.

Sehr auffällig ist die ungleiche geographische Verbreitung der Krankheit. Besonders zahlreich ist sie in der Schweiz und hier wieder in dem Canton Zürich beobachtet worden [9]), an manchen Orten dagegen, in welchen die Bevölkerung vielleicht in weit weniger glänzendem Verhältnissen lebt, sah man sie seltener oder gar niemals. Es scheint diese Erfahrung darauf hinzuweisen, dass noch besondere locale Schädlichkeiten bestehen müssen, welche Einige in infectiösen Einflüssen gesucht haben. Aber auch an solchen Orten, an welchen die Krankheit häufig auftritt, wechseln Zeiten der Ruhe mit solchen des gehäuften Vorkommens ab. Beispielsweise leben wir hier in Zürich seit mehreren Jahren in einer Zeit, in welcher auch wir das Leiden nur selten zu sehen bekommen.

II. Anatomische Veränderungen. Unter den anatomischen Veränderungen sollten vor Allem solche von den blutbereitenden Organen, Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark, die Aufmerksamkeit auf sich lenken, allein specifische und constante Befunde sind hier bisher nicht bekannt, und was man an ihnen gefunden hat, besitzt keine andere Bedeutung als diejenige von secundären Veränderungen in Folge des Blutmangels. Auch an den übrigen Organen fällt der hochgradige Blutmangel auf. Als Folge desselben haben sich vielfach zwei Gruppen von Erscheinungen eingestellt, nämlich anämische Verfettungen und Blutungen. Die Verfettungen, von welchen ausser den Muskelfasern des Herzens vornehmlich die Drüsenzellen des Magens und Darmes, der Leber und Nieren betroffen werden, sind wohl nichts Anderes als Folgen der Sauerstoffarmuth des Blutes,

welche einen Zerfall der albuminoiden Substanzen in einen stickstoffhaltigen und zu Harnstoff zerfallenden und in einen stickstofffreien und sich in Fett umwandelnden Bestandtheil nach sich zieht. Aber es ist bekannt, dass Blutmangel in den Gefässen auf die Gefässwände selbst einen eigenthümlichen Einfluss äussert, so dass dieselben ungewöhnlich durchlässig werden und rothe Blutkörperchen per diapedesin nach Aussen gelangen lassen, so dass sich daraus auch das Auftreten von Blutungen in den verschiedensten inneren Organen erklärt.

Gehen wir zunächst den Leichenbefund ordnungsmässig durch.

Der Ernährungszustand ist häufig auch dann noch ein überraschend guter, wenn die Krankheit längere Zeit angehalten hatte. Es fällt nicht selten sogar ein auffällig reichlich entwickeltes Fettpolster auf, welches sich zuweilen durch lebhaft schwefelgelbe Farbe auszeichnet. An der Muskelsubstanz sind mikroskopisch mehrfach körnige Trübung, Verfettung, wachsartige und colloide Entartung und Pigmentreichthum erkannt worden.

Oft werden Oedeme, namentlich an den unteren Extremitäten und an den Augenlidern beobachtet, die sich aber in der Regel nicht besonders hochgradig entwickelt zeigen.

Bei Manchen fällt Trockenheit des Haupthaares und Haarausfall auf.

Haut und Schleimhäute zeichnen sich auch an der Leiche durch ungewöhnliche Blässe aus, wobei dem weissen Farbenton nicht selten ein gelbliches oder schmutzig graues Colorit beigemischt ist.

Auf der Innenfläche der Dura mater trifft man fast ohne Ausnahme mehr oder minder zahlreiche, durchschnittlich stecknadelkopfgrosse Blutungen an. Hier und dort liegen dieselben so dicht und zahlreich nebeneinander, dass sie gewissermaassen eine zusammenhängende grössere Blutung repräsentiren. Die jüngeren unter ihnen sind frisch blutroth, die älteren dagegen mehr braunroth oder ockergelb und selbst von icterischem Aussehen. Vielfach hat sich an die Blutungen Organisation und Membranbildung angeschlossen.

Auch die weisse Hirnsubstanz erscheint auf dem Durchschnitt häufig von zahlreichen punktförmigen Blutungen übersät, welche durch Confluenz sogar zu einem grösseren Blutherd verschmelzen können. Die Hirnmasse ist meist feucht, derb oder ganz ungewöhnlich blass, was sich besonders gut an der Hirnrinde erkennen lässt.

In dem Herzbeutel hat sich oft bernsteingelbes Transsudat angesammelt. Ueber dem Epicardium sind vielfach kleinere Blutungen bemerkbar. Das subepicardiale Fettgewebe ergiebt sich häufig als reichlich vorhanden, wenn nicht vermehrt.

In den Herzhöhlen findet sich nur sehr wenig wässerig-dünnes Blut von heller Farbe; Gerinnsel werden mitunter ganz und gar in ihnen vermisst.

Das Endocard fällt nicht selten durch grosse Zartheit auf; auch kann es geschehen, dass es hier und da punktförmige Blutungen beherbergt.

Der Herzmuskel zeigt blasse hellbraune oder fahlgelbe Farbe. Vielfach bemerkt man in ihm unter dem Epicard gelbe Flecke und Strichelchen, denen bei mikroskopischer Untersuchung starke Verfettung der Herzmuskelfasern entspricht. An den Papillarmuskeln und Trabeculae carneae folgen sich nicht selten Flecken und Striche so nahe auf einander, dass diese Stellen ein gelblich getigertes Aussehen annehmen. Auch kommen im Herzmuskel punktförmige Blutungen vor.

In einigen eigenen Beobachtungen fiel die Dünnwandigkeit der Aorta auf. Auch zeigte die Intima der Aorta stellenweise Verfettungen. Daneben kam unregelmässige Abzweigung der Intercostalarterien vor; in anderen Fällen fehlten dergleichen Veränderungen.

Die Pleurahöhlen beherbergen meist eine mehr oder minder beträchtliche Menge von klarem, gelblichem, selten blutigem Exsudat. Subpleurale Blutungen gehören zu den häufigen Befunden.

Auch auf der Schleimhaut der Luftwege, sowie in den Lungen selbst kommen häufig Blutungen vor. Oft sind die Lungen ödematös erkrankt.

In der Bauchhöhle findet sich ebenfalls vielfach bernsteingelbes Transsudat. Auch kommen hier unter der Serosa der verschiedensten Bauchorgane, sowie in der Substanz der letzteren selbst Blutungen vor. Herz und Mesenterium zeichneten sich vielfach durch reichlichen Fettgehalt aus.

Die Schleimhäute des Magens und Darms erscheinen blass, häufig geschwellt, fast ödematös und zeigen auch hier und dort Blutungen. Zuweilen hat man im Darm Schwellung der Solitärfollikel und PEYER'schen Plaques beobachtet. Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man Verfettung der Drüsenepithelien. JÜRGENSEN und SAKAKI beschrieben fettige Degeneration und Atrophie der Nervenplexus des Darmes

Am Pancreas kommt ausser Blutungen Verfettung der Drüsenzellen vor.

Die Leber lässt in ihrem Umfange kaum etwelche Besonderheiten wahrnehmen. Sie erscheint häufig von blasser Farbe und lässt bei mikroskopischer Untersuchung Verfettung der Leberzellen erkennen. ASCH [13]) beobachtete ausserdem in den Leberzellen und in den Sternzellen der Leber Anhäufungen von Blutpigment. Uebrigens hatte schon vordem HINDELANG [14]) Pigmentbildung der Leber bei progressiver perniciöser Anämie beschrieben. QUINCKE und ROSENSTEIN [15]) wiesen in ihr vermehrten Eisengehalt nach.

Die Gallenblase beherbergt nicht selten reichlich Galle, welche sich durch intensiv dunkel-goldgelbe Farbe auszeichnet.

Die Nieren sehen meist blass aus und zeigen bei mikroskopischer Untersuchung Verfettung der Epithelzellen in den gewundenen Harncanälchen. Auch hat man in ihnen Verbreiterung der Interstitien, Rundzellenanhäufungen, Blutungen und Verdickung und Quellung der Kapseln von den MALPIGHI'schen Knäueln beschrieben. Blutungen kommen auch auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege und auf derjenigen der Geschlechtsorgane vor.

Die Milz ist vielfach unverändert; in manchen Fällen dagegen beobachtete man Vergrösserung der Milz, meist unbedeutend und verbunden mit Induration des Organes

Wiederholentlich traf man Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen an. Auch andere Lymphdrüsen waren mitunter geschwollen. WEIGERT [16]) beschrieb Anfüllung der erweiterten Lymphgefässe mit blutiger Lymphe.

Das Knochenmark bietet in manchen Fällen kaum eine Veränderung dar. In anderen findet man Blutungen in ihm. In noch anderen hat es, wie dies auch bei anderen Cachexien geschieht, rothe lymphoide Beschaffenheit angenommen. Bei mikroskopischer Untersuchung ist mitunter sein Reichthum von kernhaltigen Blutkörperchen und blutkörperchenhaltigen Zellen aufgefallen. GEELMUYDEN [17]) giebt an, dass die kernhaltigen rothen Blutkörperchen mitunter sehr gross sind. Auch fand COHNHEIM [18]) in einem Falle zahlreiche kugelige Mikrocyten.

Am Sympathicus hat man mehrfach Bindegewebswucherung, fettige Degeneration und atrophische Veränderungen beobachtet, doch kommt diesen Dingen keine Bedeutung zu, obschon daraufhin BANTI [19]) vorschlug, die Krankheit ganglionäre Anämie zu taufen.

III. Symptome. Die Symptome der progressiven perniciösen Anämie beginnen in der Regel so schleichend, dass die Kranken gewöhnlich nicht im Stande sind, den Anfangstermin ihres Leidens mit einiger Sicherheit anzugeben. Viele werden zuerst durch zunehmende Kraftlosigkeit auf ihre Krankheit aufmerksam; leichte körperliche Arbeiten, welche vordem mühelos ausgeführt wurden, machen jetzt Herzklopfen, Athmungsnoth, Schweisse und unsägliches Ermüdungsgefühl. Bei Anderen stellen sich Verstimmung, Schlaflosigkeit, Appetitmangel, Störungen der Magen- und Darmthätigkeit ein, noch Andere werden wohl zuerst von ihrer Umgebung darauf aufmerksam gemacht, dass ihr Aussehen ein entsetzlich bleiches sei. Auch kann es geschehen, dass Fieber die Kranken zuerst an das Bett fesselt, und dass man sogar meinen möchte, es mit Typhuskranken zu thun zu haben, oder Blutungen der Netzhaut in der Macula lutea führen zu plötzlicher Erblindung

oder das Leiden beginnt scheinbar mit Lähmungen, welche durch dicht bei einanderliegende kleinere Blutungen im Grosshirn entstanden.

In dem klinischen Bilde der progressiven perniciösen Anämie drängt sich ohne Frage hochgradige Blutarmuth in den Vordergrund, von welcher alle weiteren Symptome abhängig sind.

Die Hautfarbe ist blass, leichenblass, wachsbleich. Auch die Schleimhäute der Lippen, Mundhöhle, Conjunctiven erscheinen blassrosa und entbehren des frischrothen Colorites. Mitunter hat man bräunliche Verfärbung der Haut gesehen, ähnlich der Braunfarbe des Morbus Addisonii, wobei NEUMANN ein Wiederaufhellen mit Aufbesserung des übrigen Krankheitszustandes beobachtete.

Die Haut erscheint in der Regel trocken und spröde, offenbar weil sie mangelhaft ernährt wird. Zuweilen fallen die Haare binnen kurzer Zeit aus, so dass sich mehr oder minder hochgradige Kahlköpfigkeit ausbildet. Auch an den Nägeln kommen Verdickungen, Rissigwerden und Abbröckelungen vor.

Nicht selten stellen sich Oedeme der Haut ein. Vielfach beginnen dieselben zuerst an den Knöcheln, doch sind auch nicht selten sehr früh die Augenlider betroffen. Auch die Conjunctiva sclerarum nimmt nicht selten an dem Oedem Theil.

Blutungen der Haut haben meist petechialen Charakter, selten bilden sich Ecchymosen, Ecchymomata oder Vibices aus. Der allgemeine Ernährungszustand kann sich für längere Zeit in befriedigender Weise erhalten, ja bei manchen Kranken fällt die gute Entwicklung des Fettpolsters auf. An den Knochen hat man vereinzelt, namentlich am Brustbein, ähnlich wie bei Leukämie schmerzhafte Druckpunkte beobachtet. Zuweilen kam es zu Schwellung von peripheren Lymphdrüsen.

Während sich in manchen Fällen die Körpertemperatur als unverändert erweist, werden in anderen remittirende und continuirliche Fieber von mehr oder minder längerer Dauer beobachtet, die je nach anderen begleitenden Umständen bald mehr den Verdacht eines Abdominaltyphus, bald den einer Endocarditis ulcerosa u. Aehnl. nahelegen. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind sie Folge davon, dass Blutarmuth die wärmeerzeugenden und wärmemoderirenden Centren des Nervensystems in ihrer geregelten Function stört, und danach dürfte der bereits von BIERMER gewählte Name des anämischen Fiebers wohl zu acceptiren sein. Subnormale Temperaturen sind mehrfach einige Zeit vor Eintritt des Todes beobachtet worden.

Die Scleren zeichnen sich meist durch intensiv weisse Farbe aus. Sind sie reich an subconjunctivalem Fett, so schimmert dasselbe mit gelblicher Farbe durch die Conjunctiva durch. Man muss sich hüten, dasselbe mit Icterus zu verwechseln, welcher bei progressiver perniciöser Anämie ein seltenes Vorkommniss ist.

Neben der ungemein blassen Farbe der Haut und Schleimhäute nehmen in der Regel die Veränderungen des Blutes und des Circulationsapparates das Hauptinteresse in Anspruch.

Uebt man in die zuvor gereinigte Fingerkuppe mit der Nadel einen Stich aus, so quillt meist das Blut reichlich aus der kleinen Wunde heraus. In der Regel wird es jedoch auffallen, dass das Blut ungewöhnlich hell, vielfach fast serös aussieht. Bei der mikroskopischen Untersuchung macht sich ebenfalls eine sehr blasse Farbe der rothen Blutkörperchen bemerkbar. Sie erscheinen durchschnittlich grösser als normal und an Zahl vermindert, da sie in ungewöhnlich breiten Abständen auseinander liegen und nur selten säulenförmige Uebereinanderlagerung erkennen lassen. Genaue Zählungen haben nicht selten eine erstaunlich grosse Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen festgestellt; sah doch QUINCKE [20]) in einer Beobachtung die Zahl der rothen Blutkörperchen bis auf 143.000 in 1 Cbcm. gesunken, während sie bei einem Gesunden 4,000.000 bis 5,000.000 beträgt. Dabei macht sich ein ungewöhnlicher Formenreichthum an den rothen Blutkörperchen auffällig, woher QUINCKE den Namen Poikilocytose vorgeschlagen hat. Die rothen Blutkörperchen zeigen bald einen wellenförmigen Contour, bald sind sie birnförmig ausgezogen, bald in Achtertouren verdreht, bald zeigen sie zwerchsackartige Formen, bald senden sie einen längeren fadenförmigen

Fortsatz aus, bald machen sie den Eindruck, wie wenn sie in Theilung begriffen wären u. Aehnl. m. Hervorzuheben wäre noch ihre auffällige Verschiedenheit in der Grösse. Manche unter ihnen sind ganz ungewöhnlich gross, woher man sie auch Riesenblutkörperchen genannt hat, während wieder andere so klein sind, dass sie nur Trümmern von rothen Blutkörperchen und Hämoglobintröpfchen gleichen. Unter den kleinen Formen hat man namentlich solche zu unterscheiden, welche nicht von biconcaver, sondern von linsenförmiger oder kugeliger Gestalt sind, Mikrocyten genannt. Die Zahl der farblosen Blutkörperchen erscheint nicht nur nicht vermehrt, sondern meist auffällig gering. Elementarkörnchen (Blutplättchen, Hämatoblasten) finden sich in der Regel in gewöhnlicher Zahl, wenn auch vereinzelte Beobachtungen bekannt sind, in welchen sie in vermehrter Menge vorkamen. Den Hämoglobingehalt des Blutes hat man ausnahmslos erniedrigt gefunden, aber in den einzelnen rothen Blutkörperchen scheint er in Anbetracht der geringen Zahl pathologisch gesteigert, ein Umstand, welchen LAACHE[21]) geneigt ist als für progressive perniciöse Anämie pathognomonisch anzusehen.

Hier und da sind mehr gelegentliche und daher vorläufig bedeutungslose Blutbefunde erhoben und mitgetheilt worden. Es würde zur Zeit kaum einen Zweck haben, eine möglichst vollständige Aufzählung derselben hier wieder zu geben, und mag es daher genügen, einige wenige als Beispiele aufzuführen. Gusserow[22]) beobachtete in einem Falle eine eigenthümlich bräunliche, kaffeeähnliche Farbe des Blutes und auch Stricker[23]) will bei mikroskopischer Untersuchung des Blutes an den rothen Blutkörperchen einen bräunlichen Farbenton bemerkt haben. Von Anderen wurden an den rothen Blutkörperchen amöboide Bewegungen wahrgenommen, wie dergleichen auch bei anderen schweren Anämien ab und zu gesehen worden ist. Auch fiel es mitunter auf, wie leicht sich das Hämoglobin von dem Stroma der rothen Blutkörperchen trennt. Kernhaltige Blutkörperchen wurden von Bramwell[24]) und Mackenzie beschrieben.

Auf einen bemerkenwerthen fremden Bestandtheil im Blute machte Frankenhäuser[25]) aufmerksam. Er fand nämlich feine kugelige Gebilde mit schwingender Geissel, welche er für Leptothrixformen (?) anspricht. Dass sich solche Dinge auch dann im Blute bei progressiver perniciöser Anämie finden, wenn keine Schwangerschaft wie in den Frankenhäuser'schen Beobachtungen der Krankheit zu Grunde liegt, kann ich nach eigenen mehrfachen Erfahrungen bestätigen, aber unsere bisherigen Kenntnisse über diese beachtenswerthen Gebilde gestatten noch nicht, darauf hin einen parasitären Ursprung der progressiven perniciösen Anämie anzunehmen. Auch Petrone[26]) hat die gleichen Gebilde im Blute gefunden.

Um die Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen gewissermaassen in mehr grobsinnlicher Weise zur Anschauung zu bringen, bediente sich Quincke der sogenannten Welcker'schen Blutsedimentirungsmethode. Freilich benutzte er dazu Leichenblut, da grössere Blutmengen erforderlich sind, welche man kaum dem anämischen Kranken während des Lebens wird entziehen wollen. Lässt man Blut einige Zeit in einem Glasgefäss stehen, so schichtet es sich bekanntlich derart, dass sich zu unterst als Sedimentschicht die specifisch schweren rothen Blutkörperchen absetzen, während über ihnen die leichteren farblosen Blutkörperchen und über diesen wieder das Blutplasma zu liegen kommen. Es zeigte sich nun bei der progressiven perniciösen Anämie, dass die Höhe der untersten Schicht stark vermindert ist.

Quincke bemühte sich, in zwei Fällen von progressiver perniciöser Anämie die Gesammtmenge des Blutes zu bestimmen und berechnete sie in einer Beobachtung auf 5, in der anderen auf 4·34% des Körpergewichts, während sie unter gesunden Verhältnissen 8% beträgt.

Die Angaben über die chemischen Eigenthümlichkeiten des Blutes sind bis jetzt noch dürftig und haben namentlich Nichts für das Verständniss der räthselhaften Krankheit beigetragen. Warastjana fand das Leichenblut von saurer Reaction. Quincke bestimmte sein specifisches Gewicht gleich 1028·2 gegenüber 1055 bei gesunden Menschen, A. Fränkel[27]) fand Abnahme der festen Bestandtheile und des Stickstoffgehaltes im Blute, während es v. Rokitansky[28]) arm an Eisen fand, nämlich 0·02, statt 0·05% Eisen.

Die Veränderungen am Circulationsapparat sind direct von der bestehenden hochgradigen Anämie abhängig. Viele Patienten leiden an Herzklopfen, bald an subjectivem, vielfach aber auch an objectivem. Dasselbe ist, wie auch sonst, mit dem Gefühl der Athmungsnoth verbunden, während Schmerzen nur selten geklagt werden. Häufig tritt es spontan auf, stellt sich in der Nacht und im Schlafe ein und raubt den Patienten die Ruhe, deren sie so dringend bedürfen, bald wird es durch körperliche oder psychische Aufregung hervorgerufen. Freilich können die veranlassenden Momente sehr geringfügiger Natur sein; ist doch nicht selten Aufrichten, Lagewechsel, Erzählen ausreichend, um das lästige Symptom in die Erscheinung zu rufen.

Während solcher Anfälle erscheinen die Herzbewegungen nicht nur beschleunigt, sondern auch ungewöhnlich lebhaft, so dass man sie mit dem Auge über mehrere Intercostalräume zu verfolgen vermag. Zuweilen hat es den Anschein, wie wenn dabei der Herzmuskel gewissermaassen bohrende Bewegungen ausführte.

Sehr häufig ergiebt die Percussion des Herzens eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach Aussen über den rechten Sternalrand, was bekanntlich auf Dilatation des rechten Ventrikels hinweist. Es handelt sich hierbei um eine anämische Dilatation, welcher der dünnwandige rechte Ventrikel besonders leicht nachgeben wird. Ausserordentlich häufig bestehen über den Herzostien anämische systolische Geräusche, welche vielleicht dadurch bedingt sind, dass sich der in seiner Ernährung gestörte Herzmuskel nicht in regulärer Weise contrahirt. Am regelmässigsten finden sie sich über der Herzspitze und im linken zweiten Intercostalraum, gar häufig aber auch über sämmtlichen Herzostien. Nur ausnahmsweise sind sie so laut, dass sie als systolisches Katzenschwirren fühlbar werden.

Mitunter finden sich auch diastolische accidentelle Herzgeräusche, deren Genese unbekannt ist. Ich selbst habe dergleichen mehrfach gesehen und mich bei Sectionen davon überzeugt, dass der Klappenapparat des Herzens unversehrt war.

Zuweilen fällt lebhaftes Klopfen und Hüpfen der Carotiden in den seitlichen Halsgegenden auf. Wie bei anämischen Zuständen nicht selten, so bekommt man auch bei der progressiven perniciösen Anämie Arterientöne in kleineren peripheren Arterien, beispielsweise in der Brachialis oder Radialis, zu hören.

Am Radialpulse lassen sich bemerkenswerthe Veränderungen kaum nachweisen.

Die Halsvenen erscheinen mitunter erweitert und lassen negativen Venenpuls wahrnehmen. Ueber dem Bulbus venae jugularis internae beobachtet man fast immer Venengeräusche, welche meist sehr laut und vielfach auch als Frémissements fühlbar sind. Oft begegnet man ihnen auch oberhalb des Manubrium sterni, namentlich längs des rechten Sternalrandes, wohin sie sich längs der Venae anonymae fortgepflanzt haben. Auch dicht über dem Ligamentum Poupartii oberhalb des Bulbus der Cruralvene sind sie nicht selten anzutreffen, woselbst sie aber im Gegensatz zu Geräuschen über den Halsvenen häufig mit der Inspiration an Intensität abnehmen, um während der Exspiration lauter zu werden.

Den Veränderungen am Respirationsapparat kommt in der Regel untergeordnete Bedeutung zu. Bronchialcatarrhe und Transsudate in der Pleurahöhle sind gar nicht selten, aber doch immerhin nur von geringer Bedeutung. Bestehende Athmungsnoth hängt gewöhnlich weniger mit anatomischen Veränderungen in den Athmungswerkzeugen, als vielmehr mit dem vorhandenen Mangel des Blutes an Sauerstoffträgern zusammen. In nicht seltenen Fällen wird Nasenbluten beobachtet, welches durch seine Schwerstillbarkeit und häufige Wiederkehr ernsteste Gefahren zu bringen vermag.

Schon ernster gestalten sich die Dinge an den Verdauungsorganen. Viele Patienten leiden an hartnäckiger Appetitlosigkeit, doch habe ich auch Patienten mit fast unstillbarer Gefrässigkeit zu behandeln gehabt. Der Durst pflegt gesteigert zu sein. Viele Kranke leiden an unangenehmem Foetor ex ore. Oft wird über Druck und Völle, selbst über Schmerz in der Magengegend geklagt. Mitunter hat man auf der Mundschleimhaut Blutungen und seichte Geschwürchen gefunden. MÜLLER beobachtete in einem Falle Salivation. Erbrechen ist ein sehr häufiges Symptom; auch stellt sich mitunter Blutbrechen ein. Bei Manchen kommt es zu profusem und schwer stillbarem Durchfall, welcher den Kräftevorrath binnen Kurzem zum Schwinden bringt.

Die Leber erscheint bei manchen Patienten etwas vergrössert und druckempfindlich. Icterus gehört zu den mehr seltenen Complicationen. Auch an der Milz lässt sich mitunter Volumenszunahme nachweisen.

Der Harn erscheint nicht selten von intensiv dunkler Farbe. Der Harnstoffgehalt wechselt; mitunter traf man ihn vermehrt, in anderen Fällen vermindert

an. Von der Harnsäure geben QUINCKE und LAACHE Vermehrung an. Der Indicangehalt des Harns pflegt gesteigert zu sein. Albuminurie ist mehrfach beobachtet worden. Auch beschrieb LAACHE Peptonurie. Hämaturie gehört zu den selteneren Vorkommnissen. Auch hat man Leucin und Tyrosin aus dem Harne gewonnen. HOFFMANN fand in einem Falle Milchsäure.

Oft machen sich Störungen in den Functionen des Nervensystems bemerkbar. Viele Kranke liegen in einem apathischen und somnolenten Zustande da, mit halb oder ganz geschlossenen Augenlidern und müden Gesichtszügen. Sie verweilen oft lange Zeit in den unbequemsten Körperstellungen, fordern weder Speise noch Trank, nehmen an ihrer Umgebung keinen Theil und geben auf Fragen nur langsam Antwort, wie wenn sie sich sammeln, besinnen müssten und nur mit Mühe Gedanken und Worte fänden. Oft bestehen derartige somnolente Zustände nur bei Tage, während sich die Patienten in der Nacht ruhelos und stöhnend auf ihrem Lager umherwälzen.

Andere Kranke sind Tage und selbst Wochen lang krankhaft erregt. Es kommt nicht selten zu Delirien, die Patienten schlagen, schimpfen, husten und spucken um sich, sie haben Illusionen und Hallucinationen und bedürfen einer sehr sorgfältigen Ueberwachung.

Zuweilen regen Blutungen auf den Meningen oder in der Hirnsubstanz besondere Symptome an, namentlich wenn sie gegen die Regel grösseren Umfang erreichen oder so zahlreich nebeneinander stehen, dass sie einem einzigen grösseren Herde gleichwerthig erscheinen. Man hat dabei Parästhesien, Krämpfe, Lähmungen in mono- uud hemiplegiformer Vertheilung auftreten gesehen, ja mitunter leitete sich die Scene mit einem ausgesprochenen apoplectischen Zufalle ein. Zuweilen gehen derartige Störungen balb wieder zurück, namentlich dann, wenn nicht bestimmte Fasersysteme durch ausgetretenes Blut zerstört, sondern nur durch dasselbe comprimirt worden waren, wobei die Compression mit eintretender Resorption bis zum Schwinden zurückging.

Litten[29]) sah Chorea im Verlaufe von progressiver perniciöser Anämie auftreten.

Lépine[30]) beobachtete bei einem jungen Mädchen atrophische Muskellähmung mit Entartungsreaction, die vielleicht durch einen Process in den peripheren Nerven verursacht war.

Die Augen, welche bei dem Einen lebensmüde und matt, bei dem Anderen irre aussehen, bekommen mitunter bei dem Dritten einen eigenthümlichen Glanz und fast krankhafte Lebhaftigkeit. Auf der Conjunctivalschleimhaut zeigen sich mitunter kleinere Blutungen. Viel wichtiger und in gewissem Sinne wegen ihres häufigen Vorkommens pathognomonischer sind Blutungen auf der Netzhaut. Dieselben sind von sehr verschiedenem Umfange und von sehr verschiedener Zahl und lassen nicht selten in ihrem Innern ein gelbliches Centrum erkennen. Am zahlreichsten pflegen sie in der Nähe der Opticuspapille zu liegen, woselbst sie mitunter eine nach der Mitte der Papille gerichtete radienförmige Anordnung erkennen lassen. Mitunter kommen sie auf der Macula lutea zu Stande und führen zur Erblindung. Man kennt Fälle, in welchen plötzliche Erblindung zu den ersten Symptomen der Krankheit gehörte und die Kranken dem Arzte zuführte.

Mikroskopische Untersuchungen der Netzhaut führten Manz[31]), Nykamp[32]), Eichhorst, Litten, Krukenberg[33]) und Uhthoff[34]) aus. Man fand ampullenartige Erweiterungen der Netzhautgefässe, stellenweise Ausweitung der adventitiellen Lymphscheiden mit Blutansammlungen daselbst, im gelben Centrum der Blutungen körnigen Detritus oder Ansammlungen von Rundzellen, varicöse Hypertrophie der Nervenfasern und colloide Einlagerungen.

Seltener als Blutungen kommen gelbliche Flecke in der Netzhaut, selbst in sternförmiger Anordnung wie bei Morbus Brightii vor.

Schon öfter begegnet man nach meinen Erfahrungen Oedem der Netzhaut und Opticuspapille, gleichend den Erscheinungen der Stauungspapille.

Ausser dem Auge können auch andere Sinnesnerven an dem Symptomenbilde der progressiven perniciösen Anämie theilnehmen; so klagen manche Kranke über Schwerhörigkeit und Brausen und Klingen im Ohre; Andere haben den Geruch oder den Geschmack eingebüsst u. Aehnl. m.

In dem Verlaufe der progressiven perniciösen Anämie kommen vielfache und häufig unmotivirte Schwankungen vor. Fieberfreie und fieberhafte Zeiten wechseln vielfach mit einander ab, bald wiegen mehr Functionsstörungen dieses, bald jenes Organes vor. Auch der Gehalt an rothen Blutkörperchen im Blut kann binnen sehr kurzen Zeiträumen überraschend schnell wechseln. Mitunter genesen die Patienten fast vollständig, aber in die alten Verhältnisse zurückgekehrt verfallen sie der Krankheit vielfach von Neuem und können nunmehr nicht mehr gerettet werden. Manche Autoren behaupten, dass eine vollständige Heilung unmöglich sei und dass immer wieder, mitunter freilich erst nach Jahren, Rückfälle mit tödtlichem Ausgange kämen.

Der Tod gleicht mitunter einem allmäligen Erlöschen des Lebens, oder er tritt unter sehr fieberhaften Erscheinungen und unter starken psychischen Erregungszuständen ein, oder diese oder jene Organstörung führt ihn als unmittelbare Ursache herbei.

Zuweilen giebt progressive perniciöse Anämie zum Ausbruche von anderen Krankheiten Veranlassung, in welche sie gewissermassen übergeht. So beschrieben v. Frerichs und Litten [36]) eine Beobachtung, in welcher einige Tage vor dem Tode die Erscheinungen von Leukämie zum Vorschein kamen. Eine kurze Zeit vor dem Eintritte des Todes sich zeigende Leucocytose sahen auch Gottlieb und Nothnagel in einem Falle, schon lange vordem aber auch Müller und Schumann. In einem meiner Fälle, der seit mehr als Jahresfrist bestand, fand man bei der Section die ersten Anfänge eines Pyloruskrebses. Bei einer Patientin von mir ergab sich bei der Section Lymphosarcomatose der mesenterialen Lymphdrüsen. Grawitz [16]) beschrieb Lymphosarcomatose der Knochen.

Ueber das Wesen der progressiven perniciösen Anämie ist nichts Sicheres bekannt. Nach unserem Dafürhalten handelt es sich um eine bald primäre, bald secundäre Erkrankung des blutbildenden Apparates, welche theils zu einer sparsamen, theils zu einer mangelhaften Blutbildung führt. Vielleicht, dass sich dazu gesteigerter Verbrauch von Blut hinzugesellt (Pigmentanhäufung in der Leber); aber auch schon bei einem gleich bleibenden Verbrauch würde das unter den angedeuteten Verhältnissen um so mehr einen Circulus vitiosus bedeuten, als das mangelhaft gebildete Blut einem rascheren Zerfall leicht zugänglich ist. Dass der Blutverbrauch kaum wesentlich abgenommen haben wird, glauben wir daraus entnehmen zu müssen, weil der Harn meist lebhaft gefärbt, der Stuhl normal gallenhaltig und die Galle selbst gut gefärbt zu sein pflegt. Silbermann [37]) hat neuerdings die Hypothese aufgestellt und den Versuch gemacht, dieselbe durch Thierexperimente zu stützen, dass die progressive perniciöse Anämie auf einen abnorm reichen Gehalt des Blutplasmas an Fibrinferment beruhe.

IV. Diagnose. Die Erkennung der progressiven perniciösen Anämie ist im Ganzen nicht schwer, wenn man auch kein specifisches Symptom für die Krankheit kennt, sondern sich an ein Ensemble von Erscheinungen zu halten hat. Von Bleichsucht unterscheidet sich progressive perniciöse Anämie dadurch, dass die Symptome der Anämie bei letzterer Krankheit ungewöhnlich hochgradig sind, dass es sich bei ihr keineswegs vorwiegend um junge Mädchen zur Zeit der Entwicklung handelt, dass die Symptome Eisenpräparaten gegenüber sehr hartnäckig sind, dass oft Fieber besteht und dass Blutungen auf Haut und Schleimhäuten bei Bleichsucht kaum vorkommen. Auch nimmt Chlorose höchst ausnahmsweise eine tödtliche Wendung.

Von Leukämie unterscheidet sich progressive perniciöse Anämie dadurch, dass die Zahl der farblosen Blutkörperchen im Blute bei Leukämie vermehrt ist.

Bei der Pseudoleukämie bekommt man es mit starker Vergrösserung der Lymphdrüsen und Milz zu thun, Dinge, welche bei progressiver perniciöser Anämie nur selten vorkommen.

Mitunter ist es schwierig, die Krankheit von latentem Krebs zu unterscheiden, doch bekommt man bei letzterem seltener Blutungen auf Haut und Schleimhäuten und Fieberbewegungen zu sehen.

In einzelnen Fällen führte Atrophie der Magendrüsen Erscheinungen von progressiver perniciöser Anämie herbei, doch ist es zweifelhaft, ob man es hier mit einem selbständigen Leiden zu thun hat.

Zuweilen geben Darmparasiten, namentlich Anchylostomum duodenale und Bothriocephalus latus, zu schwerer Anämie Veranlassung und hat man dann namentlich auf das Vorkommen von Eiern und Proglottiden im Kothe zu achten.

In manchen Fällen liegt die Gefahr nahe, eine progressive perniciöse Anämie für Abdominaltyphus, Meningitis oder ein Hirnleiden zu halten, doch wird eine fortlaufende Beobachtung in der Regel den Sachverhalt aufklären.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei der progressiven perniciösen Anämie nicht nur immer ernst, sondern in der Mehrzahl der Fälle ungünstig. Auf eintretende Besserungen darf man nicht zu viel trauen, da sie in der Regel bald von einbrechenden Verschlimmerungen gefolgt werden. Wir erwähnten bereits früher, dass manche Autoren bleibende Heilung überhaupt leugnen.

VI. Therapie. Bei der Behandlung der progressiven perniciösen Anämie kommt dem diätetischen Verhalten eine grosse Bedeutung zu. Wenn es die Kräfte der Patienten erlauben, so lasse man sie Aufenthalt auf dem Lande, im Gebirge und selbst an der See nehmen, namentlich im Verein mit einer kräftigen Kost, vor Allem mit einer Milchcur.

Unter Medicamenten stellen wir den Gebrauch des Arsenik obenan, weil wir selbst Heilung danach eintreten sahen. Man gebe das Mittel anhaltend und in vorsichtig steigenden Gaben, z. B. Rp. Liq. Kalii arsenicosi, Tinct. ferri chlorat. aa. 5·0. MDS. 3 Mal tägl. 10—15—20 Tropfen nach dem Essen. Dagegen sahen wir vom Phosphor keinen nennenswerthen Erfolg. Eisen lässt ebenfalls in der Regel im Stich; am ehesten dürften die ätherischen Eisentincturen angezeigt sein und vertragen werden. Ausserdem haben wir von den BLAUD'schen Pillen vielfach ausgedehnten Gebrauch gemacht. Kalipräparate leisteten uns Nichts. Auch von der Transfusion von Menschenblut sahen wir im Gegensatz zu den Angaben Anderer keinen günstigen Einfluss. BURRERI[38]) führte in einem Falle die Peritonealinfusion von defibrinirtem Menschenblut aus, ohne jedoch das Leben seines Kranken erhalten zu können. LÉPINE berichtet neuerdings günstige Wirkungen von der Infusion von physiologischer Kochsalzlösung. Auf der v. ZIEMSSEN'schen Klinik wurden günstige Ergebnisse von der subcutanen Infusion von 25—30 Cbcm. defibrinirten Menschenblutes beobachtet (BENCZUR).

Literatur. Eine erschöpfende Uebersicht über die Literatur findet man bis zum Jahre 1877 bei Eichhorst, Die progressive perniciöse Anämie. Leipzig 1878. Die ältere Literatur stellte Scheby-Buch, Zur Casuistik und Literatur der essentiellen Anämie mit tödtlichem Ausgange (Deutsch. Archiv für klin. Med. 1876, XVII, pag. 467—490), zusammen, doch ist die Abhandlung nicht ganz lückenlos. Ausserdem findet man eingehende Literaturangaben bei Lépine, *Sur les anémies progressives* (Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie. 1877) und namentlich bei Immermann, welcher den betreffenden Artikel für v. Ziemssen's Handbuch schrieb (XIII, 2). Die Literatur aus den allerletzten Jahren trägt man am leichtesten zusammen, wenn man die Referate von Riess in den Virchow-Hirsch'schen Jahresberichten nachschlägt. Freilich sind gerade diese Referate vielfach ausserordentlich dürftig und mit sehr geringem Verständniss geschrieben. Im Folgenden wird nur auf verhältnissmässig wenige, im Text citirte Abhandlungen Rücksicht genommen: [1]) Biermer, Tagebl. der 42. Versamml. deutsch. Naturforscher und Aerzte in Dresden. 1868, Nr. 8. Derselbe, Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1872. — [2]) Lebert, Züricher Jahresber. über die Verwaltung des Medicinalwesens etc. 1853, 1854—1859, 1867. Derselbe, Ueber essentielle Anämie. Wiener med. Wochenschr. 1858, Nr. 34. Derselbe, Grundzüge der ärztl. Praxis. Tübingen 1868, pag. 343. — [3]) Barclay, *Death from anaemia.* Med. Times. Mai 1851, pag. 480. — [4]) Addison, *On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules.* London 1855. — [5]) Samuel Wilks, *Lectures of Pathol. Anatomy.* 1859, pag. 465. — [6]) Andral, Clinique médicale. III, pag. 558—559, 1. édit. 1823. Derselbe, *Précis d'anat. pathol.* I, pag. 80—81, 1829. — [7]) Piorry, *Traité des altérations du sang.* Paris 1840. — [8]) Trousseau, Clinique médicale. III, pag. 62, 2. édit. 1859. — [9]) Pye-Smith, Guy's Hosp. Rep. 1883, XXVI. — [10]) Runeberg, Deutsch. Archiv für klin. Med. XXIV, pag. 499. — [11]) Kjellberg, Archiv für Kinderheilk. 1884, V. — [12]) Kahler, Prager med. Wochenschr. 1880, Nr. 38—45. — [13]) Asch, Diss. inaug. Bonn 1884. — [14]) Hindelang, Virchow's Archiv. LXXIX, pag. 420. — [15]) Rosenstein, Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 9. — [16]) Weigert, Virchow's Archiv. LXXIX, pag. 387. — [17]) Geehmuyden, Ibid. 1886, CV, pag. 136. — [18]) Cohnheim, Ibid. LXVIII, pag. 291. — [19]) Banti, Lo Sperimentale. 1881. — [20]) Quincke, Deutsch. Archiv für klin. Med. XX, pag. 3. —

[21]) Laache, Die Anämie. Christiania 1883. — [22]) Gusserow, Archiv für Gynäkol. II, 1871. — [23]) Stricker, Charité-Annalen. 1877, Jahrg. II. — [24]) Bramwell, Edinb. med. Journ. 1879. — [25]) Frankenhäuser, Centralbl. für die med. Wissensch. 1883, Nr. 4. — [26]) Petrone, Lo Sperimentale. 1884, 2. — [27]) Fraenkel, Charité-Annalen. Mai 1879. — [28]) v. Rokitansky, Wiener med. Presse. 1882, Nr. 15—17. — [29]) Litten, Charité-Annal. Jahrg. XI. — [30]) Lépine, Lyon méd. 1886, Nr. 20. — [31]) Manz, Centralbl. für die med. Wissensch. 1875, Nr. 40. — [32]) Nykamp, Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 9. — [33]) Krukenberg, Diss. inaug. Halle 1879. — [34]) Uhthoff, Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1880, pag. 513. — [35]) Litten, Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 19 u. 20. — [36]) Grawitz, Virchow's Archiv. LXXVI, pag. 253. — [37]) Silbermann, Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 29. — [38]) Burreri, Lo Sperimentale. 1883.

H. Eichhorst.

Perniciosa *(sc. febris)*, s. Malariakrankheiten, XII, pag. 502.

Pernio, Frostbeule; s. Erfrierung, VI, pag. 520.

Peromelie, s. Missbildungen, XIII, pag. 309.

Perplication *(per* und *plicare)*, Durchflechtung, s. Blutstillung, III, pag. 235.

Pertussis *(per* und *tussis)*, s. Keuchhusten, X, pag. 656.

Perubalsam, *Balsamum Peruvianum*, *Balsamum Indicum nigrum*. Ein ausschliesslich in der centralamerikanischen Republik San Salvador, und zwar innerhalb eines sehr beschränkten Gebietes (Balsamküste) aus dem Stamme einer baumartigen Papilionacee, *Myroxylon Pereirae* Kl. *(Toluifera Pereirae Baillon)* gewonnener Balsam.

Sein Name Perubalsam datirt aus der Zeit der spanischen Herrschaft, wo man ihn über Callao (Hafenort von Lima) in Peru nach Spanien brachte.

Fast syrupartige, in Masse gesehen beinahe schwarze, in dünnen Schichten rothbraune, völlig klare und durchsichtige, nicht klebende, sauer reagirende Flüssigkeit von angenehmen, vanille- oder benzoëartigem, zugleich etwas brenzlichem Geruche und scharfem, anhaltend kratzendem und bitterlichem Geschmacke.

Soll ein specifisches Gewicht von 1·15—1·16 (1·137—1·145 Pharm. Germ.) haben, löst sich leicht und vollständig in absolutem Alkohol und Chloroform, nur theilweise in verdünntem Alkohol, Aether, fetten und ätherischen Oelen. 3 Theile des Balsams nehmen 1 Theil Schwefelkohlenstoff ohne Trübung auf; auf Zusatz von weiteren 8 Theilen des letzteren scheidet sich aber ein braunschwarzes Harz aus. Die davon abgegossene Flüssigkeit darf nur schwach bräunlich gefärbt sein und nicht oder nur schwach fluoresciren. Mit dem 200fachen Gewichte Wasser destillirt, darf der Balsam kein ätherisches Oel liefern etc. Pharm. Germ.

Der Perubalsam ist wesentlich ein Gemenge von Cinnamein (sogenanntes Perubalsamöl, Zimmtsäurebenzester, circa 60°/0) und Harz (circa 32°/0); ein ätherisches Oel enthält der reine, unverfälschte Balsam nicht.

Oertlich wirkt er reizend, doch weit weniger als andere natürliche Balsame, namentlich Terpentin. Intern genommen, soll er in kleinen Gaben die Verdauung etwas befördern, in grossen Gaben Gefühl von Hitze im Magen, Uebelkeit, Erbrechen, Colikschmerzen und Durchfall, allgemeine Aufregung, Vermehrung der Hautausdünstung und der Harnabsonderung etc. erzeugen (MITSCHERLICH). Früher hat man ihn intern häufiger benützt als jetzt — obwohl er auch in jüngster Zeit wieder (WISS, 1878) Anempfehlung gefunden hat — nach Art der anderen Balsamica, als secretionsbeschränkendes Mittel bei chronisch-catarrhalischer Erkrankung verschiedener Schleimhäute, namentlich der Luftwege. Eine häufige Anwendung findet er dagegen extern, namentlich als modernes Antiscabiosum.

Er wirkt, wie BURCHARDT gezeigt hat, stark giftig auf die Krätzmilbe und ihre Brut; bei directem Contact mit dem Mittel geht sie nach 20—30, selten erst nach 40 Minuten zu Grunde. Neben der Zuverlässigkeit der Wirkung empfiehlt ihn auch sein angenehmer Geruch und die geringe reizende Einwirkung auf die Haut.

Ausserdem wird der Balsam mit Nutzen gebraucht als leicht reizendes, resp. als antiseptisches und als deckendes Mittel bei der Behandlung torpider und septischer Geschwüre, bei Decubitus, bei Verbrennungen, Frostbeulen, wunden

Brustwarzen, bei chronischen Eczemen, Prurigo, Intertrigo (mit Unguent. Althaeae oder mit einem fetten Oel) und anderen Hautaffectionen, bei Erosionen des Muttermundes (CASPARI, 1879) etc.

Endlich findet er eine häufige Verwendung, seines Wohlgeruches wegen, als Zusatz zu Pflastern (Bestandtheil des Empl. Anglic. Pharm. Austr.), Salben, zu Pomaden, Haarölen, Seifen und anderen cosmetischen Mitteln.

Intern: zu 0·3—1·0 (ca. 20 gtt.) p. d. m. tägl. (5·0 pro die), rein, in Emulsion (4·0 : 100·0 Aq.), Pillen, Electuarium etc. Extern: pur, in Emuls., in alkoholischer Lösung, in Linimenten, Salben etc. (zu Einreibungen, Umschlägen, Bepinselungen u. s. w.). Als Antiscabiosum zu einer Einreibung 40—50 gtt. ausreichend, die dann nach Umständen ein- bis mehrmal (bis 4—6mal) wiederholt wird. Siehe den Artikel Scabies.

Bestandtheil der *Mixtura oleoso — balsamica*, Pharm. Germ. (*Balsamum vitae Hoffmanni* Pharm. Austr.) A. Vogl.

Pes, Fuss, VII, pag. 376; *Pes calcaneus, equinus, varus, valgus*, s. Klumpfuss, XI, pag. 66.

Pessarien, s. Uteruskrankheiten.

Pest, Beulenpest. Syn.: *Pestilentia, Pestis bubonica, P. glandularia* oder *inguinaria*; griechisch λοιμός; schwarzer Tod; la peste, the plague. — Mit dem Ausdruck „Pest" bezeichnet der heutige Sprachgebrauch eine specifische acute Infectionskrankheit, welche sich im Wesentlichen durch eine schwere Affection des Lymphsystems, durch acute Schwellungen des äusseren und inneren Lymphdrüsenapparates vor anderen gleich plötzlich auftretenden Infectionskrankheiten auszeichnet. Im Munde der medicinischen Schriftsteller des Alterthums, wie der Chronisten des früheren und späteren Mittelalters bedeutet das Wort „Pest" und die entsprechenden Synonyma einen Sammelnamen für viele sich schnell verbreitende und durch eine hohe Mortalität hervorragende Seuchen; Flecktyphus- und Blatternepidemien dürften am häufigsten als „Pesten" in diesem weiteren Sinne beschrieben sein.

Die Geschichte und Geographie der Pest hat schon allein durch den soeben berührten Umstand vielfacher Confusionen mit nicht allein verwandten, sondern auch mit ganz heterogenen epidemischen Krankheiten nicht wenige dunkle Stellen aufzuweisen. Jene kurzen Beschreibungen des HIPPOKRATES, in welchen er von „Bubonen bei fieberhaften Krankheiten" spricht, konnten Seitens der gewissenhaftesten Forscher nur mit Vorsicht zur „Pest" im modernen Sinne in Beziehungen gebracht werden. Ungleich unzweideutiger scheint auf wirkliche Beulenpest (und damit gleichzeitig dann auch auf deren Ursprungsländer) die erst in den 40er Jahren des gegenwärtigen Jahrhunderts entdeckte Stelle aus den Schriften des RUFUS hinzudeuten: *„Pestilentes bubones maxime lethales et acuti, qui maxime circa Libyam et Aegyptum et Syriam observantur."* — „Ob die von CYPRIAN u. A. beschriebene Seuche aus dem 3. Jahrhunderte," sagt HIRSCH [1]), „Beulenpest war, ist sehr fraglich; offenbar handelt es sich hier wie bei der von THUCYDIDES beschriebenen Epidemie in Athen zur Zeit des Peloponnesischen Krieges um ein Gemisch verschiedenartiger Krankheiten; dass unter denselben auch die Pest eine Rolle gespielt, ist möglich, aber nicht bewiesen." Unverkennbar geschildert wird dagegen die Pest nach den hauptsächlichsten Symptomen in den Berichten des PROCOPIUS, EVAGRIUS, AGATHIAS, GREGOR V. TOURS u. A., welche sich auf die am ganzen mittelländischen Meere verbreitete Seuche zur Zeit Justinian's im 6. Jahrhundert beziehen. Ihre Dauer wird auf circa 60 Jahre angegeben; dass gleichzeitig mit der *„Pestis glandolaria"* auch Blattern dazu beigetragen haben, das Bild jener Pandemie zu vervollständigen, geht aus den Schilderungen einzelner Beschreiber mit Sicherheit hervor. — Auch aus der chronistisch gehaltenen und an Naturtreue der Schilderungen weit hinter den Alten zurückstehenden Seuchen-

geschichte des Mittelalters ist nach den vielangewandten epithetischen Bezeichnungen (inguinaria, bubonica, glandularia) eine wesentliche Betheiligung der Beulenpest an vielen Epidemien klar, eine Sonderung der jedesmaligen Seuchenursache oder Krankheitsform jedoch unmöglich.

Das grosse Ereigniss auf diesem Gebiete, zugleich ein entscheidender Wendepunkt in der Geschichte der Medicin überhaupt, ist nun das Auftreten der ungeheueren Seuche von 1347, des „schwarzen Todes", welcher durch die Berichte des CHALIN DE VINARIO, des DIONYSIUS COLLE, des Juristen GABRIEL DE MUSSIS eine lebensvolle und anschauliche, durch Boccaccio eine dichterische und künstlerisch umfassende und besonders durch GUIDO DE CAULIACO eine für das damalige Verständniss classisch-medicinische Verewigung erhalten hat.[2]) Die meisten der genannten Beschreiber geben Katai, d. h. China als den Ausgangspunkt dieser Epidemie an, FRACASTORI nennt das Gangesgebiet als solchen. Sind wir auch nachträglich nicht im Stande, den genauen Gang dieser Pest nachzuzeichnen, so steht ihr Charakter als der einer in westlicher und nordwestlicher Richtung von Asien her eindringenden und ganz Europa sowohl über Südrussland als über Arabien und Egypten invadirenden Wanderseuche doch unbezweifelt fest. Kein Land Europas (auch Grönland, damals bereits entdeckt und cultivirt, wird als verseucht und entvölkert erwähnt) blieb verschont; Island allein wird als Ausnahme hervorgehoben. „Wie es heisst, ist kein Theil der damals bekannten Erdoberfläche verschont geblieben. Die durch die Krankheit herbeigeführten Menschenverluste sind wohl ohne Beispiel in der Seuchengeschichte; allerdings entbehren die meisten Angaben über die Zahl der Hingerafften der Verlässlichkeit, jedoch liegen aus einzelnen kleinen Kreisen Vertrauen erweckende Mittheilungen über die Sterblichkeitsgrösse vor, welche einen ungefähren Masstab für die Mortalität im Allgemeinen abgeben. HECKER schätzt die Gesammtzahl der in Europa in dieser Epidemie Erlegenen — gewiss nicht zu hoch — auf 25 Millionen, d. h. auf etwa den vierten Theil der damaligen Bevölkerung unseres Erdtheiles." [3])

Noch von 1357—1360, besonders auch noch in den Jahren 1379 bis 1383 erneuern sich an verschiedenen Stellen Europa's die wüthendsten Pestausbrüche, so dass zuerst die Donauländer, dann Oberitalien und England — Ostdeutschland, speciell 1360 neben Polen und Russland — in der entsetzlichsten Weise heimgesucht werden. In der zweiten Hälfte des 14. Jahrhunderts beginnt jedoch nicht nur quantitativ eine entschiedene Ebbe, sondern es nimmt auch, wenn man den Angaben des CHALIN DE VINARIO Glauben schenken darf, die furchtbare Tödtlichkeit der Pest entschieden ab. Im Jahre 1348, führt er aus, erkrankten durchschnittlich zwei Drittel der Bevölkerungen, wovon fast Keiner genas; 1361 erkrankte die Hälfte, Wenige genasen; 1371 betrug bei Genesung Vieler überhaupt die Zahl der Erkrankungen etwa ein Zehntel der Bevölkerung, und auf die Epidemie von 1382 rechnet er nur noch 5% Erkrankungsfälle, unter denen die meisten in Genesung übergingen. Die Hochfluth der Seuche war zwar vorüber, sie tritt im Lauf des 15. Jahrhunderts immer sichtbarer von den erreichten Grenzen zurück; aber das genannte Jahrhundert ist an bedeutenden Ausbrüchen noch reich genug, unter denen nur die in Russland (1409—1430), Deutschland (1449, 1460, 1473) und Italien (1477—1480) besonders erwähnt sein mögen. Während des 16. Jahrhunderts, aus welchem eine Anzahl brauchbarer epidemiologischer Berichte über die Pest vorliegt (so die von MASSA, MASSARIA, MERCURIALIS, LANDIS, DE ODDIS und anderen Italienern, sowie der des Spaniers BOCCANGELINO) bildete die Bubonenpest in den verschiedenen Ländern Europa's eine stehende Krankheitsform, so dass kaum ein Jahr vergangen zu sein scheint, in welchem die Seuche nicht ihr Haupt erhoben und bald über kleinere Kreise verbreitet epidemisch geherrscht, bald von Land zu Land fortschreitend einen pandemischen Charakter angenommen hätte. Im 17. Jahrhundert aber beginnt bereits eine definitive Befreiung für einen Theil der früher verseuchten Länder Europas. England,

das sich schon frühzeitig durch ein ausgebildetes und wegen seiner geographischen Eigenthümlichkeiten auch wirksames Sperrsystem zu schützen versucht hatte, übersteht 1665, Irland sogar schon im Jahre 1650 seine letzte Pestepidemie. Nordfrankreich und die Schweiz kennen nach 1668, Spanien nach 1681, Schweden und Dänemark bereits nach 1657 keine Pest mehr. Das westliche Deutschland reinigt sich um 1667, ein grosser Theil des östlichen von 1682 ab. Auf anderen Punkten ist die Befreiung nur eine scheinbare: mit neuer Kraft stösst der Strom der Seuche noch in den beiden ersten Decennien des 18. Jahrhunderts über die Türkei nach Ungarn und Polen, nach Schlesien, Posen, Preussen, Russland, nach Steiermark, Böhmen und der Lausitz vor. Mit einer verheerenden Welle überschwemmt er den Süden Frankreichs im Jahre 1721. Dann erfolgt ein weiteres Ebben: Siebenbürgen, Ungarn, Südrussland, Polen, Dalmatien, — kurz die der Türkei zunächst liegenden Gebiete stellen in der nächsten Pestperiode (1717—1797) gleichsam die Ufer des Pestbezirkes dar. Denn in der Seuchengeschichte Westeuropas finden wir in dieser Zeit nur noch Messina mit einer 1743 dorthin durch ein Schiff verschleppten mässigen Pestepidemie verzeichnet. — Im 19. Jahrhundert wurden, abgesehen von der Balkanhalbinsel und ihrer unmittelbaren Nachbargebiete, nur noch Pesterkrankungen auf Malta (1813), in dem kleinen italienischen Hafenort Noja (1815) und auf den balearischen Inseln (Mallorca 1820) bekannt und für alle die Einschleppung durch Schiffsverkehr nachgewiesen.

Seit dem Jahre 1830 hat die Pest auf aussertürkischen Gebieten Europas nur noch zweimal, erstens im Jahre 1837, und zwar auf zwei Punkten, auf der griechischen Insel Poros und in Odessa, — das andere Mal im Jahre 1878 bis 1879 am rechten Ufer der Wolga geherrscht; die letzte Epidemie hat, wie auch ihre unmittelbare Vorgeschichte, Anspruch auf eine besondere Erwähnung.

Vorher jedoch ist noch der eigenthümlichen Stellung, welche die Türkei, Egypten, Indien und China als Pestgebiete einnehmen, zu gedenken. Wenn es schon durch die Mehrzahl der grossen Pestepidemien des 17. Jahrhunderts immer offenbarer wurde, dass die Krankheit stets vom Orient her ihren Weg gegen die nördlichen, centralen und westlichen Gebiete des europäischen Continentes nahm, wenn später die letzten grösseren Pestausbrüche im Südosten Europas fast ausnahmslos im Gefolge von Kriegsconflicten mit der Türkei erfolgten, so schien die Bedeutung dieses Landes als einer autochthonen Pestbrutstätte wohl um so sicherer, als auf diesem Boden — nach vollkommener Befreiung des übrigen Europa — noch 1834, 1836, 1837, 1839 und 1841 Pestausbrüche zur Kenntniss gelangten. Nicht nur der Fund jener Eingangs erwähnten Notiz des Rufus jedoch, sondern auch die sich immer mehr befestigende Thatsache, dass von dem letztgenannten Jahre ab auch die Türkei definitiv gereinigt erschien, lenkte die Aufmerksamkeit auf die dort namhaft gemachten Länder, also „Syrien, Lybien und Aegypten" und zunächst vorwiegend auf das letztere. In der Zeit von 1783 (dem Beginn einigermassen zuverlässiger Nachrichten) bis 1844 hatte man dort 21 bedeutende Epidemien notirt, welche vorherrschend in Nieder-Aegypten ihren Hauptsitz hatten und glaubte besonders in der noch ziemlich heftigen Seuche von 1843—1844 einen Beweis zu haben, diesen Bezirk auch als Stammland der Pest in's Auge zu fassen, — dies um so mehr, als für Abessynien (selbst schon für Ober-Aegypten), von der afrikanischen Ost- und Westküste, von Senegambien und dem Caplande ein Freisein von Pest feststand, und die Epidemien in der Barbarei, Tripolis, Tunis, Algier und Marocco als von Nieder-Aegypten ausgehend zu deuten waren. Indess hat gerade die jüngste Phase der Geschichte der Beulenpest auf asiatischem Boden zu einer neuen Prüfung der wirklich originär-endemischen, der Heimatsgebiete der Pest den Anstoss gegeben. Lassen wir der schon mehrfach erwähnten historischen Notiz in Bezug auf Lybien und Syrien ihr Recht, und nehmen wir an, dass in Kaukasien, Armenien, Mesopotamien, Persien und Arabien die Pest nur secundär aufgetreten sei und nur eine

sehr wenig weit zurückreichende Geschichte habe (die zuverlässigen Nachrichten reichen in der That durchweg nicht über 1571 rückwärts hinaus), — so werden wir doch jene Annahme als irrthümlich bezeichnen müssen, nach welcher Persien die östlichste Grenze des originären Pestgebietes, sei es im Mittel alter, sei es in der Neuzeit, darstellen sollte. — „Die neuesten in Indien und China gemachten Beobachtungen," sagt HIRSCH, „haben diese Ansicht gründlich widerlegt; sie haben äusserst interessante Aufschlüsse über grosse Pestherde in den centralen Gebieten Ostasiens gegeben, welche die allgemeinere Aufmerksamkeit um so mehr zu fesseln geeignet sind, als diese Herde nicht allein der Vergangenheit angehören, sondern unvermindert bis auf den heutigen Tag fortbestehen und in Verbindung mit den neuesten Pestausbrüchen an verschiedenen Punkten Vorderasiens, die Geschichte der Pest in einem gegen frühere landläufige Anschauungen wesentlich veränderten Lichte erscheinen lassen." [4]) — Zwar wissen wir, was Indien anlangt, nur von dem Auftreten der Pest seit 1815 in den Gudscherat-Staaten, seit 1819 in Buriad und Dollera, 1836—1838 in Pali und Umgegend; was die Südabhänge des Himalaya betrifft erst seit 1823 von den endemischen Pestherden der Provinzen Kamaon und Gharwal, und soweit es sich um authentische Mittheilungen über die Pest in China handelt, erst seit der furchtbar verheerenden Epidemie von 1871—1873, dass die Gebirgsthäler der Provinz Jun-nan riesige originäre Pestbezirke bilden. Aber das späte Bekanntwerden dieser letzteren deckt sich wohl in keinem Falle mit der Bedeutung, welche sie möglicherweise schon weit früher gehabt haben mögen. und die dunklen Andeutungen über den östlichen Ursprung des „schwarzen Todes" gewinnen durch die Thatsache, dass nach vollkommener Pestbefreiung auch Vorderasiens und Aegyptens diese Pestherde Innerasiens noch unverändert fortbestehen, sehr an Gewicht.

Die neueste Phase der Geschichte unserer Seuche spielt sich auf vier Schauplätzen ab. 1853 erscheint die Pest (nach 21jährigem freien Zwischenraum) in dem zu Nord-Yemen gehörigen arabischen Gebirgslande Assir und verbreitete sich von da aus über einen beträchtlichen Theil Arabiens; 1874 erfolgt hier ein zweiter, 1879 ein dritter Ausbruch. — Der andere Schauplatz ist die Küste von Tripolis: freier Zwischenraum 15 Jahre, Epidemien in Benghazi 1859 und 1874 in dessen Nähe, auf dem Hochplateau von Kyrenaïka. — In dritter Reihe figurirt Persien, welches von 1835—1863 vollständig pestfrei gewesen war. Im letztgenannten Jahre erscheint die Seuche in der kurdistanischen Stadt Maku, resp. deren Umgegend, 1870 auf dem Plateau am See Urumiah (vorher 1867 in der Provinz Khuzistan); 1876 25 Meilen südöstlich vom Caspischen Meere in der Provinz Chorossan, 1877 dicht an der Küste desselben in Rescht. — Den vierten der neueren Pestherde bildet Mesopotamien, welches von 1834—1866 keine Häufung von Pesterkrankungen zu verzeichnen gehabt hatte; verdächtige Einzelerkrankungen sollen sich allerdings an den westlichen sumpfigen Euphratufern schon einige Jahre früher gezeigt haben. 1866—1867 erlagen in fünf kleinen Ortschaften 300 Individuen, 1873 kamen in den Städten Hilleh, Nedjef und Kerbela Erkrankungen in weit grösserer Anzahl vor, im Juni 1874 hatte die Krankheit bereits 5% aller Bewohner als Opfer gefordert, — und im nächsten Winter verbreitete sie sich (wenn auch demnächst wieder nachlassend) über die Tigrisebene, so dass sie im März 1876 in Bagdad erschien. Die Zahl der Sterbefälle durch Pest wurde für dieses Jahr auf über 20.000 berechnet. — Es ist durch die leider zu spät angestellten Ermittlungen der Fachmänner nicht klargestellt worden, ob die jüngste europäische Pestepidemie in den Gouvernements Astrachan und Saratow näher mit den persischen oder mit den mesopotamischen Erkrankungsbezirken in ursächliche Beziehungen gesetzt werden muss. Von ihrer autochthonen Entstehung in Wetljanka (wo sie 1808 zum letzten Male geherrscht hatte) kann nicht die Rede sein, der Einschleppungsmodus aber blieb, wie die letzte Quelle, unaufgeklärt. Fünf secundär inficirte Dörfer am Wolgaufer verloren nur einzelne

Pestkranke, in Wetljanka betrug die Zahl der Erlegenen gegen 600 (33%). Im Januar 1879 erlosch die Epidemie spurlos.

Klinische Symptome. — Es sind die soeben erwähnten Ereignisse gewesen, welche, in allen Ländern Europas eine nicht geringe Erregung verursachend, das Dogma, „die Pest sei eine verschwundene und vertilgte Krankheit", genügend erschütterten, um ihr das Interesse der medicinischen Forschung wieder zuzuwenden und eine Schilderung ihrer symptomatischen und pathogenetischen Grundlagen auch an dieser Stelle als unumgänglich erscheinen zu lassen. Leider sind die vorliegenden Pestberichte an wirklich brauchbarem klinischem Material recht arm, so dass wir besonders die älteren nur als stellenweise Ergänzungen der auf modernen Anschauungen fussenden, nicht sehr umfangreichen Beschreibungen [5]) heranziehen können. Wie bei vielen anderen acuten Infectionskrankheiten lassen sich auch bei der Pest je nach der Schwere des Verlaufes einige leidlich gut charakterisirte Formen unterscheiden, nämlich

a) Leichte Fälle: Kein Prodomalstadium; Kopfschmerz, nicht selten Schüttelfrost; schmerzhafte Anschwellung einer der inguinalen, cruralen, axillaren oder cervicalen, resp. submaxillaren Lymphdrüsen, die meist rapide in Eiterung übergeht. Nur ausnahmsweise werden correspondirende Drüsen beider Seiten ergriffen. Ein- oder mehrmaliges Erbrechen ist in der früheren Krankheitsperiode häufig, Verstopfung constant vorhanden. Das Fieber, anfangs sehr heftig erscheinend und auch wohl messbar hoch, ermässigt sich bald, recrudescirt aber nicht selten in intermittirender oder recurrirender Form. Die nach 3—6 Tagen, sei es spontan oder durch Nachhilfe erfolgende Eröffnung des Bubo bewirkt eine subjectiv sehr bedeutende Erleichterung; eine wirkliche Reconvalescenz ist jedoch erst vom Ausbruch eines profusen Schweisses ab zu rechnen. Die Heilung der Drüsengeschwulst erfolgt mit Hinterlassung einer minimalen, fast im Niveau der Haut liegenden Narbe, unter welcher nicht selten noch lange nachher Reste der Drüse durchfühlbar bleiben. Diese Fälle, deren geringe Erscheinungen kräftigere Personen sogar nur selten zum Niederlegen nöthigen, verdienen in allen Epidemien eine ernste Würdigung; es steht fest, dass sie bei Beginn der Epidemie in Wetljanka (wie in Astrachan) die überwiegende Mehrzahl bildeten, aber missachtet und verkannt wurden.

b) In den Erkrankungen von mittlerer Schwere sind alle die erwähnten Symptome gesteigert. Das Sensorium bleibt auch in ihnen noch überwiegend häufig frei, doch laufen auch Fälle mit früh eintretenden Delirien und Bewusstlosigkeit mit unter. Bubonen sind ebenfalls bei den mittelschweren Fällen wohl durchgehends vorhanden. Von Alters her gilt ihr energisches Hervortreten, ein heftige Schwellung und frühe Abscedirung als prognostisch günstig, worüber jedoch auch noch in den neuesten Epidemien Gewissheit nicht zu erlangen war. Die excretorischen Functionen, wie auch die Ernährung liegen ungleich mehr darnieder. Die mittelschweren Fälle führen in 1—3 Wochen zur Genesung oder in 4—6 Tagen zum Tode.

c) Die sehr schweren peracuten Fälle *(Pestis siderans)* beginnen ausser mit den für die meisten acuten Infectionskrankheiten bekannten Erscheinungen mit einem der Pest ganz eigenthümlichen Angstgefühl. Sehr hohes Fieber wird nur vereinzelt constatirt. Ueber den Zustand des Sensoriums gehen die älteren und neueren Nachrichten auseinander, indem jene von rauschartigen Zuständen und von vollständiger Obnubilation, ja von Sopor sprechen, während nach diesen sogar in der Mehrzahl der Fälle das Verständniss und Bewusstsein sich ungetrübt erhalten haben soll. [5]) Bubonen treten noch in dieser schwersten Form, wenigstens an den äusserlichen Lymphdrüsen entweder gar nicht auf oder bleiben so klein, dass sie selbst den ärztlichen Nachforschungen entgehen. In nicht wenigen dieser Fälle werden Exantheme (Petechialexantheme, Striemen, lymphangoitische Streifen), auch wohl massigere Blutaustritte unter die Haut und Carbunkel beobachtet. Auch Blutungen anderen Ursprunges, so Blutbrechen und

Epistaxis gehören unter die häufigeren, Darm-, Lungen-, Nieren- und Uterusblutungen unter die weniger häufigen Symptome dieser Form, während sich für den schwarzen Tod und die indischen Pestepidemien (Palipest und Himalayapesten) gerade Lungenblutungen als eine besonders häufige Erscheinung bemerkbar machten. [6]) Ein in den alten Berichten besonders betontes charakteristisches weisses Aussehen der Zunge und ein ebenfalls für die schweren Fälle angeblich typisches injicirtes Aussehen der Augenbindehaut vermochten neuere Berichterstatter nur sporadisch aufzufinden. Wie häufig das Ausbleiben der Bubonenentwicklung gerade in den fulminantesten Fällen zu Zweifeln und zur Verkennung des ganzen Sachverhaltes Anlass gegeben haben muss, liegt nahe.

Pathologische Anatomie. — Jedoch erscheinen bezügliche diagnostische Irrthümer viel vermeidbarer, sobald auch für die Pest genaue Sectionsbefunde in umfangreicherer Zahl zur Ergänzung der klinischen Beobachtung (soweit man auch nur von einer solchen zu den Zeiten wirklich seuchenhafter Steigerung einer so gefürchteten Krankheit reden darf) zur Verfügung stehen werden. Alle besseren anatomischen Beobachter bezeugen hinsichtlich der Drüsenschwellungen, dass mit den einzelnen regionären Erkrankungen auch progressive Veränderungen der ganzen zugehörigen Drüsenkette verbunden seien; ob aber diese Veränderungen der inneren Lymphdrüsen sich auch bei den fulminant verlaufenden Fällen demonstriren lassen, darüber sind die Meinungen getheilt; „ob immer Drüsenaffectionen dabei sind, oder ob es auch eine Pest giebt ohne sie,“ sagt VIRCHOW [7]), „das ist einer der zweifelhaftesten Punkte“. Derselbe Forscher spricht sich hinsichtlich der näheren histologischen Beschaffenheit der Bubonen dahin aus, dass wie bei anderen acuten Lymphdrüsenschwellungen, so auch bei ihnen die Volumzunahme, sowohl auf der Vermehrung des zelligen Materials (Aussehen des Durchschnittes grau, weiss oder markähnlich), als auf Hyperämie und Erweiterung der Gefässe (Aussehen dunkelroth, stellenweise Blutergüsse), als gleichzeitig auf hyperämischer Schwellung der Drüsenkapseln beruhen kann. Ob eine Necrotisirung und Ulceration das weitere Stadium dieses Herganges bildet (wie bei der Entstehung der typhösen Geschwüre), muss noch in suspenso gelassen werden. — Von den durch Hämorrhagien veränderten inneren Organen verdienen eine besondere Aufmerksamkeit die hämorrhagischen Affectionen der Harnorgane, speciell der Nieren, der Nierenbecken und der Harnblase, als deren Symptom auch wahre Hämaturie jeweilig beobachtet wird. Ferner behaupten PRUNER sowohl wie BULARD, sie hätten in der Leber „Carbunkel“ beobachtet. „Es werden dies vielleicht,“ meint VIRCHOW [8]), „die uns bekannten erectilen dunkelrothen Geschwülste gewesen sein, welche mitten in der Leber vorkommen. Dass ein wirklicher Carbunkel in der Leber gewesen sein sollte, halte ich für ganz unwahrscheinlich“. — Der Pestcarbunkel in der Haut tritt in etwa einem Fünftel der Fälle auf; sein Lieblingssitz scheinen die Extremitäten und die Brust zu sein, „und er muss grosse Aehnlichkeit mit dem Milzbrandcarbunkel haben“. [8]) Wie dieser nämlich beginnt er mit einer kleinen rothen Anschwellung, die sich schnell vergrössert, in die Tiefe greift, eine Erhebung und auf derselben eine Blase bildet. Letztere platzt, worauf sich ein Geschwür mit schnell in die Tiefe greifender Zerstörung entwickelt. — Während sich klare Beschreibungen carbunkelähnlichen Zerfalles an inneren Organen, wie bereits angedeutet, nirgends finden, steht das Vorkommen petechialer Blutungen auf den Serosen der inneren Organe (ähnlich wie bei Vergiftungen, Puerperalfieber und Milzbrand) zweifellos da. Constanter noch ist der Milztumor, dessen Beschaffenheit VIRCHOW für entsprechend dem „uns bekannten hyperplastischen Milztumor der infectiösen Krankheiten“ hält. „Ferner finden sich Angaben über Schwellungen der Leber und Nieren, die wir wahrscheinlich auf acute parenchymatöse Veränderungen zurückzuführen haben.“ — Sehr dürftige Resultate haben bis jetzt die Blutuntersuchungen bei Pestkranken und Pestleichen ergeben. Einer der nach Wetljanka gesandten Experten berichtet zwar,

dass die in einem der leichten Fälle angestellte Untersuchung des Blutes „deutliche Vermehrung der Blutkörper ergab, sowie das Vorhandensein einer enormen Anzahl minimaler glänzender Körnchen im Blutserum", — auch dass er im Eiter desselben Falles mikroskopisch die „Umwandlung der Eiterkörperchen in grosse Körnchenkugeln" constatirt habe.[9]) — Indess ist bei dem Mangel controlirender Untersuchungen, speciell auch mittelst der verbesserten Färbe- und Beleuchtungsmethoden, unumwunden zu bekennen, dass bis jetzt eine für das Verständniss des Krankheitsprocesses lichtbringende Entdeckung oder Beobachtung am Blute der Pestkranken nicht gelungen ist. Vielleicht suchte man auch insofern auf falscher Fährte, als es eigentlich näher liegend und dringender geboten erscheint, die Lymphe und das Lymphgefässsystem mit den modernen Hilfsmitteln zu durchforschen.

Aetiologie. — Bei dieser Sachlage erscheint es gestattet, wo nicht geboten, die Aetiologie der Pest so kurz wie möglich zu behandeln; liefert ja doch auch, was von historisch geographischer und epidemiologischer Seite über dieses Thema zusammengebracht ist, ein überaus verworrenes Bild, dessen einzelne Züge sich überall kreuzen und zuwiderlaufen. Was die Beziehungen der als Wanderseuche auftretenden Pest zu Oertlichkeit und Klima anlangt, so haben sich die Worte des belgischen Arztes COVINO, als vollkommen giltig erwiesen: „Nicht die Verschiedenheit des Himmelsstriches, nicht der Süden oder die reine Luft des Nordens, nicht Wärme noch Kälte des Klimas vermögen die entsetzliche Krankheit aufzuhalten. Sie dringt in die Gebirge, wie in die Thäler, in Binnenländer wie zu den Inseln, in Ebenen wie in hügeliges Gelände; nicht Wald, noch See, noch Sumpf hält sie auf. Sie folgt dem Menschen auf den Wellen des Oceans; sie dringt in Dörfer, Lager und Städte. Vergebens wird die Kälte des Winters herbeigesehnt; die Pest kehrt sich auch nicht an die Milde des Frühlings, noch achtet sie der Gluth des Sommers, des Mondwechsels oder des Standes der Gestirne, nicht des feuchten Südwindes, noch des rauhen Nords."[10]) Am ehesten schien sich eine Abhängigkeit von Jahreszeit und Witterung noch in Aegypten zu bewahrheiten in der Weise, dass die Krankheit im Herbste aufzutreten und im Juni zu erlöschen pflegte. Ausnahmen haben jedoch auch hier stattgefunden. In Syrien und an der kleinasiatischen Küste schienen ebenfalls die Monate Juli und August der epidemischen Häufung von Pesterkrankungen ein Ziel zu setzen. In Persien culminirten die Epidemien meistens im Winter und Frühlinge, in Mesopotamien im März bis Mai, in Arabien im Juli und August. In der europäischen Türkei fiel die Zeit ihres Vorherrschens durchschnittlich in den Juni bis October. Man gelangte bei Vergleich dieser und ähnlicher Thatsachen zu der Meinung, dass Temperaturextreme nach beiden Seiten hin die Kraft besässen, die epidemische Steigerung der Pest aufzuhalten. Doch hält es ebensowenig schwer, Epidemien aufzuzählen, welche bei grosser Hitze ungemindert fortdauerten (so Smyrna 1735, Malta 1812, Algier 1813, Griechenland 1828, Rumelien 1837, Kamaon 1850, Rescht 1877) — als es an Beispielen fehlt, dass die Pest die strengsten Winter überdauerte (Siebenbürgen 1708—1709, Marienburg 1710—1711, Stockholm gleichzeitig, Provence 1720—1721, Ukraine 1738, Rumelien gleichzeitig etc.). Die nacheinander vorgebrachten Zusammenhänge mit den Winden, der Luftfeuchtigkeit, der Elevation, der Bodenzusammensetzung haben sich bei näherer Prüfung sämmtlich als unhaltbar erwiesen. — Dagegen herrscht kein Zweifel darüber, dass Schmutz, Elend, Armuth, schlechte Ernährung, kurz alle hygienischen Missstände der Ausbreitung der Pest Vorschub leisten und ihre Tödtlichkeit steigern, nachdem sie einmal eingeschleppt wurde. Die am erbärmlichsten lebenden Volksclassen wurden stets am meisten verheert, und es ist wohl mehr als eine Vermuthung, wenn vielfach ausgesprochen wurde, dass dieser Umstand entscheidender als die Racenunterschiede als solche die gesteigerte Mortalität einzelner Stämme zusammengesetzter Bevölkerungen erklären. Von diesem Gesichtspunkte würde z. B. für Aegypten die starke Mortalität der

Neger, die schon geringere unter Berbern und Nubiern, die mittlere der Araber und Südeuropäer und die sehr geringe der in den besten socialen Verhältnissen lebenden Nordeuropäer aufzufassen sein.

Als speciell mit der Pestentstehung zusammenhängend hat man neuerdings mit besonderer Betonung des gräulichen Unfuges gedacht, welchen einige fanatische persische Stämme mit ihren Leichen treiben. Im Zustande vollständiger Auflösung schleppen sie dieselben viele Meilen weit auf Karavanen durch das Land, um sie in Kerbela (und wohl noch anderen „heiligen" Orten) nicht etwa definitiv beizusetzen, sondern der Ersparniss wegen über die bewachten Mauern zu escamotiren, so dass die Cadaver dann zwischen den Wächtern und den sie Bringenden Tage lang hin und her geworfen werden.[11]) Es fehlt jedoch an directen Beweisen für die vermuthete schädliche Consequenz der Pestentwicklung, so sympathisch diese Auffassung dem populären Raisonnement sein mag. Eine andere Cadaverhypothese (in Curs gesetzt 1828 von einer französischen Commission), laut welcher in Aegypten die Pest sich erst entwickelt haben sollte, nachdem an die Stelle der Leicheneinbalsamirung und Leichenvermauerung das (ziemlich oberflächliche) Begraben getreten war, ist als gründlich widerlegt zu betrachten. In den ersten Jahrzehnten unseres Säculums erwarb sich unter den Aerzten die Hypothese ein gewisses Ansehen, nach welcher die Pest nicht immer von fremden Erdtheilen eingeschleppt zu sein brauchte, sondern auch in Europa, wenn auch nicht unmittelbar aus hygienischen Versündigungen, so doch aus einer Steigerung anderer Krankheiten hervorgehen sollte. Als bösartige Fieber, welche die Fähigkeit besitzen sollten, sich in Pest umzuwandeln, wurden Typhus und Malariafieber ausdrücklich genannt. Während 1828 bis 1829 SEIDLITZ und später WITT mit dieser Theorie einiges Glück machten, hatten die entsprechenden Versuche während der neueren Epidemien (von NARRANZI und BECK) eine viel kürzere Lebensdauer, da sie durch COLVILL, CABIADIS und ADLER schnell abgefertigt wurden. „Was die angebliche Entwicklung der Pest aus Malariafieber anbetrifft," äussert sich HIRSCH[12]), „so charakterisiren sich die dafür geltend gemachten Beobachtungen als diagnostische Irrthümer; in zahlreichen Pestepidemien, besonders der neueren und neuesten Zeit und an solchen Orten, wo die Krankheit sehr selten vorgekommen und daher den Aerzten wenig oder gar nicht bekannt geworden war, haben derartige und andere diagnostische Irrthümer eine verhängnissvolle Rolle gespielt, so dass oft lange Zeit verging, die Seuche nicht selten sogar bis auf ihre Acme gekommen war, bevor die Aerzte zu einer richtigen Beurtheilung des Charakters derselben gelangten." — Dem gegenüber hält HIRSCH den früher so lebhaft geführten Streit über das Vorkommen sporadischer — und dann auch wohl gleichzeitig sehr milder und deshalb sehr leicht zu verkennender — Pestfälle für durch die neuesten Erfahrungen in affirmativem Sinne entschieden, so dass also die „bubonösen Malariafieber und Typhen" für Fälle leicht verlaufender sporadischer Pest zu halten sind, wie es besonders für Mesopotamien und Persien die Beobachtungen von CABIADIS und THOLOZAN wahrscheinlich gemacht haben. Soweit man daher (bevor eine Demonstration desselben möglich ist) ein Recht hat, ein organisches, reproducibles, specifisches Pestgift anzunehmen, würde sich die Continuität, in welcher dasselbe sich in den langen Zwischenräumen der Epidemien erhält, nicht lediglich durch einen Aufenthalt in ectanthropen Medien, sondern auch durch die unbeachtet gebliebenen sporadischen Pestfälle erklären lassen.

Was jene Zwischenmedien ausserhalb des menschlichen Körpers anlangt, so steht die Verbreitung des Pestgiftes durch die mit Kranken in Berührung gewesenen Effecten widerspruchsloser da, als irgend ein anderer Modus, ja sogar als die Uebertragung desselben durch unmittelbare Berührung der Pestkranken selbst. Aus den meisten mit Aufmerksamkeit verfolgten Epidemien besitzen wir *Beispiele*, in denen Kleider, Wäschestücke, kleinere vom Kranken benutzte Gegen-

stände die Rolle des leblosen Zwischenmediums spielten und zur Verschleppung des Peststoffes, häufig in weit entfernte Orte, dienten. HIRSCH hat eine Reihe solcher Mittheilungen gesammelt und sagt von ihnen: „Sie sind so beweiskräftig, dass selbst die Akademie der Medicin in Paris, welche sich der Lehre von der Uebertragbarkeit der Pest gegenüber sehr skeptisch verhielt, die Bedeutung derselben anerkennen musste." — Die Umstände aber, welche jene Skepsis besonders begründeten, bestanden in Beobachtungen, welche man zahlreich hinsichtlich der persönlichen Berührungen mit Kranken selbst gemacht hatte; sehr selten kamen durch blosse Besuche, selbst wenn diese mit Handreichungen, ja mit Operationen etc. verbunden waren, Ansteckungen vor, vorausgesetzt nur, dass es sich nur um kurze Aufenthalte handelte. Dagegen schien mit der Länge des Aufenthaltes in der den Kranken umgebenden Atmosphäre, selbst wenn Berührungen vermieden wurden, die Ansteckungsgefahr zu wachsen.

Hieraus hat man den Modus der Importation vielfach als durch die aspirirte Luft, sc. auf dem Wege der Athmung allein bedingt angesehen. Es existiren jedoch bedeutsame Fingerzeige, welche auf einen anderen Modus, den durch die Haut, hindeuten, und zwar in der Vertheilung der primären Lymphdrüsenschwellungen der leichteren Fälle. GRIESINGER war es, der die Aufmerksamkeit darauf lenkte, dass diese Anschwellungen bei Erwachsenen neben den Axillardrüsen in überwiegender Häufigkeit die Inguinaldrüsen betreffen, während, wenn kleine Kinder, die noch auf dem Arm getragen wurden, die Pest bekamen, in weit stärkerer Mehrzahl die Submaxillardrüsen zuerst anschwollen, was wohl mit ihrer Neigung, Gegenstände in den Mund zu stecken, in Bezug gebracht werden müsse. Auch der Unterschied in der Häufigkeit der Inguinalbubonen bei Menschen, welche ohne Fussbekleidung zu gehen gewohnt sind, gegenüber dem seltenen Erscheinen derselben bei ebenso exponirten, aber beschuhten Personen, verdient hier eine Erwähnung. Wird man auch daran festzuhalten geneigt sein, dass die unverletzte Epidermis als Invasionspforte zu dienen ungeeignet sei, so wissen wir doch positiv aus den Erfahrungen über Inoculation des Milzbrandes, wie häufig kleine Hautverletzungen, Schrunden, Risse etc. beim Proletariat sind, und eine wie grosse Neigung undisciplinirte Menschen haben, grade kleine verletzte, juckende oder leicht schmerzende Hautstellen, mechanisch mit schlecht gereinigten Fingern zu berühren. Kleine Hautverletzungen an Händen und Füssen sind bei den Proletariern fast Regel, eine unverletzte Oberhaut die Ausnahme.

Die Pest verschont kein Lebensalter; vereinzelte Angaben, nach welchen Personen jenseits des 50. Lebensjahres relativ sicherer sein sollten, haben ebenso häufig dementirt werden müssen wie die Behauptungen über die stärkere Disposition junger Mädchen und schwangerer Frauen. Nur jene Erfahrung über das stärkere Exponirtsein der Armen und Schlechtgenährten hat sich noch überall bewährt.

Prophylaxe und Behandlung. — Bei Berücksichtigung des Umstandes, dass die günstigere sociale Lage und eine Annäherung an hygienische Anforderungen allein einen Unterschied in der Gefahr der Pestansteckung zu begründen schien, erscheint das Motto begreiflich, welches AUBERT-ROCHE seinem Buche über die Pest voranstellte: „La civilisation seule a détruit la peste en Europe, seule elle l'anéantira en Orient." Indess hat gerade das Beispiel Wetljanka's schlagend gezeigt, dass in dieser Auffassung nicht die ganze Wahrheit bezüglich der Pestgefahr liegt. Es ist eine sehr werthvolle Feststellung, dass die enorme Steigerung, deren die Seuche in diesem Dorfe fähig war, nicht mit einer auffälligen oder unerhörten Vernachlässigung aller gesundheitlichen Regeln oder mit einer tiefen Armuth oder Verkommenheit zusammenhing, dass im Gegentheil gerade Wetljanka ein wohlhabendes, vergleichsweise gesund gelegenes und von besonders groben hygienischen Versündigungen freies Dorf war, welchem viele Nachbarorte in Bezug auf diese Punkte nachstanden. Dagegen wurde mit ebenso grosser Sicherheit constatirt, dass das Zusammenleben zur Winterszeit und der Familienverkehr unter den Einwohnern ein sehr inniger war, und Schritt vor

Schritt, mathematisch könnte man sagen, lässt sich das Fortschreiten der Seuche durch die einzelnen Familien- und Verwandtenkreise verfolgen [13]), so dass die Schnelligkeit der Uebertragung immer rapider, der Erfolg der acquirirten Erkrankung immer tödtlicher wird. Dieses Zusammendrängen zahlreicher Verwandter von ähnlicher Körperdisposition in kleinen, mit stagnirenden Luftbestandtheilen erfüllten Räumen, wie es auch den Verhältnissen der Städte und Dörfer im 14. Jahrhundert so ausserordentlich ähnlich ist, müsste man (etwas abweichend vom gewöhnlichen Sprachgebrauch) recht eigentlich als den Gegensatz zu der „Civilisation" des französischen Autors bezeichnen. — Von diesem Gesichtspunkt allein kann der Nutzen und die Bedeutung der Sperrmassregeln, die in der Geschichte der Pest eine so hervorragende Rolle gespielt haben, richtig gewürdigt werden. Um mittelst derselben jede Pestgefahr wirklich zu vernichten, müsste die Möglichkeit jeder Einschleppung eines Pestkeimes, der sich an einem Kranken oder in ihm befindet, der sich in Reiseeffecten, Exportartikeln, mitten in dicht gepackten Waarenballen etc. verborgen hält, abgeschnitten werden, was ausserhalb jeder praktischen Ausführung liegt. Die militärische Cordonnirung und Bewachung kleiner Orte, — wie sie beispielsweise 1815 in Noja ausgeführt wurde — findet auf Grenzsperrungen ganzer Länder, selbst auf die Uebergrenzung grösserer Theile derselben keine Anwendung; sie würde, sei es wegen der nicht aufzubringenden Truppenzahl, sei es wegen des Schleichhandels und ähnlicher Mittel zur Täuschung — stets illusorisch sein, auch wenn man alle Verkehrsrücksichten, die Schädigung der concurrirenden Interessen etc. ganz zum Schweigen gebracht hätte. Den gleichen Vorwurf der Insufficienz unterliegen alle Beschränkungen durch Passvorschriften. [14]) Die grosse Pietät, welche in Oesterreich gegen die Einrichtung von Pestquarantänen sich erhalten hat, beruht auf der Thatsache, dass gleichzeitig mit Einführung derselben (1755) die Pest in Oesterreich immer seltener wurde und mehr und mehr auf sporadische Fälle zurückging. Man weist also dort darauf hin, dass die vor dieser Zeit versuchten, aber unwirksam gebliebenen Sperren nicht zeitig und nicht energisch genug in's Werk gesetzt worden waren. Leider sind die 1879 an der Wolga gemachten Erfahrungen mit Sperrmassregeln nicht geeignet, die Bildung eines definitiven Urtheils über den Nutzen der Pestquarantänen zu erleichtern: Erst mit Ende December 1878 kam die russische Regierung in die Lage, die Cordonnirung der verseuchten Bezirke anzuordnen. Es wurde angeblich eine Linie um das ganze (?) Gouvernement Astrachan, dann um das Gesammtterrain der ergriffenen Ortschaften ein zweiter, und um jedes einzelne Dorf ein dritter specieller Cordon gezogen. Nachrichten durften nur telegraphisch in die Aussenwelt gelangen, die untersuchenden hohen Beamten, wie die internationalen Experten mussten vor dem Verlassen der Pestgegenden Quarantäne halten. Die Seuche wurde bekanntlich erstickt, aber — Niemand kann in Abrede stellen, dass sie schon vor der Anordnung dieser Massnahmen ihre Acme überschritten hatte und spontan im Rückgange begriffen war.

Mehr Bedeutung darf man wohl der strenge durchgeführten Vernichtung verdächtiger Habseligkeiten beilegen, wenn dieselbe auf Kosten des Staates und unter derartiger Vergütung aus Staatsmitteln durchgeführt wird, um eine Verheimlichung durchseuchten Besitzthums auszuschliessen. Welche Waaren und Stoffe überhaupt vom Verkehr mit einem der Pest anheimgefallenen Ländergebiet auszuschliessen wären, hat sich bei jeder neuen Gelegenheit als eine sehr schwierige Frage erwiesen. Das deutsche Verbot bezüglich der Einfuhr aus Russland vom 29. Januar 1879 erstreckte sich auf: „Gebrauchte Leib- und Bettwäsche, gebrauchte Kleider, Hadern und Lumpen aller Art; Papierabfälle, Pelzwerk, Kürschnerwaaren, Felle, Häute, halbgares, sowie sämisch zugerichtetes Ziegenleder und Schafleder, Blasen, Därme in frischem und getrocknetem Zustande, gesalzene Därme (Saitlinge); Filz, Haare (einschliesslich der sogenannten Zackelwolle), Borsten, Federn; Caviar, Fische und Sareptabalsam." [15])

Zu keinem bestimmten Schlusse haben die Discussionen über die Desinfection pestverdächtiger Gegenstände geführt. v. PETTENKOFER gab den Rath, dieselben mit schwefliger Säure in Gasform durchziehen zu lassen; von anderen Seiten wurden der trockenen Hitze stärkere Wirkungen auf das Pestgift zugetraut. Doch beruhten diese und ähnliche Vorschläge (z. B. Eintauchen in Wasser) auf Analogieschlüssen, die erst neuerdings durch verschiedene Arbeiten eine etwas festere Begründung gefunden haben. Man darf sich nach den umfassendsten der auf die Vernichtung von Krankheitsgiften (speciell auch des Milzbrandgiftes) bezüglichen Untersuchungen [16]) noch am meisten von der Anwendung heisser Wasserdämpfe versprechen, am wenigsten wohl von den früher beliebten Chlorräucherungen.

Wie weit die Therapie gegenüber dem einzelnen ausgebrochenen Pestfalle Macht hat, sind wir deshalb zu entscheiden ausser Stande, weil eine rationelle Anwendung sonst mächtiger Arzneimittel — speciell in Alkaloidform — noch nicht hat zur Durchführung gelangen können. Doch mahnen die geringen Erfolge, welche bei Cholera, Gelbfieber etc. auch mit den kräftigsten Arzneistoffen erzielt worden sind, die Erwartungen niedrig zu halten. Sowohl das antiphlogistische Vorgehen während des anscheinend paroxysmalen Stadiums, als das excitirende Regime zur Zeit der Collapserscheinungen, als die chirurgische Behandlung der Bubonen und was man sonst gelegentlich der Pest entgegengestellt hat, — Alles ist weit davon entfernt gewesen, die Invasion der Noxe zu verhindern oder den Ablauf der perfect gewordenen Infection wesentlich zu beeinflussen. Das Umhertappen mit gleichgiltigen Mitteln an den Fällen, welche noch nicht „Pest“ genannt wurden, wie die Flucht vor den schliesslich so bezeichneten, die kaum noch gepflegt, viel weniger rationell behandelt wurden, hat bis jetzt kaum Spuren von Erfahrungen darüber sammeln lassen, wie sich Pestkranke mit Kritik ausgewählten und consequent dargereichten Heilmitteln gegenüber verhalten. —

Zum Abschluss dieses Artikels sei noch eine jüngste, das Auftreten von pestähnlichen Erkrankungen in China betreffende Mittheilung aus den „Medical Reports, Imperial maritime Customs“ (Hefte 24 und 28) hier erwähnt. Dieselbe geht von Dr. LOWRY aus, der in Pakhoi 1884 eine Epidemie beobachtete, welcher von 25.000 Einwohnern 400 bis 500 erlagen, nachdem eine durchaus ähnliche Seuche bereits 1882 vorgekommen war. [17]) Während vereinzelte Fälle fast in jedem Frühjahr (März bis Juni) einzelne Personen des niederen Standes — nicht der besseren Classen und bis jetzt keine Europäer — unter durchaus pestähnlichen Erscheinungen dahinrafften, werden grössere Ausbrüche erwähnt zu Anfang der Sechziger-Jahre, 1877, 1882, 1884. Als von ihm selbst constatirte Krankheitserscheinungen erwähnt der oben namhaft gemachte Berichterstatter: Grosse Hinfälligkeit, Fieber, Anschwellungen einzelner Drüsen bis zur Grösse von Hühnereiern ohne Vereiterung, Erbrechen biliöser Massen, Delirien, Sopor. Die Mortalität ist sehr hoch, nahezu absolut. Die Ansteckungsfähigkeit der Kranken verhält sich verschieden; eine Verschleppung nach den mit Pakhoi in Verbindung stehenden Häfen wurde bisher nicht festgestellt.

Literatur: *a)* Für die allgemeine Darstellung: Griesinger, Infectionskrankheiten. I. Aufl. — Plague, *Papers relating etc.* Blaubuch für das englische Parlament. London 1879. — A. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. II. Aufl. — Schleisner, *La question de la peste.* Annales d'hyg. publ. Mai 1879. — Tholozan, *Les trois dernières épidémies de peste du Caucase.* Paris 1879. — *b)* Für die markirten Stellen: [1]) A. Hirsch, l. c. I. Abth., pag. 349. — [2]) Ebendaselbst, pag. 351. — [3]) Ebendaselbst, pag. 352. — [4]) Eberdaselbst, pag. 359. — [5]) Vergleiche besonders M. Sommerbrodt, Zur Symptomatologie der Pest von Wetljanka. Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 32, 33. — [6]) Hirsch, l. c., pag. 382—384. — [7]) Virchow, Ueber die Pest. Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 9. — [8]) Ebendaselbst. — [9]) Mittheilungen über die Pestepidemien im Winter 1878—1879 von A. Hirsch und M. Sommerbrodt. Berlin 1880, pag. 35. — [10]) Citirt bei Haeser, Geschichte der Medicin. Neueste Auflage. — [11]) Deutsch, Beobachtungen über die Pest. Wiener med. Blätter. 1879, Nr. 11, 12. — [12]) Hirsch, l. c., pag. 374. — [13]) Beilage A der unter 9 citirten „Mittheilungen“ von A. Hirsch und M. Sommerbrodt. — [14]) Virchow, l. c. — [15]) Kaiserliche Verordnung vom 29. Januar 1879. —

[16]) „Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte." Berlin 1881, pag. 188—234, 301 bis 322, 322—341. — [17]) „Veröffentlichungen" des Kaiserlichen Gesundheitsamtes. 1885, Nr. 19. **Wernich.**

Pestrin (Le-), $5^1/_2$ St. von der Station Nieigles-Prades, besitzt mehrere Eisensäuerlinge (mit 20—25 Salzen auf 10000), ähnlich denen von Vals. Man schreibt ihnen nicht blos blutbildende Eigenschaften zu, sondern auch „anti-diarrhoische". **B. M. L.**

Petechialtyphus, s. Flecktyphus, VII, pag. 260.

Petechien. (Kleine umschriebene Blutergüsse in die Haut.) Sie sind entweder die Folge einer Ruptur der Blutgefässe oder entstehen ohne eine solche, wenn das Blut per diapedesin extravasirt. Meist finden die Blutungen in die oberen Theile der Cutis statt oder in ihre Adnexa, ungleich weniger häufig in die tieferen Partien der Cutis.

Je nach der ausgetretenen Blutmenge entstehen in der Haut hämorrhagische kleine Flecken, derbe Knötchen, grössere Knoten oder Blasen. Nur die ersteren belegt man mit dem Namen Petechien; diese kleinen Flecken sind meist punktförmig und den Flohstichen ähnlich, von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der eines Sechsers. Sie erheben sich nicht über das Niveau der Umgebung und haben eine unregelmässige Peripherie. Meist sind die Flecken von einem Haare durchbohrt oder sie finden sich auch in der Umgebung der Schweissdrüsen. Häufig durchdringt dabei der Bluterguss die ganze Cutis.

Grössere Blutergiessungen werden als Vibices (streifenförmige, einfach lineare oder verästelte hämorrhagische Flecken), als Ecchymosen (umfangreichere Flecken von Guldengrösse und darüber, meist unregelmässig configurirt) oder als Beulen (Ecchymome) bezeichnet.

Die anatomische Läsion, welche den Blutergüssen in die Haut zu Grunde liegt, weist darauf hin, dass sie ausser in Folge traumatischer Einflüsse bei pathologischen Veränderungen der Gefässwand eintreten oder bei einem gewissen Grade von Blutdissolution. Wahrscheinlich können auch Nerveneinflüsse hierbei wirksam sein.

Demnach finden sich diese Hauthämorrhagien nicht nur bei manchen specifischen Krankheiten, wie z. B. Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii, Peliosis rheumatica, sondern auch bei sehr verschiedenen Zuständen, bei den mannigfachsten fieberhaften Krankheiten, wie Masern, Scharlach u. s. f., sowie bei Herpesbläschen, Pemphigusblasen oder eiterhaltigen Efflorescenzen der Haut etc.

Der örtliche Verlauf bei Blutungen in die Haut ist folgender: Man findet zunächst die ausgetretenen Blutkörperchen in verschiedenen Schichten der Haut, unter der Epidermis, im Cutisgewebe oder um einen Haarbalg oder um den Ausführungsgang einer Schweissdrüse angesammelt. (Bei traumatischen Blutergüssen, die meist einen grösseren Umfang haben, sind die Blutextravasate vorzüglich im Unterhautbindegewebe vorhanden.) — Sehr bald verändert sich die Farbe des in den ausgeschiedenen Blutkörperchen enthaltenen Hämatins. Es sammelt sich entweder innerhalb der Blutzellen in kleineren oder grösseren Körnern, wodurch auf der Haut eine dunkle, braunrothe Färbung veranlasst wird oder es entstehen bei der Umwandlung in Hämatoidin verschiedene Farbennuancen. Beim Schrumpfen und Schwinden der Blutkörperchen vereinigt sich der Farbstoff zu mehreren oder zu einem einzigen Pigmenthaufen.

Alle Blutextravasate, auch sehr ausgedehnte, verschwinden in sehr kurzer Zeit, wobei oft Pigmenthäufchen zurückbleiben. Diese (völlige) Resorption wird, nachdem das Serum aufgesaugt und das Fibrin gelöst wurde, bewirkt, indem die farblosen Zellen zusammenkriechen und bald zu Grunde gehen. Die rothen Blutzellen werden von contractilen Zellen aufgenommen, deren Pigment am längsten zurückbleibt.

Bei Petechien im Verlaufe von Scorbut fand WAGNER (Archiv der Heilk., *Bd. X, pag.* 4) regelmässig astförmige Hämorrhagien in dem lockeren Gewebe

zwischen den festen Bindegewebsbündeln in den oberen Partien des Coriums, meist vom *Rete Malp.* etwas entfernt. Selten fanden sich noch erhaltene rothe Blutkörperchen, vorwiegend vielmehr eine spärliche Molekularmasse mit wenigen Fettmolekülen vermischt und mitunter rothe glänzende Pigmentkörner. Das Epithel erschien an den Stellen, wo sich besonders dicht stehende Blutungen im Corium fanden, gleichmässig röthlich gefärbt, ohne dass rothe Blutkörperchen nachweisbar waren. Nur einzelne Epithelialzellen enthielten Blutkörperchen.

Je nach der Entstehungsursache kann man klinisch idiopathische und symptomatische Petechien unterscheiden.

Die idiopathischen Petechien entstehen in Folge traumatischer Einwirkung auf die Haut, oder sie werden durch örtliche, in der Haut selbst gelegene Circulationshindernisse veranlasst.

Von den traumatischen Petechien haben die durch Flohstiche entstandenen die grösste Häufigkeit. In vielen Fällen ist ihre Erkennung von diagnostischer Bedeutung.

Diese ex icto pulicum entstandenen Petechien sind punktförmig bis stecknadelkopfgross und unmittelbar nach ihrer Entstehung von einem Injectionshof umgeben. Die hyperämischen Höfe sind nicht immer rund, sondern häufig, je nach der Spannung der Haut, mehr oder weniger in die Länge gezogen. Uebt man auf einen solchen Fleck einen Druck aus, so schwindet der rothe Hof völlig, um bald wieder zum Vorschein zu kommen. Dagegen bleibt der in der Mitte befindliche Blutpunkt bestehen. Diesem Verhalten ist deshalb eine gewisse Bedeutung beizumessen, weil bei ganz frischen Flohstichen der hämorrhagische Punkt mit dem Hofe gleich gefärbt erscheint und sich sonst nicht vom letzteren abhebt. Erst wenn der Injectionshof nach kurzer Zeit geschwunden ist, bleiben die centralen hämorrhagischen Punkte kenntlich zurück, und zwar zuweilen in so zahlreicher Verbreitung, dass sie leicht Verwechslung mit anderen Flecken-Ausschlägen — wie z. B. *Purpura simplex* — hervorrufen können. Indess die Gleichmässigkeit der Punkte, ihr Gedrängtsein an den Stellen, wo die Falten der Leibwäsche und Kleider enger dem Körper anliegen und das etwaige Auffinden einiger Thiere selbst wird in den meisten Fällen die Diagnose leicht möglich machen.

Als Folge von Circulationshindernissen kommen Petechien zuweilen vor bei Herzfehlern im Stadium der Compensationsstörung, ferner bei Affectionen, welche nur vorübergehend den Abfluss des venösen Blutes hindern, wie Gravidität, heftiges Erbrechen, anhaltender Husten, vorzugsweise die *Tussis convulsiva,* epileptische und urämische Krämpfe, ebenso die starke Wirkung der Bauchpresse, sei es bei der Defäcation oder während des Geburtsactes.

Eine grössere Bedeutung als die erwähnten idiopathischen beanspruchen die als Symptom einer constitutionellen Erkrankung auftretenden Petechien.

Hierbei müssen wir diejenigen Affectionen, bei denen das Auftreten von Petechien eine gesetzmässige Erscheinung ist, auseinanderhalten von anderen, bei denen es nur als ein ausnahmsweises, mehr zufälliges Symptom zur Beobachtung kommt.

Zu den Krankheiten ersterer Art gehören:

1. Die *Purpura simplex.* Hierbei entstehen unter mässigen Fiebererscheinungen und allgemeiner Abgeschlagenheit oder auch ohne jede merkliche Störung des Allgemeinbefindens, in ganz unregelmässiger Weise an den verschiedensten Körperstellen punktförmige bis linsengrosse dunkelblaue Flecke auf der Haut, die auf Druck nicht verschwinden. Zuweilen werden durch die Extravasate Knötchen gebildet, die sich von den Flecken nur durch ihr Hervorragen über die Oberfläche unterscheiden, im Uebrigen aber denselben Verlauf wie diese nehmen *(Purpura papulosa,* HEBRA).

2. Die *Purpura rheumatica (Peliosis rheumatica,* SCHÖNLEIN). Mit Schmerzen in den Gelenken, besonders in den Kniegelenken, mit Abgeschlagen-

heit, Appetitlosigkeit und Magenbeschwerden, die zwei bis drei Tage vorhergehen, erscheinen zuerst an den unteren Extremitäten, hierauf an den oberen, später auch an der Bauch- und Brustwand, mitunter aber auch in nicht so typischer Aufeinanderfolge rosenrothe oder dunkelgeröthete und selbst schwarze Flecken. In leichten Fällen schwinden diese Flecke binnen 10 bis 14 Tagen. Meist wiederholen sich solche noch in zwei bis drei Nachschüben binnen drei bis sechs Wochen unter gleichzeitiger Exacerbation der Gelenkaffectionen und des Fiebers. In einzelnen Fällen wiederholen sich die Eruptionen Monate und selbst Jahre hindurch.

3. *Morbus maculosus Werlhofii (Purpura haemorrhagica).* Es kommt hier entweder unter Initialerscheinungen, die mehrere Tage andauern und wobei besonders Mattigkeit, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit der Glieder hervortreten oder auch ohne besondere Prodromalerscheinungen zur Entwicklung von punktförmigen, stecknadelkopf- bis silbergroschengrossen, hell oder dunkel gefärbten Flecken, die gewöhnlich an der ganzen Hautoberfläche ziemlich gleichmässig vertheilt auftreten.

Die Angaben, nach welchen die Haut des Gesichtes bei *Morbus maculosus* nur höchst ausnahmsweise oder nie befallen werden soll, wird von manchen Autoren nicht bestätigt. Am dichtesten gedrängt pflegt jedoch das hämorrhagische Exanthem an der Haut der unteren Extremitäten, demnächst am Rumpfe zu stehen, und hier kann in ausgebildeten Fällen die Zahl der innerhalb einer und derselben Eruption entstehenden Purpuraflecken mitunter viele Hunderte betragen.

4. Scorbut. Die Petechien entwickeln sich bei dieser Affection meist an den unteren Extremitäten, doch kommen sie, namentlich in schweren Fällen, auch am übrigen Körper zur Beobachtung. Es prävaliren, was die Grösse betrifft, die kleinen hanfkorn- bis linsengrossen Follicularpetechien und rundliche, anfänglich dunkelblaurothe, bei Fingerdruck nicht verschwindende, ferner wenig oder gar nicht prominente Flecke, welche wegen ihrer Localisation an den Haarbälgen meist von einem Haare, resp. Haarstumpfe durchbohrt erscheinen und deren Farbe allmälig eine grünliche, bräunliche u. s. w. wird.

5. Hämophilie. Auch bei dieser Krankheit bildet das Auftreten von Petechien ein, wenn auch nicht ganz constantes, so doch sehr häufiges Symptom der vorhandenen hämorrhagischen Diathese. Namentlich im kindlichen Alter, gegen Ende des ersten Lebensjahres, deutet mitunter das unmotivirte Auftreten von Petechien an verschiedenen Körperstellen, vorzugsweise an den Extremitäten auf das Bestehen von Hämophilie hin. Diese kann andauern oder auch bei zweckmässiger (roborirender etc.) Pflege in mehr oder weniger langer Zeit vorübergehen. (Nach einigen Beobachtungen möchte ich glauben, dass solche Kinder, die andauernd mit künstlichen Nährpräparaten unter Ausschluss von menschlicher Milch ernährt sind, leicht die Erscheinungen von Hämophilie darbieten, die aber bei geändertem Stoffwechsel weichen können. Jedenfalls aber hüte man sich bei solchen Kindern Wunden zu setzen, besonders kleine Incisionen, z. B. bei Abscessen an den Extremitäten vorzunehmen, weil diese unbedeutenden Wunden mitunter Blutungen veranlassen, die mit den gewöhnlichen Stypticis, auch mit Compression etc. nicht zu stillen sind, sondern das Glüheisen oder mindestens die energische Anwendung von *Argent. nitr.* nothwendig machen.)

Wie oben erwähnt, giebt es ferner eine Reihe von Affectionen, bei denen die Anwesenheit von Petechien gelegentlich beobachtet wird, ohne dass sich hieran eine erhebliche Bedeutung knüpfte.

Hierher gehören die schweren Infectionskrankheiten, wie Typhus recurrens, Septicämie, Cholera, Meningitis cerebro-spinalis epidemica, orientalische Pest, Scarlatina, Morbilli; fernerhin wurden manchmal Petechien beobachtet bei interstitieller Hepatitis, acuter Leberatrophie, perniciöser Anämie, bei Morbus Brightii, Alkoholismus, bei schweren Formen von Lues, bei Tuberkulose und Carcinose, bei acuter Phosphorvergiftung (in Folge von acuter Verfettung der Gefässwandungen), beim Ergotismus, nach Einathmen von Benzoëdämpfen und beim innerlichen Gebrauch von Jodkali.

Eine hervorragende pathognomonische Bedeutung hat das Auftreten von Petechien bei der Variola und beim exanthematischen Typhus.

Bei derjenigen Form der Variola, die man als foudroyante, Variola vierten Grades oder als *Purpura variolosa* bezeichnet und die bekanntlich schon nach einer Dauer von 5—7 Tagen ausnahmslos zum Tode führt, kommt es unter mässigen Fiebererscheinungen und bei vollständiger Freiheit des Sensoriums zu einer über den ganzen Körper verbreiteten, mehr oder weniger intensiven Röthe der Haut, die mitunter ziemlich deutlich in's Bleigraue übergeht. In dieser gerötheten und geschwollenen Haut treten nun an Stelle der die pustulöse Variola einleitenden Knötchen Petechien auf, welche für diese bösartige Form von pathognomonischer Bedeutung sind. Dieselben sind unregelmässig über den Körper zerstreut, oft klein, etwa hirsekorngross; sehr häufig aber erreichen diese Extravasate einen Umfang von Linsengrösse und darüber. Sie beruhen unzweifelhaft auf Obturation der Gefässe durch die Bacterien der Variola und sind begleitet von analogen Vorgängen in sämmtlichen Schleimhäuten.

Es ist noch zu erwähnen, dass in ähnlicher Weise solche Petechien bei der *Mycosis intestinalis* auftreten. Auf den ersten Blick ist letztere Form schwer von der Variola vierten Grades zu unterscheiden, doch besteht, wie bei der Beschreibung der wenigen publicirten Beobachtungen angegeben ist, bei der Mycosis kaum eine allgemeine Hautröthe; auch die Blutungen aus den inneren Organen sind nicht so häufig.

Eine eigenthümliche und noch keineswegs aufgeklärte Stellung nehmen die Petechien beim Flecktyphus (Petechialtyphus) ein.

Das Exanthem hat hierbei etwa folgenden Verlauf:

Bei ihrem ersten Erscheinen ist die Eruption zweifellos ein wahres Exanthem lediglich als Folge von Hyperämie der Hautcapillaren. Es ist dann von hellrother oder floridei Farbe, verschwindet auf Druck und kann leicht über die Oberfläche erhaben sein. In vielen Fällen geht die Eruption über dieses Stadium nicht hinaus, und man findet dann nach dem Tode keine Spur von Flecken auf der Haut. Oft aber wird früher oder später ein Blutpigment abgelagert; die Flecken werden dunkler, sind nicht mehr erhaben und verschwinden nicht auf Druck. Je nach der Menge des Pigments ist die Farbe rothbraun, livide oder petechial. Die Flecken bleiben jetzt auch nach dem Tode, und die mikroskopische Untersuchung zeigt eine Infiltration von Hämatin in das Hautgewebe. Bei den rothbraunen Flecken zeigt sich die Färbung auf die Oberfläche der Cutis beschränkt, erstreckt sich aber, wenn dieselben dunkler sind, selbst bis in das subcutane Bindegewebe.

Die beschriebenen Veränderungen können sich auf einen Theil der Flecken beschränken, indem die anderen blass oder floride bleiben und auf Druck nicht persistiren oder gänzlich verschwinden. Die subcuticuläre Färbung verschwindet oft in wenigen Tagen, während die Flecken immer dunkler werden; daher ist die Eruption in früheren Stadien oft blass und confluirend, während sie in späteren dunkler und distincter wird.

Charakteristisch für den Flecktyphus ist demnach nicht sowohl das Auftreten von Petechien an sich, sondern Veränderungen des Exanthems in der Weise, dass das ursprünglich roseolöse Exanthem im Verlaufe der Krankheit erst petechial wird. Selten geschieht dies übrigens vor der zweiten Woche.

Ueber die prognostische Bedeutung der Petechien beim Flecktyphus herrscht unter den Autoren keine Uebereinstimmung. Viele halten sie für ein ausserordentlich übles Vorzeichen, während Andere ihnen keine nennenswerthe Bedeutung zuerkennen. Z.

Peter (St.), Prov. Schleswig, östlich von Tönningen an der Eidermündung, kleines Nordseebad mit schönstem Strand und mit Strandhôtel. B. M. L.

Petersquelle, s. Tiefenkasten.

Petersthal im badischen Schwarzwalde, eine Stunde von der Eisenbahnstation Oppenau, 421 Meter über dem Meere, eines der sogenannten Kniebisbäder, am westlichen Abhange des Kniebis gelegen, besitzt mehrere reine Eisenwässer: die Salzquelle, Petersquelle und Sophienquelle.

Es enthalten von diesen in 1000 Theilen Wasser:

	Salzquelle	Petersquelle	Sophienquelle
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·045	0·046	0·044
Doppeltkohlensaures Manganoxydul	Spuren	Spuren	Spuren
Doppeltkohlensaures Natron	0·040	0·067	0·083
Doppeltkohlensauren Kalk	1·501	1·518	1·374
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·584	0·455	0·357
Chlornatrium	0·042	0·033	0·016
Chlorlithium	0·002	0·004	0·010
Schwefelsaures Natron	0·852	0·790	0·672
Summe der festen Bestandtheile	3·342	3·040	2·778
Völlig freie Kohlensäure in Ccm.	1366·75	1330·91	1319·87

Das milde Klima in Verbindung mit diesen Eisenwässern, welche zur Trink- und Badecur benützt werden, und mit der daselbst bereiteten guten Ziegenmolke lassen Petersthal als sehr geeigneten Sommeraufenthalt für schwächliche, blutarme Personen erscheinen. Ausser Stahlbädern sind kohlensaure Gasbäder, Gasdampfbäder, Fluss- und Wellenbäder vorhanden. K.

Petroleum, *Oleum Petrae*, Steinöl, Erdöl, Bergöl, Bergnaphtha. Ein flüchtiges, bituminöses, an vielen Stellen der Erde hervorquellendes Oel. Um sein Hervortreten zu fördern, gräbt man Brunnen, in denen das Oel rein oder auf Wasser schwimmend sich ansammelt. Je nach der Herkunft (amerikanisches, kaukasisches, galizisches, rumänisches u. a. Erdöl) zeigt es Verschiedenheiten in Farbe, Consistenz, Geruch, spec. Gewicht und Siedepunkt. Sehr dünnflüssig, ganz oder nahezu farblos und vom spec. Gewicht 0·75—0·80 (wie das aus Persien) wird es in der Pharmacie *Naphtha montana* genannt; weniger dünnflüssig und weiss: *Oleum Petrae album;* gelb, röthlich bis braun: *Oleum Petrae rubrum;* von dicklicher Beschaffenheit und schwärzlichbrauner Farbe (wie das von Barbados): *Oleum Petrae nigrum.* Stark verharzt, von schwarzer Farbe, dem Theer ähnlich (wie der fast butterweiche Rangoontheer), nennt man die bituminösen Massen: Bergbalsam oder Bergtheer (Pissasphaltus, *Bitumen maltha*), völlig verharzt das Bergpech. Die rohen Erdöle haben einen widrig bituminösen Geruch, scharf bitteren Geschmack und saure Reaction. Je schwerer sie sind, um so mehr Theer lassen sie bei der Destillation zurück. An der Luft werden sie allmälig dunkel und dickflüssig. Schwarzes Erdöl wandelt sich mit der Zeit in Bergtheer um.

Zu Heilzwecken wird sowohl rohes als rectificirtes Petroleum verwendet. Von den natürlichen Erdölsorten war früher *Oleum Petrae Italicum* (von Amiano bei Parma) gebräuchlich, ein gelbes oder röthliches, irisirendes Oel, von eigenthümlichem, bituminösem Geruche, 0·75—0·85 spec. Gewicht, in fetten Oelen, Aether und absolutem Alkohol leicht, in gewöhnlichem Spiritus schwer löslich. Der durch Destillation rohen Steinöls mit Wasser erhaltene Antheil vom spec. Gewichte 0·75—0·77 bildet das *Oleum Petrae vel Petroleum rectificatum* (Pharm. Austr.). Es ist klar, farblos, in Wasser gar nicht, in verd. Weingeist wenig, in absolutem Alkohol, in Aether, fetten und flüchtigen Oelen leicht löslich, und fängt bei 85° C. an zu sieden.

Rohes Erdöl ist das Gemisch mehrerer Reihen von Kohlenwasserstoffen, insbesondere der Sumpfgasreihe von der Formel $C^n H^{2n+2}$ (von 0·625 bis zu 0·766 spec. Gewicht und dem Siedepunkt von 30° bis 180—182° C.) und anderer,

schwerer flüchtiger, flüssiger sowohl als fester Kohlenwasserstoffe, von denen besonders die Paraffine von C_{20}—C_{27} einen hervorragenden Antheil bilden. Die zwischen 150 bis höchstens 300° C. siedenden, bei gewöhnlicher Temperatur mit einem brennenden Span nicht mehr entzündbaren Destillate constituiren das käufliche Leuchtöl. Seine Dichte schwankt zwischen 0·75—0·825 spec. Gewicht. Die Ausbeute beträgt bei 55% von der Masse des amerikanischen Rohpetroleums.

Unterwirft man dasselbe einer fractionirten Destillation und condensirt die zuerst übergehenden bei gewöhnlicher oder wenig höherer Temperatur gasförmigen Antheile (Methyl-, Aethyl, Propyl- und Butylwasserstoff) soweit es thunlich, so erhält man das farblose, höchst flüchtige Rhigolen (Kälteöl), eine Flüssigkeit, die, von sehr ungleicher Beschaffenheit, im Handel mit einem Siedepunkte von 21—30° C. vorkommt und neben den hier genannten Carbohydraten hauptsächlich aus Amylwasserstoff (Pentan, $C_5 H_{12}$) besteht. Man benutzt es als kälteerzeugend zur künstlichen Eisfabrikation, ärztlicherseits zur Localanästhesie in Form des Sprays.

Wird aber die Destillation, wie dies gewöhnlich der Fall ist, bei etwas höherer Temperatur begonnen, so resultirt als erstes Product Petroleumäther, *Aether Petrolei* (Kerosoline, Kerosoforme), ein dünnes, flüchtiges Oel von 0·660—0·675 spec. Gewicht, welches die Summe aller bei 45—60° C. siedenden Kohlenwasserstoffe begreift und ausser den obengenannten vornehmlich aus Capronylwasserstoff (Hexan, $C_6 H_{14}$) und Oenanthylwasserstoff (Heptan, $C_7 H_{16}$) besteht.

Petroleumäther ist ein gutes Lösungsmittel für Fette, Harze, Schwefel, Phosphor etc. und dient verschiedenen chemischen Zwecken. Von der Braunkohlen- und Schiefernaphtha unterscheidet es sich durch sein geringeres spec. Gewicht und den niederen Siedepunkt. Für den arzeneilichen Gebrauch wird der Petroläther von seinem unangenehmen Geruche durch Behandeln mit Schwefelsäure und Waschen mit Wasser befreit. Er ist wie Rhigolen in gut verstopften, nicht voll gefüllten Gefässen und unter denselben Vorsichtsmaassregeln wie Aether, mit Rücksicht auf seine Feuergefährlichkeit (Nähe eines brennenden Lichtes) aufzubewahren.

Die später zwischen 60—80° C. destillirenden Kohlenwasserstoffe repräsentiren das früher officinelle Petroleumbenzin, *Benzinum Petrolei*, eine Flüssigkeit, welche von dem aus Steinkohlentheer gewonnenen Steinkohlenbenzin oder Benzol, *Benzinum lithanthracicum, Benzolum* (II, pag. 611) wesentlich verschieden ist. Sie hat das spec. Gewicht 0·685—0·710° C., dient als Reinigungsmittel für Fett- und Harzflecke (Börner's Fleckwasser), wie auch zur Lösung von Kautschuk, Guttapercha, Wachs und anderen Fetten. Unter dem Namen *Benzinum Petrolei* begreift die neue Pharm. Germ. ein dem Petroläther sehr nahestehendes, aus amerikanischem Petroleum erhaltenes, bei 65—75° C. nahezu vollständig übergehendes Destillat von 0·64—0·67 spec. Gewicht, welches eine farblose, nicht fluorescirende, leicht entzündliche Flüssigkeit von starkem, nicht unangenehmem Geruche darstellt, die frei von Brandölen und Steinkohlenbenzin sein soll. Sie besteht aus einem Gemenge der erstgedachten Kohlenwasserstoffe, hauptsächlich der von $C_6 H_{14}$ bis zu $C_{10} H_{22}$ (Capronylwasserstoff).

Braunkohlenbenzin, *Benzinum e ligno fossili*, Benzolin, ist das zwischen 50—120° C. gesammelte Destillat des Braunkohlentheers.

Das zum Leuchten in eigens construirten Lampen verwendete Ligroin besteht aus dem zwischen 70—120° übergehenden Destillate von 0·675—0·700 spec. Gewicht und ist im Wesentlichen aus den Kohlenwasserstoffen des Petroleumäthers und Benzins zusammengesetzt.

Wird die Destillation rohen Petroleums vom Beginne an ohne Unterbrechung bis zu dem Punkte fortgesetzt, dass das Destillat das spec. Gewicht von 0·70—0·735 zeigt, so heisst das erhaltene Product rohe Naphtha. Es repräsentirt die Summe der hier gedachten, leicht entzündlichen Antheile und bildet wie diese, mit Luft in gewissen Verhältnissen gemischt, explosive Gemenge. Einer fractionirten Destillation unterworfen, liefert die rohe Naphtha vorerst als flüchtigsten Antheil das bei 70—90° siedende Canadol, auch Gasoline genannt, welches zur Carburirung des Leuchtgases und zur Oelextraction aus Pflanzenstoffen Verwendung findet, dann ein unter dem Namen Naphtha zur Verfälschung des Lampenöls dienendes Product und als drittes das vorerwähnte Benzin. Zwischen 120—150° entweicht aus dem destillirenden, rohen Steinöl eine dem Terpentinöl ähnliche Flüssigkeit von 0·735—0·745, Petrolsprit oder Putzöl, das noch zu leicht entzündlich ist, um als Leuchtöl zu dienen und als künstliches Terpentinöl Verwendung findet.

Das, was zwischen 150—250° C. übergeht, wird als Leuchtöl oder Brennpetroleum für Lampen gesammelt, auch Mineralöl, Petrosolaröl, Kérosine genannt. Die aus Braunkohlentheeröl gewonnenen analogen Leuchtöle haben die Benennungen Photogen und Solaröl erhalten; ersteres siedet bei 165°, letzteres bei 178° C. Das zum Leuchten dienende raffinirte Erdöl ist farblos bis gelblich, von bläulichem Schimmer, riecht in seinen besseren Sorten nur schwach und brennt mit schöner, dem Gaslichte ähnlicher Flamme. Bei gewöhnlicher Vorsicht ist sein Gebrauch nicht bedenklich, feuergefährlich dann, wenn ihm die im Rohöle vorhandenen flüchtigen Bestandtheile nicht gänzlich entzogen worden sind, oder die vorerwähnte Naphtha, welche als Nebenproduct einen viel geringeren Werth besitzt, betrügerischer Weise zugesetzt wurde. Das später, zwischen 250—300° C. überdestillirende, paraffinreiche Oel von 0·830—0·850 spec. Gewicht, heisst Möhring's Oel und muss in besonders construirten Lampen gebrannt werden. Ein noch schwereres, in Lampen nicht mehr gut brennendes Oel von brauner Farbe ist das Vulcanöl. Zuletzt folgt das Paraffinöl von butterartiger Consistenz. Es dient zur Gewinnung von Paraffin und Schmierölen, der Rest zur Darstellung von Leuchtgasen.

Die aus verschiedenen Gegenden in den Handel gebrachten Petroleumsorten variiren nicht unerheblich in Hinsicht auf die sie constituirenden Bestandtheile. So fehlen im galizischen Petroleum die Kohlenwasserstoffe der Aethylenreihe; von aromatischen sind Benzol, Toluol, Isoxylol und Mesitilen nachgewiesen. Ausserdem enthält es wie amerikanisches und kaukasisches Petroleum die sogenannten Vroden'schen Kohlenwasserstoffe (Lachowicz). Vom gewöhnlichen amerikanischen unterscheidet sich kaukasisches durch die Abwesenheit der flüchtigeren und deshalb feuergefährlicheren Oele und sein höheres spec. Gewicht (Finkner).

Physiologisches Verhalten. Petroleumdampf eingeathmet ruft ähnliche Vergiftungserscheinungen hervor wie Leucht- und Grubengas (WEISBERGER). Kleinere Thiere erliegen in einer petroleumgeschwängerten Atmosphäre leichter als grössere. Arbeiter in Petroleumfabriken leiden jedoch unter dem Einflusse desselben wenig und klagen meist nur über Schwere des Kopfes und Reizung der Nasenschleimhaut.

Korschenewski, welcher seine Beobachtungen im Gebiete der Naphthaquellen und Fabriken in Baku angestellt hatte, beobachtete als Wirkung der Einathmung von Naphthadünsten bei Gesunden: Abstumpfung des Geruchssinnes, Reizempfindung im Gaumen und Rachen, sowie Vermehrung der Bronchialsecretion, welche Erscheinungen bald wieder schwinden. Nach 2—3jähriger Thätigkeit stellt sich jedoch bei den meisten Arbeitern chronischer Bronchialcatarrh mit Dyspnoë und Blutarmuth ein, so dass sie sich für einige Zeit der Einwirkung jener Dünste entziehen müssen. Auf Phthisiker üben diese einen entschieden schädlichen Einfluss aus. Bei einem kräftigen Manne sah Korschenewski nach 24stündiger reichlicher Inhalation jener Dünste als Erscheinungen acuter Naphthaintoxication Hämoptoë mit Auswurf eines dunklen und theerartigen Blutes, blutiges Erbrechen und Abführen, Icterus, Delirien und den Tod am folgenden Morgen eintreten; auch Dujardin-Beaumetz hat bei Behandlung von Phthisikern mit rohem Petroleum mehrfach das Auftreten von Hämoptoë beobachtet.

Die Einathmung der flüchtigsten Kohlenwasserstoffe des Petroleums (Methyl-, Aethyl-, Propyl- und Butylwasserstoff), von denen der letztere und Amylwasserstoff das Rhigolen, und zum grossen Theile auch den Petroleumäther zusammensetzen, veranlasst, mit Sauerstoff in genügender Menge eingeathmet, keine auffällig nachtheiligen Folgen (HERMANN). Selbst mit Ausschluss von Sauerstoff können erstere, nach Versuchen RICHARDSON'S, kurze Zeit ohne Beschwerden eingeathmet werden. Bei reichlicher Zuleitung jener mit Luft mässig verdünnten Gase stellt sich ohne vorherige Excitation ein anästhetischer Schlaf ein, der bei Zutritt frischer Luft bald wieder verschwindet. Energischer als diese Dämpfe wirkt der Amylwasserstoff, der Hauptbestandtheil des Rhigolens, welcher beim Menschen rasch Anästhesie, doch von kurzer Dauer, hervorruft. Erheblich stärker und früher als dieser wirkt anästhesirend und auch Erbrechen erregend der Capronylwasserstoff. Mit Eintritt des Todes erlischt nach Versuchen an Säugern zunächst die Respiration, bald darauf die Herzaction. Subcutan applicirt, vermochte keiner dieser Carbohydrate selbst in letalen Dosen anästhetisch zu wirken. Schädlicher als letzterer wirkt Benzin, doch wurden vom Menschen noch Inhalationen in der Menge von 50 Grm. und darüber vertragen (FELIX).

Nach Untersuchungen desselben ruft reines Benzin, in der Menge von 5—15 Grm. vom Menschen, 7—12 Minuten mittelst einer Papierdüte inhalirt, Schwindel, Uebelkeit, Brechreiz, Injection der Conjunctiva und Schläfrigkeit hervor. 20—40 Grm., 8—20 Minuten eingeathmet, bewirkten Schlaf und völlige Anästhesie wie Chloroform. Nach dem Erwachen: Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit und Abgeschlagenheit. Ligroin und Petroleumäther wirken

ähnlich. Hunde und Katzen in einer Benzinatmosphäre gehalten, wurden unruhig, die Respiration erschien beschleunigt, Schleim floss aus Nase und Mund, häufig folgten klonische Krämpfe, schliesslich Betäubung ohne sichtbare Athembewegungen und fühlbaren Puls. Durch künstliche Athmung konnten die Thiere wieder belebt werden. Nach 30—60 Grm. starben sie unter epileptiformen Krämpfen. Bei der Section das Blut flüssig und kirschbraun, Hyperämie und Blutaustritt im Bereiche des Gehirnes und Rückenmarkes.

Auf der Haut wirkt Petroleum ähnlich anderen empyreumatischen und ätherischen Kohlenwasserstoffen reizend. Arbeiter in Petroleumraffinerien leiden an Erythem und juckenden Anschwellungen der Haut (DANKWERTH). Bei mit Krätze behafteten verursachen wiederholte Einreibungen von rohem sowohl als rectificirtem Steinöl unerträgliches Brennen, starkes Hauterythem, Bildung von mehr oder weniger ausgedehnten Eczemen, dunkelrothen Quaddeln und Geschwürchen an den aufgekratzten Pusteln (DERBLICH). In einem von LASSAR mitgetheilten Falle stellten sich bei einem Manne, welcher wegen Krätze 4mal am ganzen Körper mit Petroleum eingerieben worden, eine Woche später Oedem der Füsse, dann Ascites, Anasarca und der Tod nach 4 Monaten durch hochgradige Hydrämie ein. Der stark eiweisshaltige Urin enthielt hyaline und granulirte Cylinder. Hieraus, sowie aus LASSAR's Versuchen an Thieren ist zu entnehmen, dass Petroleum, wie andere ölige Substanzen, leicht und in grosser Menge von der Haut aufgenommen und von dieser durch die Lymphgefässe dem Blute zugeführt werde. LASSAR fand kurze Zeit nach der Einpinselung, wie dies auch nach dem Genusse grösserer Dosen ätherischer Kohlenwasserstofföle beobachtet wird (s. Copaivabalsam), einen harzähnlichen Körper in dem nicht weiter veränderten Harne und ohne dass die Epithelien angegriffen erschienen. Später erst werden dieselben für gewisse Eiweissstoffe durchlässig, schliesslich selbst für das coagulirbare Albumin. Die Einreibungen mit Steinöl dürfen nicht über den zehnten Theil der Körperoberfläche hinausgehen. Uebermässige Einreibung brachte auch Hunden und Ziegen den Tod.

Wie andere empyreumatische und die ätherischen Oele, so besitzt auch Petroleum fäulniss- und gährungswidrige Eigenschaften, desgleichen antiparasitische; doch steht es in dieser Beziehung, namentlich was Krätzmilben und sonstiges Ungeziefer betrifft, vielen anderen Mitteln nach (BURCHARDT). In Latrinen gegossen bildet Petroleum über der Jauche eine Oelschichte, welche deren Emanationen hindert.

In arzeneilichen Dosen wird Steinöl, sowohl rohes als gereinigtes, intern ohne besondere Beschwerde ertragen. In seiner Wirkungsweise steht es am nächsten dem Terpentinöl, geht wie dieses leicht in das Blut über und wird gleich diesem im verharzten Zustande mit dem Harn zum Theile ausgeschieden. Auch in seinen therapeutischen Beziehungen verhält es sich jenem analog; doch wirkt es nicht so irritirend und dem Gesammtorganismus nachtheilig als Terpentinöl. Erst in grossen Mengen in den Magen gebracht, treten Vergiftungserscheinungen auf, welche sich hinsichtlich ihrer Intensität wie auch Qualität verschieden äussern, was theils in der Beschaffenheit des genossenen Oeles, theils in den individuellen Verhältnissen gelegen sein mag. Ein tödtlicher Ausgang wurde beim Menschen selbst nach dem Genusse von 0·5—0·75 Liter nicht beobachtet und in einem Vergiftungsfalle bei einem 2jährigen Kinde stellte sich nach gelindem Erbrechen und einem zweistündigen Collaps Genesung ein (ELLIOT). In den meisten Fällen kam es nach dem Genusse grösserer Mengen zu Brennen im Schlunde, Brechneigung, Würgen, Erbrechen und flüssigen, nach Petroleum riechenden Stuhlentleerungen, bei einer 30jährigen Bäuerin, welche 400 Grm. Petroleum als Hausmittel gegen Wechselfieber genommen hatte, zu choleraähnlichen, von heftigen Unterleibsschmerzen begleiteten Zufällen (JELINEK); meist wurden Collaps und mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Nierensymptome beobachtet, namentlich Ausscheidung von Eiweiss, zahlreichem Epithel und Cylindern im Harne, in einzelnen Fällen das Oel darin emulsiv vertheilt, sowie aufschwimmend! (RHEILEN, CHOAY, bis zu 50 Ccm.?, STEININGER) beobachtet. Erbrechen fehlte in einzelnen Fällen oder stellte sich erst spät ein, ebenso cephalische Symptome; mitunter trat sofort Bewusstlosigkeit ein (RHEILEN, FITZGERALD); öfter

gesellte sich zu den vorhandenen Erscheinungen comatöser Schlaf. Als Antidot haben sich Milch und schleimige Getränke, später Stimulantien, namentlich schwarzer Kaffee nützlich erwiesen.

Therapeutische Verwendung. Das schon im hohen Alterthume als Heilmittel benutzte Steinöl ist trotz erneuerter Versuche ohne Bedeutung für die Therapie geblieben, da es in seiner Heilwirksamkeit anderen analog wirkenden Mitteln erheblich nachsteht. Gleich den Coniferenölen und natürlichen Balsamen hat man es intern bei chronischen Bronchialcatarrhen, Emphysem, granulöser Laryngitis etc. zur Mässigung des Auswurfes und der dyspnoischen Beschwerden, namentlich Gabianöl (*Huile de Gabian,* nach GARDY rohes Steinöl aus dem Depart. Hérault, nach BENZON rohes amerikanisches Petroleum) in Gelatinkapseln mit 0·25 und rohes, auch halbfestes Petroleum in Pillen (GRIFFITH) gegen die genannten Leiden in Anwendung gebracht. Ausserdem wurde rohes Erdöl bei Blasenparese, Hydrops (*Ol. Petrae Italic.* mit *Ol. Terebinth.*) und gegen Tänien (mit *Ol. Ricini ana part. aeq.* durch mehrere Tage) verwendet. Man reicht das Petroleum zu 0·3—0·5 p. d. 3—6mal im Tage, bis 2·0 p. dosi und 10·0 p. die in Kapseln, Emulsion und Pillen.

Einathmungen von Petroleumdämpfen wurden gegen hartnäckige Coryza und gleich dem Terpentinöl gegen die hier erwähnten Affectionen der Athemorgane (2—3mal tägl.), wie auch gegen Keuchhusten (HILDEBRANDT, GALASSI) empfohlen, ausserdem wurde Steinöl zu Pinselungen, um Maden und andere in Wunden, Hohlgänge und Hauttaschen eindringende Würmer zu tödten, zu Einreibungen auf Frostbeulen (zwei- bis dreimal täglich) und gegen Krätze (2mal täglich durch 3 Tage in der Gesammtmenge von 20·0—40·0 Grm., doch mit dem natürlichen Balsamen weit nachstehendem Erfolge) und in Form von Umschlägen bei *Tinea tonsurans*, *Favus* (nach vorausgegangener Epilation) und *Pityriasis versicolor* (HEBRA) mit mehr oder weniger Nutzen verwendet. Jodpetroleum (mit Jod gesättigtes Leuchtöl) empfahl NEUDÖRFER als zertheilendes Mittel und zu antiseptischen Wundverbänden.

Das vom Petroleumäther wenig verschiedene offic. *Benzinum Petrolei* wird selten intern, statt dessen Benzol (II, pag. 612) verabreicht. *Aether Petrolei* fand gegen die oben erwähnten Brustleiden sowohl intern, wie auch als Inhalationsmittel Anwendung, in dieser Weise auch als Anästheticum, sowie zu Einreibungen gegen neuralgische und rheumatische Schmerzen (FRONMÜLLER sen.), endlich noch in Sprayform zur Hervorrufung von Localanästhesie für kleinere chirurgische Operationen (SIMPSON); ebenso auch das aus amerikanischem Rohöl stammende Canadol und das noch flüchtigere Rhigolen (mit 4 Th. Aether als RICHARDSON'S *Compound anaesthetic ether for local anaesthesia).*

Literatur: F. L. Strumpf, System. Handb. der Arzen.-Lehre (ältere Literaturangaben). Berlin 1848. — G. Mitscherlich, Lehrb. der Arzeneimittellehre. Berlin 1849. — E. Cutter, Amer. med. Tim. Aug. 1861 (Petroläther). — L. Jelinek, Wiener Med.-Halle. 1861, 44 — A. Horr, Amer. med. Tim Febr. 1862; Schmidt's Jahrb. 1862 (Kerosolene). — Weinberger, Wiener Med.-Halle. 1863, Nr. 40. — E. Georges, Gaz. de Paris. 1864, Nr. 43 (Petroläther). — Decaisne, Revue de thérap. 1864, Nr. 24. — Bouchut, Gaz. des hôp. 1865, 31. — M. Mayer, Journ. de Brux. Mai 1865. — Th. Clemens, Deutsche Klinik. 1865, Nr. 1. — Rabatz, Wiener med. Wochenschr. 1865, Nr. 19 (Petroläther). — Derblich. Allgem. militärärztl. Zeitschr. 1865, Nr. 35. — Scheneck, Ibid. Nr. 39. — Fronmüller sen., Memorab. 1865. — Burchardt, Berliner klin. Wochenschr. 1865, 41. — Gille, Presse méd. 38. — D. J. Neudörfer, Handb. der Kriegschir. Wien 1867. — Denkworth, Pharm. Centralhalle. 1868, Nr. 14. — Jackson, Americ. Journ. July 1869 (Rhigolene). — Jacobi. Dingler's polyt. Journ. 1870. — J. Fayrer, Med. Tim. and gaz. Jan. 1870 (Wundverb.). — B. W. Richardson, Ibid. Sept., Oct. 1871. — H. J. Felix, Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1872, IV. — Steininger, Cannstatt's Jahresber. f. 1872. I (Intox.). — Chevallier, Annal. d'hygien. publ Janv. 1864, Juill. 1872. — Ott, Polytechn. Centralbl. 1875. — A. Cantani, Il Morgagni. 1875, Nr. 4; Med.-chir. Rundschau f. 1876 (Therap.). — W. Fitzgerald, Brit. med. Journ. 1876. — Lassar, Virchow's Archiv. 1878, LXXII; Berliner klin. Wochenschr. 1879, 18. — H. Hager, Handbuch der pharm. Praxis. 1876—1878, I u. II; Ergänz.-Bd. 1883. — Dujardin-Beaumetz, Bull. génér. de thérap. Nov. 1879. — H. Elliot, Lancet. 1880, Nr. 6; Virchow und Hirsch' Jahresber. f. 1880, I. —

Monbré, Gaz. des hôpit. 1880, Nr. 10 (Gabianöl). — M. Griffith, Boston med. and surg. Journ. May 1880 (desgl.). — E. Bontemps, L'Union. 1880, Nr. 18 (desgl.). — A. Benzon, Ugeskr. f. Lägev. 1881, Nr. 1—2; Schmidt's Jahrb. 1881, CXCI (desgl.). — Archambault, Bull. et mém. de la Soc. de thérap. Juin, Juill. 1882, XIV (Therap.). — Debrousses, Annal. d'hyg. publ 1882, IV. — H. Eulenberg, Handb. d. öffentl. Gesundheitswesens. Berlin 1882. — L. Hirt, Handb. der Hygiene und der Gewerbekrankh. 1882. — Lachowicz, Archiv für Pharm. 1883, XXI. — Finkner, Jahrb. d. Pharm. 1883. — Poincaré, Journ. de Pharm. et de Chim. S. V, VII; Beckurt's Jahresber. f. Pharm. etc. 1883—1884. — M. Rheilen, Münchener ärztl. Intelligenzbl. 1885, Nr. 35. — Choay, Archiv. de Pharm. 1886, Nr. 3. — Korschenewski, Wratsch. 1887, Nr. 17; St. Petersburger med. Wochenschr. 1887, Nr. 28.

Bernatzik.

Petroselinum, Petersilie; *Herba Petroselini*, s. Apiol, I, pag. 617.

Pfäfers-Ragaz (47° n. Br.) im südöstlichen Theile des Cantons St. Gallen. Bad Pfäfers (685 M.) und Hof-Ragaz (521 M.) beziehen beide ihr Badewasser aus denselben Thermen, welche durch eine 450 M. lange Leitung aus einer Felsspalte zunächst nach Pfäfers und dann 11 000 Fuss weiter nach dem durch die Tamina vom Flecken Ragaz geschiedenen Hof-Ragaz geführt sind. Der Bahnhof ist 10 Min. von Ragaz entfernt. In Pfäfers sind die Bäder im Curhause. Der Badeort Ragaz besteht aus der Musteranstalt Quellenhof, Hof-Ragaz, beide grossartige Etablissements, ihren 5 Badeanstalten und einer Anzahl Hôtels. Die Lage ist frei, der Sonne zugänglich, in offener Thal- und Berglandschaft. Das Klima gestattet noch den Weinbau in geschützter Lage. Mittlere Jahrestemperatur 8·7° C. (?). Die hohen Bergwände und einmündenden Seitenthäler bedingen regelmässige Ventilation und es macht sich besonders Abends eine Strömung von den Bergen bemerklich. Das vorzüglich vom Mittelstande besuchte Bad Pfäfers ist in einer romantischen Schlucht neben einer 190 M. hohen Felswand gelegen. Die Sonne scheint hier in den längsten Tagen nur von 9½—3½ Uhr; die meisten Zimmer werden nicht von der Sonne beschienen. Die mittlere Mittags-Temperatur in Juli-August ist 19·3°C. Temperatur-Wechsel oft empfindlich. Die Heilquellen entspringen mit grosser Wassermenge. Obschon Thermen, gehören sie zu den Frühlingsbrunnen, die im Winter nur spärlich fliessen. Ihre Temperatur ist 37·3° C. am Ursprung; 1 bis 3° oder noch mehr, je nach der Witterung, Wassermenge und Entfernung, verliert das Wasser bis zu Bad Pfäfers oder Ragaz. In den Bädern ist die Temperatur wenig unter Blutwärme. KRAHMER fand sie 36·7 zu Pfäfers, 34·5—34·8 zu Ragaz. DAFFNER fand im Badebassin zu Pfäfers 34·6—35·6, in den Bädern von Ragaz durchschnittlich 34·4°. Das Thermalwasser ist geruch- und geschmacklos, höchst arm an Salzen, gehört also zu den sogenannten Akratothermen (s. diesen Art.).

Nach der Analyse von PLANTA (1868) enthalten 10 000 Theile kaum 3 Theile an festen Salzen und 0·75 Gewichtstheile CO_2.

Chlorlithium	0·002	Ferner auch Spuren von Jod, Brom, Rubidium, Cäsium, Thallium!
Chlornatrium	0·493	
Schwefelsaures Natron	0·329	
„ Kali	0·075	
Borsaures Natron	0·004	
Kohlensaures Natron	0·061	
Kohlensaure Magnesia	0·531	
Kohlensauren Kalk	1·306	
Kohlensauren Strontian	0·015	
Kohlensauren Baryt	0·006	
Kohlensaures Eisenoxydul	0·017	
Phosphorsaure Thonerde	0·009	
Kieselsäure	0·141	

Der Trinkcur (zu 3—6 Gläsern) schreibt man eine reizmildernde Wirkung zu. Die Bäder werden jetzt meistens als Einzelbäder von ½ Stunde Dauer genommen. Bei ihnen findet, wie bei den gemeinsamen Bädern, deren es in Bad Pfäfers 6 giebt, ein beständiger Zufluss von warmem Wasser statt. Da das

Badewasser zu Pfäfers durchschnittlich mit 35·5° C., zu Ragaz mit 34·5° ankommt, werden die Bäder insgemein hautwärmend wirken. Im grossen Schwimmbade zu Ragaz ist das Wasser aber nur 26—29° C. warm. Mit der Badecur bezweckt man vorzugsweise Beruhigung der überreizten Empfindungs- und Bewegungsnerven, Bekämpfung reizbarer Schwäche im Nerven- und Gefässsystem, milde Einwirkung auf schleichende Entzündungsprocesse und Wärmeregulirung. DAFFNER sah wiederholt keinen Erfolg, eher Verschlimmerung bei sehr reizbaren, mit grosser Schlaflosigkeit geplagten Personen, deren Erethismus mit Torpor in der motorischen Sphäre gepaart war. Die Bade-Anstalten sind gut eingerichtet, mit Douche-Apparaten verschiedener Art versehen.

Saison in Pfäfers Anfang Juni bis Ende September; in Ragaz beginnt sie etwas eher und endet mit October.

Monographie von Daffner 1876, Führer von Weiss und Schreiber 1871, Tschudi 1870, Kaiser 1869. B. M. L.

Pfeffer, s. Piper.

Pfefferminz, s. Mentha, XIII, pag. 43.

Pfeilgift, s. Curare, IV, pag. 613.

Pflaster, *Emplastra* (von ἐμπλάσσω, *extendo)*, sind zur Application auf äussere Körpertheile bestimmte Massen von der beiläufigen Consistenz des Wachses, welche die Eigenschaft besitzen, unter dem Einflusse der Körperwärme zu erweichen, plastisch zu werden und, auf eine geeignete Unterlage gestrichen, mehr oder weniger fest an der Haut zu haften Vom Cerate unterscheiden sie sich durch ihre Klebefähigkeit und steifere Consistenz. Die Grundlage vieler Pflaster ist das fettsaure Blei *(Emplastrum Plumbi vel Lithargyri simplex)*, welchem zur Erhöhung der Klebefähigkeit Terpentin und andere harzige Substanzen *(Emplastrum Plumbi gummiresinosum)* zugesetzt werden. Bei anderen besteht ihre Masse ausschliesslich aus diesen Materien meist mit einem Zusatz von Wachs und anderen Fettstoffen. Man heisst sie dann Harzpflaster, *Emplastra resinosa (Onguents-emplâtres)*, zum Unterschiede von den ersteren, den Bleipflastern, *Emplastra plumbica*, auch Fettpflaster *(Emplâtres stéaretés)* genannt. Eine Modification der Bleipflaster bilden die angebrannten Pflaster, *Emplastra adusta (Emplâtres brûles)*, welche nicht wie jene durch Erhitzen von Bleioxyd mit Fetten bei Gegenwart von Wasser, sondern mit Ausschluss desselben und in etwas höherer Temperatur dargestellt werden. In Folge der hierbei stattfindenden Zersetzung der Fette und theilweisen Oxydation derselben, zumal bei Anwendung von Minium *(Plumbum hyperoxydatum)*, neben gehinderter Glycerinausscheidung, erscheinen die so bereiteten Pflaster stets dunkelbraun gefärbt. Ein Präparat dieser Art ist das *Emplastrum fuscum camphoratum*, auch *Emplastrum Minii adustum*, *Emplastrum noricum* (Pharm. Austr.) genannt. Durch Ueberstreichen von Papier, Seide, Leder, Leinwand und anderen Geweben mit Pflastermasse werden die Streichpflaster, *Sparadrapa*, erhalten. An diese reihen sich die durch Ueberziehen von Papier *(Chartae emplasticae)*, oder anderen der hier genannten Unterlagen mit Klebestoffen *(Taffetas vesicans)* erhaltenen, namentlich die Gummi- und Leimpflaster, *Emplastra glutinosa* (s. d. Artikel Sparadrap).

Das einfache Bleipflaster, *Emplastrum Lithargyri* (Pharm. Germ.), *Empl. Plumbi vel diachylon simplex* (Pharm. Austr.) bildet die Basis vieler, sowohl medicamentöser, als der Heftpflaster. Es wird durch Erhitzen eines Gemenges gleicher Theile Olivenöl, Schweineschmalz und auf's Feinste gepulverter Bleiglätte unter beständigem Umrühren bei gelindem Feuer und zeitweisem Bespritzen der Masse mit Wasser bereitet, bis diese in Folge einer chemischen Verbindung des Bleioxyds mit den Fetten die richtige Pflasterconsistenz angenommen hat und ein weisses, zähes, von unzersetztem Fette, wie von ungebundenem Bleioxyd möglichst freies Pflaster resultirt. Bei diesem Processe kommt es zu einer Spaltung der Fette, deren Säuren (nach Ausscheidung des basischen Antheiles als

Glycerin) mit dem Bleioxyd in eine der Seife analogen Verbindung treten (vergl. Bd. VII, pag. 126). Wird das so gewonnene Bleipflaster noch mit etwas Fett versetzt, so erhält man das *Emplastrum Lithargyri molle* (Pharm. Germ. 1872). Mengt man jedoch 60 Th. geschmolzenes und mit 10 Th. Olivenöl gemischtes einfaches Bleipflaster mit 35 Th. Bleiweiss, so resultirt das *Emplastrum Cerussae* und durch sorgfältiges Malaxiren von einfachem Bleipflaster mit $^1/_8$ seines Gewichtes (mittelst Terpentin) exstinguirten Quecksilbers das *Empl. Hydrargyri sive mercuriale*. Das einfache Bleipflaster dient ferner zur Darstellung des *Empl. saponatum*, des *Empl. Lythargyri compositum* und des ihm ähnlich zusammengesetzten *Empl. Plumbi gummmiresinosum vel diachylon compositum* (Pharm. Austr.), dann des *Empl. adhaesivum* der deutschen Pharm. (III, pag. 112). Wird Schweineschmalz mit Mennigen ohne Wasserzusatz erhitzt, so entstehen chocoladebraune Pflastermassen, welche die Basis der oben erwähnten angebrannten Pflaster bilden (III, pag. 113).

Von Heilpflastern (mit Ausschluss von Blei) finden sich in der deutschen Pharm.: *Emplastrum Cantharidum (sive vesicatorium) ordinarium* und *Empl. vesicatorium perpetuum*, auch *Empl. Euphorbii* (III, pag. 620) genannt, in Pharm. Austr. überdies *Emplastrum Conii maculati (Axung. porc. 250·0, Cer. flav. 500·0. Terebinth. com. 50·0, Pulv. hb. Conii macul. 100·0)*, dann *Empl. de Meliloti (Colophon., Ol. Oliv. ana 200·0, Cer. fl. 400·0, Gum. Ammon. pulv. 50·0, in Terebinth. com. 125·0 solut., Pulv. hb. Meliloti, Absinth., flor. Chamom. vulg. ana 300·0, bacc. Lauri 20·0)* und *Empl. oxycroceum* (VII, pag. 412).

Vom Standpunkte der arzeneilichen Verwendung unterscheidet man medicamentöse oder Heilpflaster und Klebe- oder Heftpflaster. Erstere haben die Bestimmung, als Träger von Heilstoffen auf erkrankten, sowie normalen Hautstellen zu dienen, um auf diesen oder den darunter gelegenen Gebilden die ihnen zukommende Heilwirkung zu üben, während letztere als Vereinigungs- und Fixirungsmittel getrennter oder sonst aus ihrer Lage gewichener Theile, zum Festhalten von Verband- und Arzeneistoffen, als Compressionsmittel und gleich den Heilpflastern auch als Schutz- und Deckmittel für die Haut in Gebrauch gezogen werden.

Bei magistraler Verordnung von Pflastermischungen mit arzeneilichen Substanzen ist zu beachten, dass die Menge der letzteren nicht über das zulässige Maass hinausgehe, von leichteren, namentlich vegetabilischen Pulvern nicht über $^1/_8$, von schwereren kaum mehr als $^1/_4$ des Gewichtes betragen dürfe, soll die Pflasterconstitution nicht erheblich gestört werden. Mittel, welche die Pflastermasse beträchtlich erweichen, wie Kampher, ätherische Oele und Balsame, verlangen, wenn sie nicht in ganz geringen Mengen zugesetzt werden, eine entsprechende Vermehrung der zähen Pflasterbestandtheile, namentlich des Wachses und der harzigen Materien. Die Vereinigung der arzeneilichen Stoffe mit dem verordneten Pflaster geschieht durch sorgfältiges Mischen und Kneten (Malaxiren) der zuvor erweichten oder geschmolzenen Pflastermasse. Nirgends dürfen an der Schnittfläche Knötchen oder unverbundene Theilchen sich zeigen.

Das Aufstreichen des Pflasters wird gewöhnlich im Hause des Kranken auf Leder, Leinwand oder einem anderen tauglichen Gewebe vorgenommen. Soll das Product ein exact bereitetes sein, so verordnet man das Pflaster gestrichen und bezeichnet in diesem Falle Grösse und Gestalt durch Angabe der Dimensionen oder vergleichsweise (im Umfange eines Handtellers, einer Handfläche, in Form und Umfang eines Hühnereies, einer Spielkarte etc.), und wenn dies nicht genügen sollte, durch Beilage eines entsprechend zugeschnittenen Papierstückes zum Recepte. Das Gewicht der aufzustreichenden Pflastermasse wird für je 10 □ Cm. Fläche bei Anwendung bleihaltiger Pflaster auf etwa 2 Grm., für bleifreie auf 1·5 Grm. geschätzt. Doch kommt es wesentlich darauf an, ob das Pflaster dick oder zu Klebezwecken dünn (kaum $^1/_2$ Messerrücken dick) aufgestrichen werden soll. Im letzteren Falle wird um $^1/_3$ weniger benöthigt. Vor dem Auflegen ist das gestrichene Pflaster gelinde zu erwärmen oder mit einer Spatel leicht zu überstreichen, um ein besseres Haften auf der Haut zu erzielen. Schlecht klebende Pflaster *(Empl. Cantharidum)* werden am Rande mit Heftpflaster umgeben oder durch übergelegte Heftpflasterstreifen, besser durch einen Verband, festgehalten. Ueber Pflastermulle s. d. Art. Salbe und Sparadrap. Bernatzik.

Pflegekinder, s. Findelpflege, VII, pag. 212.

Pfortaderentzündung, s. Pylephlebitis.

Pfropfung, s. Autoplastie, II, pag. 294.

Phagedaena, s. Brand, III, pag. 314.

Phagedaenismus (von φαγέδαινα, verzehrender Hunger), s. Endemische Krankheiten, VI, pag. 241; Geographische Pathologie, VIII, pag. 345.

Phagocyten, s. Blut, III, pag. 176 und Antiphlogose, I, pag. 522.

Phakitis (φακός), Linsenentzündung; **Phakomalacie** (φακός u. μαλακία), Linsenerweichung; **Phakometrie** (φακός und μέτρον), Linsenmessung; **Phakosclerose** (φακός und σκλήρωσις), Linsenverhärtung, vergl. den Artikel Cataract.

Phakoskotasma, Phakoskotom (φακός und σκοτασμός, σκότωμα), Linsentrübung.

Phalacrosis (von φαλακρός), Kahlheit = Alopecie.

Phalangitis (φάλαγξ), Entzündung der Finger- oder Zehenglieder; vergleiche Dactylitis, V, pag. 9 und Finger, VII, pag. 230.

Phalangosis (φάλαγξ), die Reihenstellung der Wimpern; veraltetes Synonym für Trichiasis.

Phantasma (φάντασμα), subjective Sinneserscheinung; vergl. Illusion, Sinnestäuschung.

Pharmaceuten, s. Apothekerwesen, I, pag. 627.

Pharmacopoe, s. Apothekerwesen, I, pag. 627.

Pharyngoskopie, s. Pharynx-Krankheiten.

Pharyngotomie nennt man die operative Eröffnung des Schlundes durch Trennung der ihn bedeckenden Gebilde. Zur allgemeinen Anerkennung hat diesen Namen erst B. v. LANGENBECK [1]) gebracht, dem wir auch die Einführung dieser Operation in die Praxis zu danken haben. Er selbst hat sie häufiger gemacht, als alle Chirurgen vor ihm zusammengenommen. Bekannt war diese Operation aber schon erheblich länger. A. VIDAL (DE CASSIS) und MALGAIGNE stritten über die Priorität ihrer Erfindung. Ersterer [2]) hat dieselbe als *„Bronchotomie sous-thyreoïdienne"*, Letzterer [3]) als *„Laryngotomie sous-hyoïdienne"* beschrieben. Beide Namen sind gleich unpassend; denn wenn auch von den älteren Chirurgen (freilich auch sehr unpassend) die Laryngotomie und die Tracheotomie unter dem Namen „Bronchotomie" zusammengefasst wurden, so wird doch bei unserer Operation weder der Kehlkopf, noch die Luftröhre geöffnet, sondern nur durch Oeffnung des Schlundes dieser selbst und der Kehlkopfseingang dem Auge mit den einzuführenden Instrumenten zugängig gemacht.

Sowohl A. VIDAL als auch MALGAIGNE gingen nur darauf aus, dem Kehlkopfseingange beizukommen, und legten die Operationswunde, wie schon der Name besagt, zwischen dem Zungenbein und dem Schildknorpel an. A. VIDAL hat sogar bei den ersten Angaben über sein *Procédé sous-laryngien* an die Exstirpation von Geschwülsten, wie er selbst sagt, gar nicht gedacht, sondern nur beabsichtigt, bei Oedema glottidis durch Einschnitte in die ödematösen Theile und durch Entleerung der demselben etwa zu Grunde liegenden Eiteransammlung, den Kehlkopfseingang frei zu machen. Auch MALGAIGNE, welcher übrigens bis zum Jahre 1850 noch keinen Fall von Ausführung der Operation am lebenden Menschen zu verzeichnen hatte, erwähnt gar nicht die Möglichkeit der Exstirpation von Geschwülsten auf diesem Wege.

Erst viel später und viel seltener hat man den Versuch gemacht, den Schlund von der Seite her zu öffnen. Wir bezeichnen diese Operation, welche fast in jeder Beziehung von der Pharyngotomia subhyoidea abweicht, als Pharyngotomia lateralis.

I. Pharyngotomia subhyoidea.

Ausführung der Operation.

Dem Oeffnen des Pharynx wird, womöglich schon einige Tage vorher, die Tracheotomie vorausgeschickt; jedenfalls muss diese der Pharyngotomia vorhergehen, um vor Beginn der letzteren eine Tamponcanüle einführen zu können und auf diese Weise die Erstickungsgefahr zu verhüten, welche eintreten würde, wenn dem Kranken während der Operation Blut in die Luftröhre flösse. Der Kranke liegt nahezu horizontal, jedoch mit etwas nach hinten überhängendem Kopfe. Ob die für andere Operationen im Munde und im Schlunde zur Verhütung des Einfliessens von Blut in die Luftröhre von EDMUND ROSE empfohlene und vielfach bewährte Lagerung mit stark hinten überhängendem Kopfe auch für die Pharyngotomie empfehlenswerth sei, ist noch streitig. Es wird wohl darauf ankommen, welche pathologischen Veränderungen das Uebel, wegen dessen man operirt, im Schlunde bereits angerichtet hat. Kann der Kranke mit hinten überhängendem Kopfe frei athmen, so ist diese Lage gewiss zu bevorzugen, weil sie die Tracheotomie überflüssig macht.

Die eigentliche Operation beginnt mit einem, am unteren Rande des Zungenbeins und parallel mit demselben, also in querer Richtung, durch die Haut, das Platysma und die mediale Hälfte der Mm. sternohyoidei zu führenden Schnitte, welcher demnächst auch die Mm. hyothyreoidei zu durchtrennen hat. Dieser Schnitt braucht keineswegs in einem Zuge gemacht, sondern kann auch schichtweise vertieft werden, indem man zwischen zwei, die Weichtheile erhebenden Pincetten schneidet. Ist derselbe vollendet, so liegt die Membrana hyothyreoidea (in der Mitte durch das Ligamentum hyothyreoideum medium und seitlich durch die Ligg. hyothyreoidea lateralia verstärkt) leicht erkennbar vor, wenn nicht etwa das mittlere Horn der Schilddrüse oder eine Nebenschilddrüse sie noch bedeckt. Jedenfalls ist, wenn auch an eine Verletzung der oberen Kehlkopfsgefässe, welche viel weiter nach unten und hinten sich in den Kehlkopf einsenken, an dieser Stelle nicht leicht gedacht werden kann, doch jede Blutung sorgfältig zu stillen, bevor man zur Durchschneidung der Membrana hyothyreoidea schreitet. Die Durchschneidung dieser Membran geschieht gleichfalls in querer Richtung, indem man ihr Gewebe mit 2 Pincetten emporhebt und zwischen diesen schneidet. MALGAIGNE empfahl diesen Schnitt mit nach hinten und oben gewandter Messerspitze auszuführen, während B. v. LANGENBECK davor warnt, dass man mit dem Messer hinter dem Zungenbein schneide, da die Membran noch hinter der concaven Fläche des Zungenbeinkörpers emporsteige. LUSCHKA [4]) hat mit Recht die Vertheidigung MALGAIGNE'S übernommen, indem er die anatomische Thatsache hervorhebt, dass die Schleimhaut zwischen Zungenwurzel und Kehldeckel niemals unter das Niveau des Zungenbeins hinabreicht. Von grosser Bedeutung ist diese Frage wohl nicht, wenn man nur daran festhält, dass die ganze Membrana hyothyreoidea für sich und nicht zugleich mit der Schleimhaut durchschnitten werden soll. Findet sich zwischen beiden noch ein Schleimbeutel (die Bursa mucosa subhyoidea MALGAIGNE'S), so muss man sich durch diesen nicht irre leiten lassen. Vielmehr wird nun die Schleimhaut, welche, wenn es der Operateur für wünschenswerth hält, vom Munde aus mit dem Finger oder mit einem stumpfen Haken hervorgedrängt werden kann — gleichfalls zwischen 2 Pincetten in querer Richtung mit Messer oder Scheere durchschnitten — mit der nöthigen Vorsicht, um nicht den Kehldeckel zu verletzen. Sofort klafft die Wunde weit auseinander, indem das Zungenbein gegen den Kopf, der Kehlkopf gegen das Brustbein gezogen wird. Der Kehldeckel erscheint in der Mitte der Wunde und kann leicht mit

Haken oder Hakenzangen hervorgezogen werden, worauf dann der Einblick in den Kehlkopfseingang und in den unteren Theil des Schlundes möglich wird. Wie nun weiter verfahren werden soll, hängt von der Beschaffenheit des Falles ab und muss sich also, je nach der Indication, verschieden gestalten. Handelt es sich um Fremdkörper, so werden diese, nöthigenfalls unter Beihilfe des vom Munde aus eingeführten Fingers, vielleicht auch bequemer durch den Mund mit der Hilfe des durch die Wunde eingeführten Fingers zu entfernen sein. Veranlassten Geschwülste die Ausführung der Operation, so ist nach deren Sitz und Ausgangspunkt in verschiedener Weise zu verfahren. Jedenfalls wird man, nachdem der Zweck der Operation erreicht ist, eine sorgfältige Stillung der Blutung vorzunehmen haben, dann die Ränder der Schleimhautwunde und die durchschnittenen Muskeln durch Nähte mit resorbirbaren Fäden (sogenannten „versenkten Nähten") vereinigen und endlich, wenn keine Gegengründe vorliegen, auch die äussere Wunde durch Nähte schliessen. Ob man die Tamponcanüle aus der Luftröhre sofort oder erst nach einigen Tagen entfernen darf, darüber ist je nach der Sicherheit, mit welcher die Stillung der Blutung gelang und je nach der etwa bestehenden Gefahr einer Nachblutung oder einer nachträglich zu erwartenden Behinderung des Athmens zu entscheiden. Der Kopf muss bis zur vollständigen Heilung der Wunde durch einen Verband (wozu z. B. ein antiseptischer Moosverband ausreichen würde) immobilisirt werden. Selbstverständlich wird die ganze Operation nach antiseptischer Methode ausgeführt. Die Ernährung erfolgt, solange der Kranke nicht selbständig schlucken kann, durch ein Schlundrohr.

Als eine Variante der Pharyngotomia subhyoidea ist das Verfahren von W. Roser anzuführen, die Membrana hyothyreoidea am oberen Rande des Schildknorpels zu durchschneiden, die Epiglottiswurzel durch einen queren Schnitt abzutrennen und dann den Kehlkopfseingang mit eingesetzten Haken hervorzuziehen und so die Kehlkopfshöhle für Instrumente zugängig zu machen.[5])

Wenn der Sitz der Geschwulst eine Exstirpation von dem einfachen Querschnitt aus unmöglich erscheinen lässt, so kann man einen, den Pharynx spaltenden, verticalen (Längs-) Schnitt hinzufügen und auf solche Weise die Möglichkeit herbeiführen, mehr oder weniger vollständige Exstirpationen des Pharynx auszuführen.[6]) In der Regel wird es sich in solchen Fällen aber wohl empfehlen, von vornherein die seitliche Eröffnung des Schlundes vorzunehmen (vergl. II.), welche freilich die Gefahren der Fäulniss des Wundsecrets und der Schluckpneumonie in viel höherem Grade mit sich führt, aber zum Behuf der zuverlässigen Exstirpation, namentlich der im unteren Abschnitt des Schlundes sitzenden Geschwülste nicht entbehrt werden kann.

Indicationen. Gerade diejenige Erkrankungsform, für welche A. Vidal sein *Procédé sous-laryngien* ersonnen hat, das sogenannte Oedema glottidis, giebt wohl am seltensten Anlass, die Pharyngotomie auszuführen. Entweder wird zur Abwendung des Erstickungstodes die Tracheotomie erforderlich sein, oder man wird Phlegmonen und Abscesse zwischen Zungenbein und Epiglottis zwar an derselben Stelle, aber ohne Oeffnung des Pharynx incidiren.

Dagegen sind als Indicationen für die Pharyngotomia subhyoidea aufzuführen:

1. Fremdkörper im unteren Theile des Schlundes, welche sich vom Munde aus gar nicht, oder doch nur mit gefährlichen Nebenverletzungen entfernen lassen. Diese Indication ist selten.[7])

2. Krankhafte Geschwülste (Neubildungen) an der Epiglottis und dem Kehlkopfseingang, sofern sie nicht bequem und sicher vom Munde aus entfernt werden können, wie dies bei gestielten Polypen der Fall ist, auch bei breit aufsitzenden Geschwülsten der vorderen Fläche der Epiglottis noch gelingen kann.

3. Krankhafte Geschwülste (Neubildungen) im unteren Theile des Schlundes, sofern nicht die seitliche Pharyngotomie zu ihrer Entfernung erforderlich scheint (s. d.).

II. Pharyngotomia lateralis.

Durch mehr oder weniger verticale Seitenschnitte, welche man entweder mit der Ph. subhyoidea combinirt (vergl. diese) oder für sich ausführt, oder durch Lappenbildungen mit oder ohne Durchsägung des Unterkiefers, auch mit Entfernung des Kieferastes kann man den Schlund in sehr grosser Ausdehnung öffnen und sogar eine vollständige Ausschälung eines Theiles desselben ermöglichen.

Die einzige Indication für diesen operativen Eingriff geben krankhafte Geschwülste, welche im Schlunde selbst, oder an den Mandeln und dem Gaumensegel ihren Sitz haben und durch weniger eingreifende Operationen nicht entfernt werden können. Leider handelt es sich hierbei fast ausnahmslos um Carcinome, und zwar relativ häufig um solche, welche sich bereits weit verbreitet haben, so dass z. B. neben der Exstirpation eines Theiles des Pharynx auch noch die Exstirpation des Kehlkopfes oder eines Theiles der Zunge in Frage kommen kann.

Man kann verschiedene Methoden unterscheiden, je nachdem man in der einen oder anderen Weise in den Schlund eindringt. Da die Operation jedoch bisher selten ausgeführt ist, erscheint es zweckmässiger, das Verfahren, welches in den einzelnen Fällen eingeschlagen wurde, mit dem Namen der betreffenden Chirurgen zu belegen.

B. v. LANGENBECK [8]) führte einen Schnitt von der Mitte zwischen dem Kinn und dem Kieferwinkel am unteren Rande des Unterkieferkörpers beginnend, in gerader Richtung über das grosse Horn des Zungenbeins, dann dem Rande des M. sterno-thyreoideus folgend, bis zur Höhe des Ringknorpels oder auch bis zur Höhe der zum Behufe der prophylactischen Tracheotomie angelegten Wunde abwärts. Fascia superficialis, Platysma und M. omohyoideus werden durchschnitten. In der Höhe des Zungenbeins dringt man in die Tiefe; A. lingualis und A. thyreoidea superior werden zwischen je 2 Klemmpincetten durchschnitten und unterbunden. Auch die beiden Aeste des N. laryngeus superior werden durchschnitten, die Sehnen des Digastricus und des Stylohyoideus vom Zungenbein abgelöst und der Pharynx an dieser Stelle durch einen verticalen Schnitt geöffnet. Wird nun der Kehlkopf nach der entgegengesetzten Seite gedreht, so kann man von einer solchen Wunde aus einen erheblichen Ring des Pharynx, da er mit dem Kehlkopf und mit der Wirbelsäule nur lose zusammenhängt, exstirpiren. Die Gefahren sind aber sehr gross (septische Infection und Schluckpneumonie); von den nach dieser Methode Operirten ist nur einer am Leben geblieben, bei welchem H. FISCHER (in Breslau) den Anfangstheil des Oesophagus in die Hautwunde eingenäht und so gleichsam ein Os praeternaturale gebildet hatte, durch welches der Kranke ernährt wurde. [9])

E. v. BERGMANN [10]) erweiterte das Verfahren von B. v. LANGENBECK dahin, dass er, in Erwägung des gewöhnlich carcinomatösen Charakters der Erkrankung, auch die sämmtlichen Lymphdrüsen der Region und die Submaxillarspeicheldrüse mit entfernt, die A. maxillaris externa, auf welche man hierbei stösst, sowie die, unter den Fasern des M. hypoglossus sofort erscheinende A. lingualis gleichfalls zwischen 2 Ligaturen durchschneidet und nunmehr die von B. v. LANGENBECK [11]) für die Exstirpation der Zunge und des Mundbodens angegebene, schräge Durchschneidung des Unterkieferkörpers in der Gegend des 1. Backzahnes folgen lässt. Mit dem gegen den hinteren Bauch des M. digastricus gerichteten Schnitte wird auch der Arcus palatoglossus und das Ligamentum glossoepiglotticum laterale bis auf den Sinus pharyngeus durchschnitten, ohne Rücksicht darauf, dass hierbei auch noch der Ramus lingualis des Trigeminus durchtrennt wird. Jetzt kann man die Epiglottis anhaken, hervorziehen und den Introitus laryngis vor dem Einfliessen von Blut sicher stellen. In Betreff der Nachbehandlung ist von besonderer Bedeutung, dass v. BERGMANN den Pharynx an der äusseren Haut durch Nähte befestigt, um den Abfluss aus dem Schlunde sicherzustellen.

KOCHER [12]) ging bei seiner Schnittführung von der Absicht aus, vor Allem die Fossa submandibularis freizulegen, um alle erkrankten Drüsen exstirpiren, die

erforderlichen Unterbindungen leicht ausführen und die grossen Halsgefässe beherrschen zu können. Er empfiehlt einen Winkelschnitt, welcher am Kinn oder unter dem Mundwinkel, an der Basis des Unterkiefers beginnt, bis zum Zungenbein abwärts und dann rückwärts zum vorderen Rande des Sternocleidomastoideus und von da aufwärts hinter dem Kieferast bis in die Höhe des Ohrläppchens und abwärts bis in die Höhe des Kehlkopfes verläuft. Nachdem der so umschnittene dreieckige Lappen emporgeschlagen und in dieser Lage durch Nähte befestigt ist, geht man auf die grossen Halsgefässe ein, dann vorwärts auf das grosse Zungenbeinhorn und am vorderen Bauche des M. digastricus zum Kieferrand, an diesem entlang, auf dem Knochen schneidend, zum Kieferwinkel. Der hintere Bauch des M. digastricus und der M. stylohyoideus, sowie die Glandula submaxillaris liegen nun bloss; letztere wird sammt allen Lymphdrüsen entfernt, wobei oft auch der untere Theil der Parotis, mit welchem die Lymphdrüsen häufig fest verwachsen sind, abgeschnitten wird. Auch die genannten Muskeln müssen oft durchschnitten oder fortgenommen werden. Vena facialis, Arteria lingualis, Arteria maxillaris externa werden, sobald man ihrer ansichtig wird, zwischen 2 Ligaturen durchschnitten; auch die kleinsten blutenden Gefässe werden sofort und alle Gefässe, deren man vorher habhaft werden kann, noch vor der Durchschneidung unterbunden. Jetzt wird der Aditus laryngis tamponirt, dann der M. mylohyoideus an der Innenfläche des Kiefers durchschnitten, endlich auch die Mund- und Rachenhöhle geöffnet, indem man die Schleimhaut mit dem in jene Höhle eingeführten Finger hervordrängt und durchschneidet. Die Ablösung des Schlundes beginnt am Zungenbein nach vorn, wobei ein mehr oder weniger grosser Theil der Zunge entfernt werden kann; auch die Trennung der seitlichen und der hinteren Rachenwand lässt sich von unten genau ausführen, während die Ablösung am weichen Gaumen und an der Innenfläche des Kiefers leichter vom Munde aus gelingt, wenn man es nicht vorzieht, den Unterkiefer am vorderen Rande des M. masseter zu durchsägen. Dadurch wird es dann möglich, den Unterkiefer nach aussen zu heben, so dass man leicht an der Innenfläche des M. pterygoideus internus in die Tiefe dringen kann. Jedoch, hebt KOCHER hervor, dass die Nachbehandlung dadurch erschwert werde und dass die Heilung der Knochenwunde nicht immer in erwünschter Weise erfolge. Jedenfalls ist, nach KOCHER, die Nachbehandlung von der grössten Bedeutung, um Schluckpneumonie und septische Infection zu verhüten. Er lässt deshalb die grosse Wunde ganz offen, den zurückgeschlagenen Lappen durch lose Nähte befestigt, tamponirt die ganze Wunde sammt dem Kehlkopfseingang und der Oeffnung des Oesophagus mit aseptischem Material und wechselt den Verband täglich 2mal, um mit dem Schlundrohr Nahrungsmittel einzuführen. Natürlich wird schon vorher eine Trachealcanüle eingelegt und bleibt liegen bis Alles vernarbt ist.

AXEL IVERSEN[15]), welchem die KOCHER'sche Arbeit offenbar unbekannt geblieben ist, empfiehlt gleichfalls das Einlegen einer gewöhnlichen Canüle in die Luftröhre einige Tage vor der Operation und tamponirt den Kehlkopfseingang. Die Operation beginnt mit der Ausführung der Ph. subhyoidea: nur wird der Querschnitt auf derjenigen Seite, auf welcher man den Pharynx in der Längsrichtung spalten will, weiter nach hinten bis zu der Spitze der grossen Hörner des Zungenbeins und des Schildknorpels (welche letztere auch abgeschnitten werden können) weitergeführt. Von hier aus kann man dann sowohl aufwärts wie abwärts, in letzterer Richtung unter Verdrängung der Schilddrüse, dilatirend vordringen und, während der Kehlkopf mittelst einer durch die Basis des Kehldeckels geführten Fadenschlinge hervorgezogen und nach der anderen Seite rotirt wird, die Exstirpation des unteren Theiles des Pharynx und des angrenzenden Theiles der Speiseröhre ausführen. Um der Schluckpneumonie vorzubeugen, bestreut IVERSEN die ganze Wunde mit Jodoform, näht die Membrana hyo-thyreoidea (hyo-epiglottica) sammt der Schleimhaut zusammen, um dem Kehlkopf und namentlich der Epiglottis die natürliche Stellung zu sichern, legt durch den unteren Wundwinkel einen dicken Drain in den Schlund und lässt in der Speiseröhre dauernd ein Schlundrohr stecken,

welches hermetisch schliessen und durch welches der Kranke bis zur Heilung der Schlundwunde ernährt werden soll.

MIKULICZ [14]) empfiehlt, den Kieferast etwa 0·5—1 Cm. oberhalb des Kieferwinkels zu durchsägen und denselben unter möglichst vollständiger Schonung der Weichtheile und des Periostes durch Exarticulation gänzlich zu entfernen, um eine Oeffnung zu gewinnen, durch welche, wenn der Körper des Unterkiefers durch einen in die Sägefläche eingesetzten Haken nach unten und vorn abgezogen und durch 2 andere breite Haken einerseits Mm. masseter und Pterygoideus internus, andererseits der Kopfnicker sammt dem in der Tiefe liegenden hinteren Bauch des Digastricus und dem Stylohyoideus auseinander gezogen werden, der Zugang zum Schlunde und den in ihm sitzenden Geschwülsten, namentlich auch zu denen der Tonsille, in grosser Ausdehnung ermöglicht wird. Durchtrennt man den hinteren Bauch des Digastricus und den N. hypoglossus, so gelangt man bis an den Kehlkopfeingang. Die ganze Operation kann bis auf den letzten Act ausgeführt werden, während Mund- und Schlundhöhle noch verschlossen bleiben. Alle regionären Lymphdrüsen werden gleichsam von selbst freigelegt. Die ganze Wunde klafft weit nach aussen und ist der antiseptischen Behandlung mit voller Sicherheit zugängig. Diesen Vorzügen gegenüber fällt, nach MIKULICZ, der Verlust des Unterkieferastes kaum in's Gewicht, zumal nach der LANGENBECK'schen Durchsägung keineswegs immer glatte Heilung folgt und, wenn diese auch erfolgt, doch die Gebrauchsfähigkeit des Kiefers durch die nachfolgende Narbenverkürzung in den Weichtheilen sehr beeinträchtigt wird.

E. KÜSTER [15]), welcher die functionellen Störungen, die durch solche Narbenverkürzungen herbeigeführt werden, besonders hervorhebt, beschränkte sich in seinen Fällen, bei denen es sich zugleich um Carcinome der Wangenschleimhaut handelte, nicht auf Exstirpation des Kieferastes, sondern führte seinen Schnitt durch Weichtheile und Knochen schräg vom Mundwinkel zum vorderen Rande des Kopfnickers und exstirpirte nach Ablösung der Weichtheile mit dem Aste zugleich auch das durch den angegebenen Schnitt von dem übrigen Kiefer getrennte Stück des Körpers der Mandibula.

Im Wesentlichen laufen die Bestrebungen aller Chirurgen, welche sich mit der Pharyngotomia lateralis beschäftigt haben, darauf hinaus:

1. Ein hinreichend freies Operationsfeld zu gewinnen,

2. der Fäulniss des Wundsecrets und dem Eindringen desselben in die Luftwege vorzubeugen. Danach wird man denn auch, je nach dem Sitze und der Ausbreitung der Geschwulst, wegen deren man die Operation macht, seine Wahl zu treffen haben.

Anmerkungen und Literaturnachweise. [1]) B. v. Langenbeck, Pharyngotomia subhyoidea. Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 2 u. ff. — [2]) A. Vidal (de Cassis), Traité de pathologie externe. IV. — [3]) J. F. Malgaigne, Traité d'anatomie chirurgicale. Paris 1838 u. Manuel de médecine operatoire. — [4]) H. v. Luschka, Der Kehlkopf des Menschen. Tübingen 1871. — [5]) Dissertation von Schuppert, Marburg 1851 und Langenbuch, Berliner klin. Wochenschr. 1880, pag. 63. — [6]) Vergl. Axel Iversen über Pharyngotomia subhyoidea. Archiv f. klin. Chirurgie. XXXI, pag. 610 ff. — [7]) Die bis jetzt bekannten Fälle sind folgende: *a)* Lefferts (New-York medical record. 15. December 1874) führte bei einem 6½ Jahre alten Mädchen die Pharyngotomia subhyoidea aus, um einen federnden, gespaltenem Ring zu entfernen, welchen das Kind 4 Jahre vorher verschluckt hatte, den man damals wegen Athemnoth hinabgestossen hatte und der nun an dem verdickten Ligamentum aryepiglotticum festsass. Die Heilung erfolgte sehr schnell. *b)* W. Ireland Weeler (Dublin Journal of medical science, May 1884) zog durch Pharyngotomie im Jahre 1874 eine Nähnadel aus, welche mit ihrem Oehrende im linken Arcus pharyngo palatinus, mit ihrer Spitze im linken Giessbeckenknorpel festsass und deren Extraction durch den Mund in keiner Weise gelungen war. *c)* Subotic in Semlin (Allgem. Wiener med. Zeitung. 1886, Nr. 10) entfernte durch Ph. eine im rechten Sinus pyriformis schräg liegende Stecknadel. Die Wunde heilte in wenigen Tagen — [8]) B. v. Langenbeck, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 8. Congress, Berlin 1879, II, pag. 115. — [9]) Kolaczek, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 8. Congress, Berlin 1879, I, pag. 9. — [10]) E. v. Bergmann, Ueber Operationen am Schlundrohr. Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 42. — [11]) Verhandl. der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. IV. Congress (1875), Berlin 1876, I,

pag. 111 u. ff. — [12]) Kocher, Ueber Radicalheilung des Krebses. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. XIII, pag. 134. — [13]) Axel Iversen, Archiv f. klin. Chirurgie. XXXI, pag. 610 bis 658. — [14]) Mikulicz, Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 10 u. ff. — [15]) E. Küster, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 50.

Sehr sorgfältige Zusammenstellungen der bis dahin bekannten Operationen lieferte A. Iversen (l. c.). Seine Literaturangaben sind hier und da nicht ganz zuverlässig (vielleicht durch Druckfehler). Zu vergleichen sind ausserdem die bekannten Hand- und Lehrbücher der Chirurgie.

A. Bardeleben (Berlin).

Pharynx. 1. Allgemeines. Der Pharynx (Schlundkopf) bildet einen hinter der Nasen-, der Mundhöhle und dem Kehlkopfe befindlichen gemeinsamen Vorraum für den Darm- und Respirationstractus, dessen Gestaltung sich je nach der wechselnden Function des Organs verschieden verhält. Bei nasaler Respiration ist die Communication des Schlundkopfes mit der Nasen- und der Kehlkopfhöhle weit offen, die mit der Mundhöhle hingegen geschlossen, während umgekehrt beim Schlingacte die Communication zwischen Mund- und Rachenhöhle geöffnet, dafür die mit den Luftwegen (Nasenhöhle, Kehlkopf) abgesperrt wird. Diesen Verhältnissen entsprechend springen das Gaumensegel und der Kehldeckel als Sperrvorrichtungen gegen das Schlundkopflumen vor und die Zunge wird ähnlich dem Stempel eines Pumpwerkes je nach Bedarf die Weite der Mund- und Rachenhöhle beeinflussen.

2. Fixation des Pharynx. Der Schlundkopf stellt ein vertical gelagertes, 12—13 Cm. langes Rohr dar, dessen breites, oberes Ende an der Schädelbasis befestigt ist, und dessen unteres, viel engeres Ende, zwischen Ringknorpel und sechstem Halswirbel eingezwängt, in die Speiseröhre übergeht. Vom Schädelgrunde bis zum Zungenbeine herab bleibt sich die Breite des Pharynx ziemlich gleich, die unterhalb des Hyoideum folgende Endpartie hingegen verjüngt sich rasch gegen den Oesophagus hin und rechtfertigt hierdurch den üblichen Vergleich des Schlundkopfes mit einem Trichter.

Die hintere Wand des Rohres hängt vor der Halswirbelsäule herab und geht beiderseits in die schmalen, unter gerundeten Winkeln von der hinteren Rachenwand abbiegenden Seitenwände über. Eine vordere Wand fehlt dem grösseren Antheile des Pharynx, da die Seitenwände des letzteren sich direct in die der Nasen- und Mundhöhle fortsetzen. Der Schlundkopf bildet demnach grösstentheils ein oben durch den Schädelgrund abgeschlossenes Halbrohr, mit grossen Oeffnungen für die Mund- und die Nasenhöhle. Es wird, um dem Verständnisse entgegen zu kommen, nicht überflüssig erscheinen, den Ansatz der freien Ränder des Schlundkopfhalbrohres etagenweise etwas genauer zu betrachten. Dieselben fixiren sich an den hinteren Rändern der Mund- und Nasenhöhle, und zwar oben an den Choanen, speciell an den hinteren Rändern der inneren Lamellen der Flügelfortsätze. Inwendig ist die Grenze zwischen seitlicher Rachenwand und der Nasenschleimhaut durch eine vor der Ohrtrompete gelegene seichte Rinne (*Sulcus nasalis posterior*), die auch auf das Dach übergreift, deutlich markirt. Entsprechend der Mundhöhle ist der freie Rand des Pharynx an das zwischen *Processus pterygoideus* und Alveole des unteren hintersten Zahnes ausgespannte *Ligamentum pterygo-maxillare*, ferner an das hintere Ende der *Linea mylohyoidea*, an die Seitenränder der Zunge und an das Zungenbein geheftet. Inwendig befindet sich die Schleimhautgrenze zwischen Mund- und Rachenhöhle an den Rändern des *Arcus palato-pharyngeus* und der *Plica pharyngo-epiglottica*, welche Falten combinirt eine grosse elliptische Lücke — den *Isthmus faucium posterior* — begrenzen.

Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse des Schlundkopfes in der untersten Etage, im Bereiche des Larynx. Hier ist zunächst der Unterschied zu verzeichnen, dass die freien Ränder des Schlundkopfhalbrohres nicht am Rande des Kehlkopfeinganges, sondern, den Kehlkopf umgreifend, vorne an der Seitenwand des Larynx inseriren. Dadurch kommt der Larynx in die Rachenhöhle zu liegen und die hintere Kehlkopfwand dient gleichzeitig als vordere Pharynxwand.

3. Zusammensetzung der Rachenwand. Den *Fornix pharyngis,* der blos aus Schleimhaut besteht, ausgenommen, setzt sich die Rachenwand aus einer Muskel- und einer Schleimhaut zusammen.

A. Die **Muskelhaut**, ausschliesslich quergestreifte Elemente enthaltend, gliedert sich ähnlich der des Darmtractes in eine circuläre und eine longitudinale Faserschichte, nur mit dem Unterschiede, dass am Schlundkopfe die Kreisfaserschichte aussen lagert. Die circuläre Faserschichte sondert sich in die drei Constrictoren, die longitudinale in den *Levator pharyngis* und den Palatopharyngeus.

a) Die Constrictoren bilden nicht wie am Darme Kreisfasern, sondern erfahren als Muskellage eines Halbrohres eine wesentliche Abänderung. Sie bilden nämlich Muskelschlingen von drei Vierteln einer Kreisperipherie mit zwei Fixirungspunkten an den vorderen Anheftungsstellen (H. MEYER [1]). Physiologisch ändert dies allerdings nichts, da die Contraction der Constrictoren hier und am Darme eine Verengerung des eingeschlossenen Lumens veranlassen muss.

Allen Constrictoren des Pharynx ist der Verlauf ihrer einzelnen Bündel von vorne nach hinten gemeinsam. In der Medianlinie der hinteren Schlundkopfwand stossen die identischen Bündel beider Pharynxhälften aneinander und durchkreuzen sich daselbst. Ferner ist charakteristisch, dass die Constrictoren am Ursprunge schmal beginnen und sich im Verlaufe nach hinten fächerartig ausbreiten. Dies hat zur Folge, dass einerseits zwischen den Constrictorenursprüngen muskelfreie Stellen sich bilden und andererseits an der hinteren Pharynxwand die Muskelausbreitung nicht nur das Schleimhautrohr vollständig deckt, sondern sogar noch eine Uebereinanderschiebung der einzelnen Constrictoren stattfindet, wobei der *Constrictor medius* den oberen Schnürer theilweise deckt, unten hingegen vom *Constrictor inferior* überlagert wird. Eine Ausnahme macht das obere Ende des Schlundkopfes, wo der *Constrictor superior* jederseits mit halbmondförmigem Rande schon 1 Cm. unterhalb des Schädelgrundes scharf absetzt, so dass hinten wie seitlich die Submucosa des Pharynx frei liegt. Hier drängen sich hinten der *Rectus capitis major* und seitlich die zwei am Schädelgrunde entspringenden Gaumenmuskeln dicht an die Schleimhaut heran. Die Submucosa wird hier durch eine kurze Fascie, die von der *Pars basilaris ossis occipitis* und von den Felsenbeinen ausgeht, verstärkt und insoferne kann von einer *Fascia pharyngo basilaris* die Rede sein. Dagegen ist die Behauptung, dass die Aussenseite des Schleimhautrohres als Ganzes von einer eigenen Fascie bekleidet werde, die vielfach als fibröse Grundlage des Pharynx angesehen wurde, irrig.

Dem eben geschilderten muskelfreien Pharynxfelde kommt wegen des Katheterisirens der Ohrtrompete einige Bedeutung zu.

Die Betrachtung der einzelnen *Constrictores pharyngis* ergibt folgende Ursprungs- und Insertionsverhältnisse:

Der obere Schnürer, grösstentheils hinter der Nasenhöhle gelagert und annäherungsweise eine viereckige Platte vorstellend, entspringt an der inneren Lamelle des *Processus pterygoideus,* am *Ligamentum pterygo-maxillare* und an der *Linea mylohyoidea,* — an den letzteren zwei Punkten gleichsam als Fortsetzung des Buccinatorius —; dazu gesellen sich feine Bündel vom harten Gaumen und von den Seitenrändern der Zunge. Der mittlere Schnürer, unterhalb des vorigen und in der Höhe der Mundhöhle gelagert, ist rhombisch geformt und nimmt seinen Ursprung am Zungenbeine. Die vom kleinen Horne ausgehenden Bündel nehmen im Gegensatze zu den am grossen Horne entspringenden eine aufsteigende Richtung. Der untere Schnürer, gleichfalls rhombisch gestaltet und der stärkste unter allen, befindet sich in der Höhe des Larynx und beginnt mit zwei Portionen, von welchen die grössere vom Schildknorpel, die kleinere vom Ringknorpel ausgeht. Die oberen Bündel dieses Muskels steigen steil empor im Gegensatze zu den unteren, die horizontal verlaufen. Die Endigung der einzelnen Constrictorenbündel anlangend, findet nach der Kreuzung in der Mittelebene ein Uebergang von Muskelbündeln der

einen Seite in die der Gegenseite statt, aber derart, dass z. B. Fasern des *Constrictor inferior* der einen Hälfte in den *Constrictor medius* und *superior* der anderen Hälfte übergehen. Neben dieser Form von Muskelausstrahlung findet sich eine zweite, charakterisirt durch die Insertion von Constrictorenfasern an der Submucosa.

b) Längsfaserzüge. Als solche sind der *Musc. palato-* und *stylo-pharyngeus* anzusehen. Letzterer entspringt am *Processus styloideus*; seine obere Portion liegt frei lateralwärts vom Schlundkopf, die untere Portion gelangt zwischen *Constrictor superior* und *medius* in die Pharynxwand und erreicht allmälig an Breite zu- und an Dicke abnehmend den Schildknorpel, an dessen oberem Rande der grössere Antheil des Muskels endigt. Eine kleine Partie des Muskels hört in der Pharynxwand selbst auf. Von der grösseren Portion des *Stylo-pharyngeus* zweigt eine Partie gegen die seitlichen Theile der Epiglottis, ferner gegen die *Membrana hyo-epiglottica* ab und giebt Veranlassung zur Bildung der unter dem Namen *Plicae pharyngo epiglotticae* bekannten Schleimhautfalten.

Der *Musculus palato-pharyngeus*, zwischen Gaumensegel und hinterer Rachenwand ausgespannt, schiebt an der Innenseite des Pharynx die Rachenschleimhaut in Form der klappenartigen *Arcus palato-pharyngei* vor. Jeder Palatopharyngeus lässt nach H. LUSCHKA[2]) zwei Portionen unterscheiden, die weder in Bezug auf ihre Verlaufsweise, noch in der Art ihrer oberen und unteren Endigung übereinstimmen.

Die grösseren Portionen beider *Palato-pharyngei* bilden im Gaumensegel durch Conflux eine Muskelschleife, deren bis an die Gaumenaponeurose herangerückte Convexität nach oben sieht. Diese Schleife kreuzt sich mit der von den Gaumenhebern gebildeten Muskelschlinge, die ihre Convexität nach unten richtet. (Fasst man die *Tensores palati* als Biventer auf mit der Gaumenaponeurose als intermediäre Sehne, so bilden sämmtliche Hauptmuskeln des Gaumensegels Muskelschleifen.)

Einzelne Bogenbündel der grösseren Portion des Palatopharyngeus verlaufen nahe dem freien Rande der Gaumenklappe.

Die Schenkel der Palatopharyngeusschleife ziehen gegen den Kehlkopf herab und endigen hier theils am hinteren Rande und an der Innenseite des Schildknorpels, theils an einer sehnenartigen, elastischen Lamelle, die von jenem Rande an der hinteren Pharynxwand gegen die Medianlinie hinzieht (LUSCHKA).

Die kleinere Portion des *Palato-pharyngeus* entspringt seitlich von der vorigen an der Gaumenaponeurose. Beide convergiren im Laufe nach abwärts und gelangen dadurch zwischen die Schenkel der grösseren Portionen.

c) *Fascia pharyngea*. Die Pharynxmusculatur ist aussen von einer starken, innig anliegenden Bindegewebsplatte bekleidet, die *Fascia pharyngea* genannt wird. Dieselbe schickt zahlreiche Dissedimente zwischen den einzelnen Muskelbündeln in die Tiefe und erhält vom *Tuberculum pharyngeum* eine Verstärkung in Form eines sehnigen Stranges.

d) Wirkung der Rachenmusculatur. Die Constrictoren fungiren als Verengerer der Pharynxlichtung, besitzen aber vermöge der schrägen Stellung ihrer meisten Bündel zur Längsachse des Schlundkopfes nebenbei noch eine verticale Componente, die verkürzend wirken wird. Die Längsmuskeln verkürzen direct die Rachenwand (ziehen ausserdem deren seitlichen Antheile medialwärts), führen beim Schlingacte den Pharynx dem Bissen entgegen und heben indirect den Larynx.

B. Die Schleimhaut. Der Bindegewebsfilz der Rachenschleimhaut wirft in seinen unteren zwei Drittheilen zahlreiche Papillen auf, im Gegensatz zum oberen Drittel, wo sie theils mangelhaft entwickelt sind, theils gänzlich fehlen (KLEIN und VERSON[3]). Das die Schleimhautoberfläche einnehmende Epithel besteht aus geschichtetem Pflasterepithel, mit Ausnahme des *Cavum pharyngo-nasale*, dessen oberes Drittel cylindrische Flimmerepithelien führt. Die Ausdehnung des letzteren

scheint zu variiren, was bei Berücksichtigung des Umstandes, dass noch beim Neugeborenen die ganze Innenfläche des *Cavum pharyngo-nasale* flimmert, begreiflich ist.

Die Rachenschleimhaut ist sehr reich an adenoidem Gewebe. Dieses tritt theils discret in Form von Follikeln und Balgdrüsen, theils diffus als tonsillenartige Infiltration (Pharynxtonsille) auf und verschafft stellenweise der Schleimhautoberfläche ein höckeriges Aussehen. Tonsillenartig ist die Infiltration am *Fornix pharyngis* und an der diesem angeschlossenen Partie der hinteren Rachenwand, etwa bis gegen den Atlas herab, wo die Schleimhaut stellenweise eine Dicke von 5—6 Mm erreicht. Vom Atlas an setzt sich das adenoide Gewebe (Follikel, Balgdrüsen) als dünner Fortsatz bis gegen das Zungenbein herab fort und zerstreut vorkommende Follikel und Balgdrüsen finden sich selbst noch in der *Pars laryngea pharyngis*, z. B. im *Sinus pyriformis*. Die Pharynxtonsille, die durch fibröses Gewebe mit dem Schädelgrunde verbunden ist und deren seitliche Ausläufer die ROSENMÜLLER'schen Gruben austapezieren und bis an die Tubenmündungen hervorreichen, tritt in zwei Formen auf, entweder als einfacher hügelartiger Schleimhautvorsprung des *Fornix pharyngis*, auf dessen reichlich mit Poren besetzter Oberfläche Balgdrüsen sichtbar werden, oder als in längsgestellte dicke Blätter zerklüftetes Organ mit tiefen Spalten zwischen den Blättern. Erstere Form scheint die ursprüngliche zu sein, zum mindesten repräsentirt sich so die Pharynxtonsille vieler Thiere und auch die des Chimpanse.

Die Pharynxtonsille enthält median im unteren Antheile einen nach H. LUSCHKA[4]) im Maximum 1·5 Cm. langen, 6 Mm. breiten beutelförmigen Anhang *(Bursa pharyngea)*, der an der Tonsillenoberfläche mündet, und hinter der adenoiden Substanz zum Körper der Occipitale aufsteigt, um mit dem spitz auslaufenden Ende in der fibrösen Umhüllung dieses Knochenstückes zu enden. Die Wandung der *Bursa pharyngea* ist 0·5—1·2 Mm. dick und nur durch lockeres Gewebe mit der adenoiden Substanz verlöthet.

Schleimdrüsen kommen am reichlichsten im obersten Theile des Pharynx vor, wo sie sich hinter der Tonsille tief in das fibröse Gewebe des Schädelgrundes einbetten. Im mittleren und unteren Theile des Pharynx sind Drüsen nur in spärlicher Anzahl vorhanden, gleichsam als Uebergang zu ähnlichen Verhältnissen im Anfangsstücke der Speiseröhre.

Die Rachenschleimhaut ist im *Cavum pharyngo-nasale* rosaroth gefärbt, dicker als tiefer unten und ziemlich innig mit der Muscularis verbunden. Bereits hinter der Mundhöhle wird die Mucosa zarter und die Verbindung mit der Muskelhaut lockerer. Aehnliches gewahrt man im *Cavum pharyngo-laryngeum*, wo insbesondere an der vorderen Wand der Schleimhautüberzug des Larynx offenbar im Interesse der von den Aryknorpeln auszuführenden Bewegungen so lose an die Unterlage geheftet ist, dass sich derselbe in Form grosser Falten vom knorpeligen Hintergrunde abheben lässt. Diesem Verhalten kommt wegen des leichten Zustandekommens von Oedem an dieser Stelle eine grosse praktische Bedeutung zu. Durch Senkung von seröser Feuchtigkeit ist in den meisten Leichen die in Rede stehende Localität geschwellt.

4. Topographie des Rachenschlauches. Die Innenseite des Pharynx ist der Digitaluntersuchung und der Besichtigung im ganzen Umfange zugänglich und eine Reihe von ausserhalb des Rachens gelegenen Theilen können durch die Rachenwand hindurch leicht palpirt werden, einzelne erzeugen sogar Vorsprünge der Rachenwand. Im *Cavum pharyngo-nasale* sind es vorwiegend die Choanen, die Tubenwülste, die Tubenostien und die ROSENMÜLLER'schen Gruben, die das Interesse auf sich lenken. Letztere formiren bald seichte, bald tiefe Einsenkungen, je nachdem eben das adenoide Gewebe in ihnen entwickelt ist. Im *Cavum pharyngo-orale* machen sich neben der sehr beweglichen Gaumenklappe die *Arcus palato-pharyngei* und die *Plicae pharyngo-epiglotticae* bemerkbar. Diese vier Falten umschliessen zusammengefasst mit dem Zungengrund und den

Arcus palatoglossi eine tiefe, in vier Nischen (Valleculae und Tonsillennischen) getheilte Bogenrinne. Das *Cavum pharyngo-laryngeum* buchtet sich beiderseits zwischen den Aryknorpeln und dem Schildknorpel in die *Sinus pyriformes* aus, die nach unten sich zuspitzend als Rinnen gegen den Oesophagus verlaufen. Jeder *Sinus pyriformis* enthält eine schräg verlaufende Schleimhautfalte, die den sensitiven *Nervus laryngeus superior* umschliessende *Plica nervi laryngei*. Im *Cavum pharyngo-laryngeum* springt der über dem Zungenbeine befindliche Theil des Kehldeckels *(Pars pharyngea)* vor, der sich gegen den grösseren unteren Antheil *(Pars hyo-laryngea)* durch eine die beiden *Plicae pharyngo-epiglotticae* tangirende Linie abgrenzt.

Von den in der Nachbarschaft des Schlundkopfes befindlichen Organen lassen sich: die Halswirbelsäule, die *Carotis interna*, die Schildknorpel- und Zungenbeinhörner abtasten; letztere drängen sogar zuweilen die Rachenhaut ein wenig gegen die Schlundkopflichtung vor. Wichtig ist die topographische Beziehung der Halswirbelkörper zur Rachenhaut, da Geschwülste, Abscesse der Wirbelkörper und der vor diesen gelagerten Lymphknoten von Seite des Pharynx her der Untersuchung zugänglich sein werden. Die Wirbelsäule erzeugt sogar constant median einen an der Hinterwand des *Cavum pharyngo-orale* sichtbaren Längswulst, der theilweise gegenüber dem Gaumensegel lagert und für den Gaumenverschluss eine sehr günstige Position einhält. Die Grundlage dieses Längswulstes wird in ihrer oberen Hälfte vom *Tuberculum anticum* des Atlas, in der unteren von einem spulrunden Bändchen gebildet, welch letzteres vom *Tuberculum atlantis* ausgeht, die gehöhlte vordere Fläche des Epistropheus überbrückt und am wulstig vorspringenden unteren Antheile dieses Wirbels inserirt. Der Vorsprung ragt bei starker Ausbildung des Tuberculum und des Epistropheuswulstes weit gegen das *Cavum pharyngo-orale* vor und könnte diesfalls leicht mit einer Geschwulst (Exostose) der Wirbelsäule verwechselt werden.

Noch wäre die Topik der einzelnen Halswirbel zum Schlundkopfe zu besprechen. Diese ist abhängig von der Grösse der einzelnen Halswirbelkörper, von der Höhe der inneren Nase, vorwiegend aber von der Grösse des Sattelwinkels. Ist dieser Winkel klein, dann schneidet die Gaumenlinie (Projection des harten Gaumens) die unmittelbare Umgebung des *Foramen occipitale* (den vorderen Randtheil): vorderer Atlasbogen und Epistropheuszahn lagern gegenüber vom Gaumensegel. der Epistropheuskörper hinter der Mundhöhle, der Kehldeckel gegenüber vom dritten Halswirbel, während der Kehlkopf selbst in die Projection des vierten und fünften Halswirbels fallen. Vor dem letzteren befindet sich die Rachenenge. Anders stellen sich die berührten topischen Beziehungen bei flach gelegter Schädelbasis (plastische Deformation); es erscheint dann die Halswirbelsäule förmlich nach oben verschoben, so dass nun der vordere Atlasbogen und der Zahnfortsatz des Epistropheus in die Projection der Choanen fallen.

5. Gefässe. *a)* Arterien. Die Rachenhaut fällt in das Verzweigungsgebiet der *Carotis externa*, und zwar wird der untere Theil derselben von der *Pharyngea* und *Palatina ascendens*, der obere von Zweigen der *Maxillaris interna* ernährt. Die Capillaren bilden in den Papillen der Schleimhaut zierliche Schlingen.

b) Die Venen der Rachenhaut bilden sowohl oberflächlich wie in der Mucosa selbst starke Netze. Die Ausläuter derselben münden in die seitlich vom Pharynx gelagerten Venengeflechte, deren Abzugscanäle in die *Vena jugularis interna* und in die *Facialis posterior* oder in eine der grösseren Zungenvenen münden. Beim Kropf kommt es zuweilen zu bedeutenden Ectasien der Pharynxvenen.

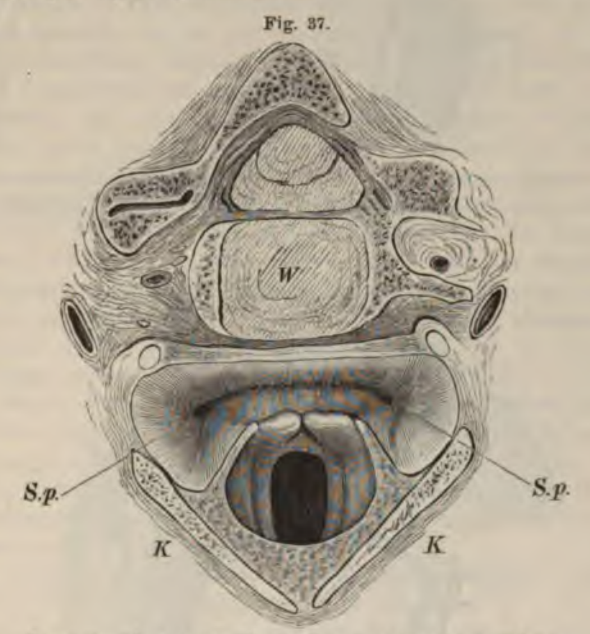
c) Lymphgefässe. Die Lymphgefässe der Rachenhaut hängen mit denen der nachbarlichen Eingeweidehöhlen zusammen und begeben sich zu Lymphdrüsen, die theils im oberen Halsdreiecke, theils seitlich am Pharynx lagern.

6. Nerven. Die dem Pharynx bestimmten Nerven bilden ein mächtiges Geflecht, an dem sich ausser dem Sympathicus der Glossopharyngeus, der Vagus, der *Laryngeus superior* und ein Aestchen vom zweiten Ast des Quintus (für den

Fornix) betheiligen. Die Nerven treten, nachdem sie die Muskelhaut innervirt haben, zu einem submucösen Geflechte zusammen, aus dem die Nerven der Schleimhaut hervorgehen.

7. Form der Schlundkopfhöhle und Verhalten derselben bei der Athmung und beim Schlingacte. Die Pharynxwände werden durch die Verbindungen mit der Wirbelsäule und dem Schädelgrunde, ferner durch die Einrahmung in den Bogen des Zungenbeines derart gespannt gehalten, dass selbst im Ruhezustande die Schlundkopflichtung beständig geöffnet ist. In Bezug auf die Weite der Lichtung zeigt der Pharynx in verschiedenen Höhen ein verschiedenes Verhalten. Am geräumigsten zeigt sich das Schlundkopflumen in der *Pars nasalis pharyngis*, welche neben einer Breite von etwa 3 Cm. die relativ beträchtliche Tiefe von 2 Cm. besitzt. Hinter der Mundhöhle erfährt der Rachenspalt, welcher hier an Breite der *Pars nasalis* nicht nachsteht, eine ausgiebige Verengerung in der Richtung des Tiefendurchmessers, vorwiegend veranlasst durch den nach hinten gelagerten Zungengrund. Hierdurch wird die *Pars oralis* in einen breiten, aber engen Spalt umgewandelt, was dem Abschlusse des *Cavum pharyngo-nasale* beim Schlingacte zu Statten kommt, da die geringste Erhebung des Gaumensegels diesen Abschluss vollführen wird. Der Zungengrund steht der hinteren Rachenwand so nahe, dass es keiner bedeutenden Dislocation des Zungengrundes bedarf, um den engen Spalt abzuschliessen.

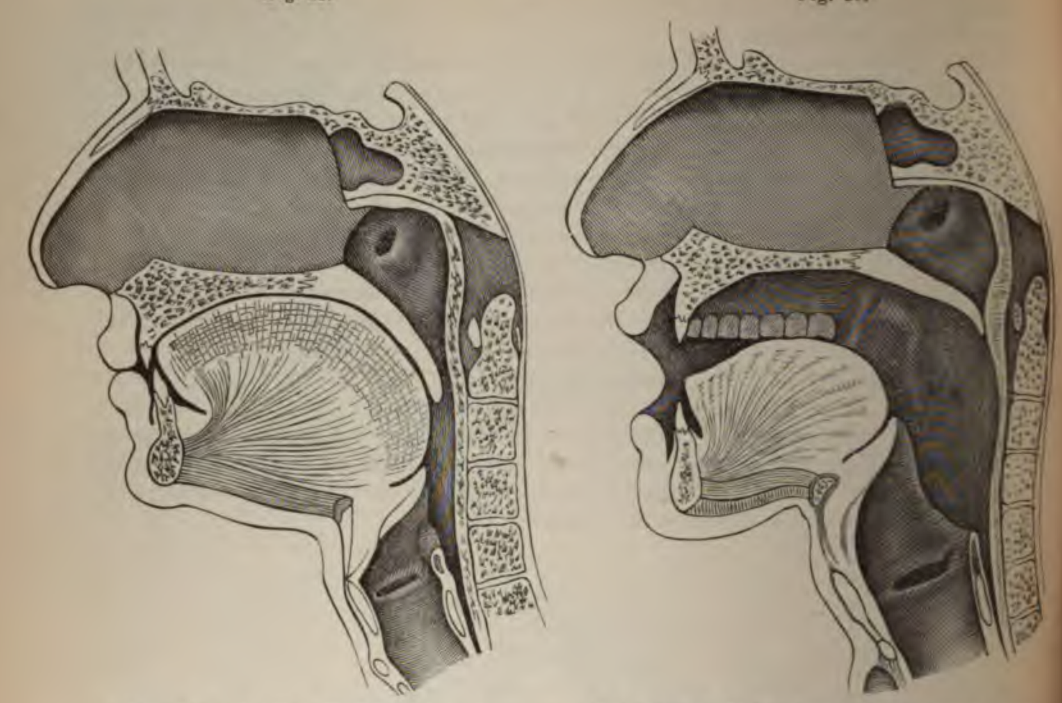
Fig. 37.



Cavum pharyngo-laryngeum (von oben gesehen).
W Wirbel — *KK* Larynx. Hinter demselben das Cavum pharyngo-laryngeum mit dem engen Communicationsspalt für die Speiseröhre. — *S. p.* Sinus pyriformis.

In dem an die *Pars oralis* sich anschliessenden Theile des *Cavum pharyngo-laryngeum* erfährt der Schlundkopf eine beträchtliche Erweiterung im Sagittaldurchmesser, um weiter unten, im Bereiche des Ringknorpels, sowohl im Tiefen- wie im Querdurchmesser wieder rasch abzunehmen. An der Uebergangsstelle der Speiseröhre in den Schlundkopf beträgt der Querdurchmesser der Schlundspalte allerdings noch 14 Mm., aber der Tiefendurchmesser ist, durch den Vorsprung des Ringknorpels, ferner dadurch, dass die Halswirbelsäule hier ihre stärkste Krümmung besitzt, äusserst schmal. Median, wo der Ringknorpel seine stärkste Rundung hat, ist der Spalt gleich Null und nur lateralwärts von dieser Stelle ist das Schlundkopflumen als feine Spalte geöffnet (Fig. 37).

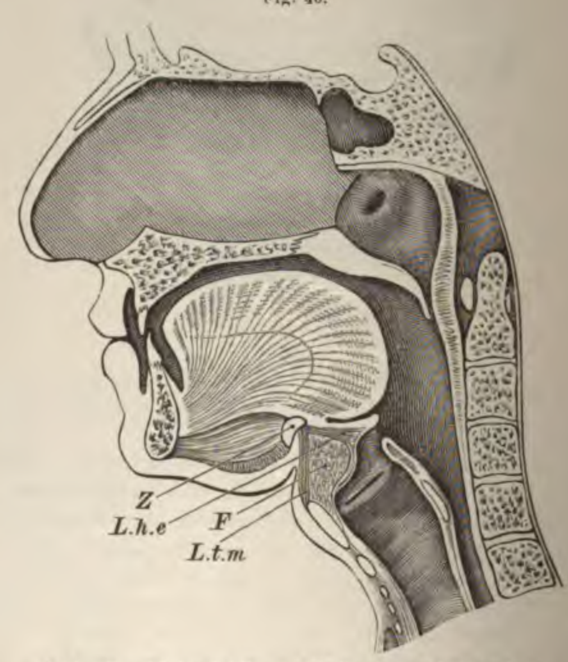
Fig. 38. Fig. 39.



Schlundkopf bei ruhiger Athmung.

Schlundkopf beim Sprechen (theilweise nach Henke) gegenüber vom Gaumensegel der Passavant'sche Wulst der hinteren Rachenwand.

Fig. 40.



Schlundkopf beim Schlingen (theilweise nach Henke).
Z Zungenbein. — *L. h. e* Ligament. hyo-epiglotticum. — *L. t. m* Lig. thyreo-hyoid. med.
F Fettpolster.

Das Eindringen eines Bissens ohne vorhergegangene Erweiterung dieser Stelle ist nicht möglich und grössere Bissen bleiben hier, die *Pars laryngea* ausfüllend, leicht stecken und veranlassen durch Verschluss des Kehlkopfeinganges Erstickungsgefahr. Auch die Wirkung corrosiver Säuren ist am *Isthmus pharyngis* am intensivsten.

Wie stellt sich nun die Communication zwischen Rachen- und Mundhöhle bei ruhiger Athmung? Genaue Untersuchungen stellen fest, dass die Mundhöhle bei der Nasenathmung hermetisch abgeschlossen ist und mit der Rachenhöhle keine Communication besitzt. Die Zunge schmiegt sich den Wandungen der Mundhöhle, mit denselben durch eine dünne Speichelschichte förmlich verklebt, innig an, und zwar der vordere Theil des Zungenrückens an den harten Gaumen, der hintere Antheil an das Gaumensegel, die ventrale Fläche an den Mundhöhlenboden, der Zungengrund theilweise an den Kehldeckel. Nur eine kleine Partie des Zungengrundes bleibt unbedeckt und ist der Schlundkopflichtung gleichsam als vordere Wand derselben zugekehrt.

Der hermetische Verschluss der Mundhöhle bei der Nasenathmung ist experimentell durch A. DONDERS[5]) nachgewiesen worden. DONDERS hat gezeigt, dass ein plattes Mundstück, welches mit einem Manometer durch ein elastisches Rohr verbunden ist, zwischen Zunge und hartem Gaumen weit vorgeschoben werden könne, ohne dass sich respiratorische Druckschwankungen bemerkbar machen. An einem einfachen Versuche kann Jedermann sich überzeugen, dass dies wirklich der Fall. Wenn man nämlich, wie bei gewöhnlicher Nasenathmung, die Mundhöhle und den Mund in typischer Weise geschlossen hält, und nun die Nasenlöcher gleichfalls verschliesst, die Lippen mit der zweiten Hand abhebt und Luft in die Mundhöhle einzuziehen versucht, so erhält man ein negatives Resultat, trotzdem die Zunge nicht fest an die Spalte zwischen den Zahnreihen angepresst ist. Ferner gelingt es bei geschlossener Mundhöhle nicht, Luft aus dem Rachen in dieselbe einzutreiben; um dies hervorzurufen, muss die Zunge vom Gaumen abgehoben werden.

Wesentlich anders gestaltet sich die Configuration des Schlundkopfes beim Sprechen und Schlingen. Beim Sprechen wird das Gaumensegel sammt den hinteren Gaumenbogen an die hintere Rachenwand angelegt, und das *Cavum pharyngo-nasale* ist nun gegen die *Pars oralis pharyngis* abgesperrt. Mundhöhle und Mund werden in entsprechender Weise geöffnet und der Luftstrom nimmt seinen Weg durch erstere. An der Absperrung des *Cavum pharyngo-nasale* betheiligt sich, wie G. PASSAVANT[6]) gezeigt hat, auch die hintere Schlundkopfwand und der *Constrictor superior*. An der hinteren Rachenwand bildet sich in der Höhe des harten Gaumens ein horizontal gelagerter Wulst, der sich der Gaumenklappe entgegenschiebt. Erwiesenermassen kommt der Vorsprung auf die Weise zu Stande, dass der contrahirende *Constrictor superior* sich wulstet und die entsprechende Partie der Rachenschleimhaut vor sich hertreibt.

Beim Schlingen verhält sich die Gaumenklappe und die hintere Rachenwand des *Cavum pharyngo-nasale* in ähnlicher Art, der Mechanismus gestaltet sich aber viel complicirter, da eine Verkürzung des Schlundkopfes, eine Eröffnung des *Isthmus pharyngis* und ein Verschluss des Kehlkopfes noch hinzutreten. Die Verkürzung wird in erster Reihe durch die eigene Längsmusculatur des Schlundkopfes veranlasst, in zweiter Reihe tragen aber auch die äusserlich am Zungenbeine und am Larynx fixirten Muskeln *(Musc. stylo-hyoideus, mylo-hyoideus, geniohyoideus, biventer* und *thyreohyoideus)* bei, zumal ja gleichzeitig der Kehlkopf gehoben wird.

Die Eröffnung des *Isthmus pharyngis*, sowie des obersten Antheiles der Speiseröhre geschieht, wie schon bemerkt wurde, vorwiegend durch den *Musculus geniohyoideus*. Gleichzeitig mit der Musculatur am Boden der Mundhöhle, die beim Schlingacte sich contrahirt, wird das Zungenbein hauptsächlich durch den Geniohyoideus gehoben und nach vorne gezogen, hierdurch am *Isthmus pharyngis* die vordere Schlundwand von der hinteren abducirt und der Zugang zur Speiseröhre eröffnet.

Der Verschluss des Kehlkopflumens beim Schlingacte wird nach den massgebenden Ausführungen CZERMAK'S durch Absperrung des oberen und mittleren Kehlkopfraumes hervorgerufen. Die Aryknorpel, die symmetrischen Stimmbandpaare und die gleichseitigen Stimmbänder nähern sich einander bis zur Berührung und bis zur Vernichtung der *Sinus Morgagni* und der Epiglottiswulst drückt sich auf die geschlossene Glottis. Aehnlich beschreibt SAPPEY das Verhalten der Epiglottis beim Schlingacte und erörtert, dass eben durch diesen Mechanismus der normale Kehlkopfverschluss beim Zugrundegehen des freien Epiglottisantheiles noch ermöglicht wird.

G. PASSAVANT[7]) hat in jüngster Zeit durch schlagende Versuche die Richtigkeit des von CZERMAK angegebenen Larynxverschlussmechanismus erhärtet und auch die Rollen erkannt, welche die aryepiglottischen Falten und das Fettpolster der Epiglottis beim Kehlkopfverschlusse spielen. Der Fettpfropf liegt bekanntlich als elastischer Pfropf zwischen Kehldeckel, *Ligamentum thyreo-hyoideum medium* und *Membrana hyo-epiglottica* eingeschaltet. Bei ruhiger Nasenathmung und theilweise auch bei der Phonation sind durch den Tiefstand des Kehlkopfes und des Zungenbeines (Fixation nach abwärts), ferner durch die vorgeschobene Zunge die Band-, Schleimhaut- und Muskelverbindungen der sonst sehr beweglichen und federnden Epiglottis in verticaler Richtung gestreckt und die Epiglottis ist dabei aufgerichtet. Die gestreckten aryepiglottischen Falten sind an ihrer Innenseite leicht gehöhlt und das Fettpolster der Epiglottis ist nach vorne geschoben. Im Gegensatze hierzu senkt sich der Kehldeckel *(Pars laryngea)* beim Schlingacte gegen die Stimmbänder herab und presst sich sammt den nun stumpfkantigen aryepiglottischen Falten an die Taschenbänder an. Diese Anlagerung kommt um so eher zu Stande, als der Larynx gehoben wird und von seiner Seite her die Taschenbänder an den Epiglottiswulst andrückt. Das Herabsinken der Epiglottis beim Schlingacte ist ein Entspannungsphänomen. Es erschlaffen die fixirenden Schleimhautfalten und Ligamente der Epiglottis, unter den letzteren auch das *Ligamentum thyreo-hyoideum medium*, dessen alleinige Spannung schon hinreicht, die Epiglottis in aufrechte Stellung zu bringen; die Epiglottis hebt sich vom Zungenbein ab, der Raum zwischen Kehldeckel und Zungenbein wird vergrössert und als Lückenbüsser schiebt sich nun der Fettpfropf adäquat dem nunmehrigen Abstande der Epiglottis vom Zungenbeine nach hinten und unten. Der Pfropf spielt hier eine ähnlich passive Rolle, wie die grossen Synovialfettlappen im Kniegelenke und das Wangenfettpolster bei den Kaubewegungen.

Bei dieser Stellung des Kehldeckels passirt der Bissen die *Pars laryngea pharyngis*. kommt aber dabei mit ersterem nicht in Berührung, da die linguale Fläche der Epiglottis den Zungenrund nicht verlässt, sondern eher durch den emporgehobenen Larynx an die Zunge angepresst wird. Nur der Rand des Kehldeckels ist exponirt.

Diesen weitgehenden Veränderungen des Schlundkopfes und seiner Adnexa beim Schlingacte sollen nach neueren Untersuchungen H. KRONECKER'S[8]) die Constrictoren passiv gegenüberstehen. Die Schluckmasse soll unter so hohem Druck und so rasch von Seite der Zunge und des Mundhöhlenbodens gegen den Magen befördert werden, dass die Pharynxmusculatur gar nicht Zeit findet, sich zur Geltung zu bringen. Den Constrictoren fiele nach dieser Theorie nur die Aufgabe zu, durch Nachschlucken die an der Rachenschleimhaut haften gebliebenen Theile weiter zu befördern. Dies kann jedoch nur für den *Constrictor medius* und *inferior* beansprucht werden, da der *Constrictor superior*, der allerdings der Schlucksphäre entzogen ist, beim Schlingacte zum PASSAVANT'schen Wulste sich contrahirt.

Literatur: [1]) H. Meyer, Unsere Sprachwerkzeuge. Leipzig 1880. — [2]) H. Luschka, Die Anatomie des Menschen. I. 1. Abtheil. — [3]) Klein und Verson, Capitel Darmcanal in J. Stricker's Handb. der Gewebelehre. — [4]) H. Luschka, Das adenoide Gewebe der *Pars nasalis* des menschl. Schlundkopfes. Archiv f. mikroskop. Anat. IV. — [5]) E. Bloch, Untersuchungen zur Physiologie der Nasenathmung. Wiesbaden 1888. — [6]) G. Passavant, Ueber die Verschliessung des Schlundes beim Sprechen. Virchow's Archiv. XLVI. — [7]) Derselbe,

Wie kommt der Verschluss des Kehlkopfes des Menschen beim Schlucken zu Stande. Virchow's Archiv. CIV. — [8]) H. Kronecker, Die Schluckbewegung. Wiener med. Wochenschr. 1884. Ferner die Hand- und Lehrbücher der Anatomie und das grosse Werk von H. Luschka, Ueber den Schlundkopf.

Zuckerkandl.

Pharynx-Krankheiten. I. Untersuchungsmethode. *A.* Mit dem Auge: Pharyngoskopie. Die Besichtigung des Nasenrachenraumes wird unter Rhinoskopie dargestellt werden, die des Kehlkopftheiles ist unter Laryngoskopie bereits abgehandelt. Es bleibt hier die Besichtigung des Pharynx vom Munde aus zu besprechen übrig. Dieselbe kann in doppelter Weise geschehen, entweder mit directem Licht oder vermittelst eines Reflectors.

a) Directes Licht. Benutzen wir das Tageslicht, so setzt sich der Kranke dem Fenster gegenüber, wir treten an seine rechte Seite, so dass wir mit unserem Kopfe kein Licht abblenden können. Künstliches Licht wird zwischen unserem Auge und dem Kranken angebracht und gegen unser Auge hin mit einem Kartenblatt, mit einem Löffel oder Aehnlichem abgeblendet. ROTHMANN *) hat ein besonderes Pharyngoskop angegeben, bei welchem eine Kerze und hinter derselben ein Hohlspiegel an einem Zungenspatel angebracht sind.

b) Anwendung eines Reflectors. Benutzen wir dabei das Tageslicht, so dreht der Kranke selbstverständlich dem Fenster den Rücken zu, und verwenden wir künstliches Licht, so befindet sich dies auf der rechten Seite des Kranken und hinter ihm. Wer Uebung im Gebrauch des Reflectors hat, wird kein Bedürfniss nach anderen Instrumenten empfinden. Der Kranke öffnet den Mund, so weit er kann, und wir blicken hinein. Ist die Zunge fleischig oder bäumt sie sich auf, so muss sie aus dem Gesichtsfeld weggeräumt werden. Dies geschieht mittelst unseres Zeigefingers oder improvisirter Instrumente (Löffelstiel, Stahlfederhalter oder dergleichen), oder eines Zungenspatels (s. Rhinoskopie). In allen Fällen darf durch die Instrumente kein Licht abgeblendet und muss die Zunge nach vorn und unten und nicht nach hinten und unten niedergedrückt werden. Damit nicht die Reflexbewegung des Würgens hierdurch angeregt werde, müssen die Instrumente fest und sicher auf dem horizontalen Theile der Zunge in der Nähe der Grenze, wo derselbe nach hinten und unten abfällt, und zwar in der Mitte des Zungenrückens, nicht seitlich, aufgesetzt werden und darf auf der Zunge nicht hin- und hergefahren und die Gaumenbögen nicht berührt werden. Auch das Niederdrücken der Zunge erfordert Uebung, die erlernt werden muss; wird dasselbe richtig und in guter Beleuchtung ausgeführt, so erschliesst sich dabei die ganze Rachenhöhle unserem Auge. In sehr vielen Fällen können wir den freien Rand der Epiglottis und zuweilen die Spitzen der Aryknorpel dabei erblicken.

Wir übersehen mit dieser Methode den Theil des Schlundes, der zugleich Luft- und Speiseweg ist. Entsprechend dieser doppelten Aufgabe ist er je nach dem Contractionsgrade der an und in seinen Wänden befindlichen Musculatur von wechselnder Gestalt. Namentlich übt der Zustand des *Velum palatinum* und der von ihm auslaufenden Bögen einen wichtigen Einfluss auf die Form dieser Körperregion aus. Im Zustand der Ruhe bildet dasselbe einen zwischen Mund- und Rachenhöhle eingeschobenen und in beide übergehenden Vorhang, welcher die Fortsetzung des knöchernen Gaumens ausmacht.

Das Velum endet in der Mittellinie, in der sich eine blasse, seichte Rinne kenntlich macht, in das bis 2 Cm. lange conische Zäpfchen, während es sich lateralwärts in zwei bogige Ausläufer spaltet. Der vordere derselben, der gewöhnlich lateral weiter zurückweicht und gegen die Zunge hin als scharfe Leiste, gegen das Zäpfchen hin mehr verschwommen erscheint, heisst *Arcus glosso-palatinus.* Der hintere, *Arcus pharyngo-palatinus,* springt meist weiter medianwärts vor und erscheint nach oben als scharf entwickelter Rand, während er sich weiter unten in der Seitenwand des Pharynx verliert. Der

*) Berliner klin. Wochenschr. 1884, pag. 756.

gewöhnlich mit einem gothischen Fenster verglichene Raum, den die beiderseitigen Gaumenbögen in frontaler Richtung begrenzen, heisst *Interstitium arcuarium*. Jederseits bleibt zwischen dem vorderen und hinteren Bogen ein von oben nach unten an Grösse zunehmender dreieckiger Raum, in dessen lose angehefteter Schleimhaut sich die aus aggregirten Folliculardrüsen gebildete länglichrunde Mandel *(Tonsilla palatina)* findet.

Durch die Arcaden des Velum hindurch sehen wir im Hintergrunde des Gesichtsfeldes die lose vor der Wirbelsäule ausgespannte und deren Krümmungen mitmachende hintere Pharynxwand. Wie der wechselnde Stand des Velum die obere Grenze bestimmt, wie weit die Pharyngoskopie diese Wand unserem Auge erschliesst, so hängt von dem Grade der Abplattung der Zunge die Ausdehnung des Gesichtsfeldes nach unten hin ab. Hier begrenzt unseren Blick schliesslich der freie Rand der Epiglottis oder im günstigsten Falle die Spitzen der Aryknorpel. An der gleichmässigen Schleimhaut macht sich hier keine andere Configuration bemerkbar, als die schräg von unten nach oben im spitzen Winkel gegen den *Arcus pharyngo-palatinus* ansteigende *Plica pharyngo epiglottica*. Eine besondere Aufmerksamkeit muss der Anfänger der seitlichen Pharynxwand zuwenden. Denn dieselbe ist pathologisch von erheblicher Bedeutung und liegt versteckt hinter dem hinteren Gaumenbogen. Zuweilen nimmt sie ein ungeübtes Auge erst bei einer Würgbewegung wahr.

Die Schleimhaut der ganzen Partie erscheint durchgehends roth. Es machen sich jedoch namentlich an der hinteren Rachenwand einzelne Gefässramificationen deutlich bemerklich, und einzelne Stellen, namentlich die *Arcus glosso-palatini* und das Zäpfchen, erscheinen auch im Normalen saturirter roth. Auch sieht man in wechselnder Grösse und Anzahl hirsekorngrosse Höcker, die von eingelagerten Drüsen herrühren, und zwar in besonderer Mächtigkeit neben den *Arcus pharyngo-palatini* und an der seitlichen Pharynxwand. Die Schleimhaut ist immer feucht. Man muss sich durch häufige Inspection ein Urtheil darüber bilden, was man in Bezug auf Röthung, auf Vorkommen von als Höckerchen sichtbaren Drüsen und auf Befeuchtung in dieser Region noch als normal bezeichnen darf.

Die Inspection soll uns darüber aufklären, ob Abweichungen der Farbe, der Blutfülle, der Befeuchtung wahrzunehmen sind. Wir überzeugen uns, ob abnorme Secretionen bestehen, ob Anschwellungen, Auflagerungen, Fremdkörper, Geschwüre, Narben, Verwachsungen u. s. w. vorhanden sind. Wir beachten auch den Glanz der Schleimhaut, dessen Fehlen uns zuweilen auf Erosionen aufmerksam macht, und wir untersuchen schliesslich die Motilität des Velum, zu welchem Zwecke wir den Patienten Bewegungen mit demselben ausführen, z. B. „ä" sagen lassen.

Hindernisse der Untersuchung. Zuweilen verdecken die vorspringenden *Arcus glosso-palatini* oder hypertrophische Tonsillen einen Theil der seitlichen Pharynxwand. In solchen Fällen erschliesst man diese Partie dem Auge, wenn man den Zungen-Gaumenbogen mit einer Sonde oder dergleichen nach aussen drängt, wobei der Patient uns häufig durch eine Würgbewegung unterstützt, oder indem man einen kleinen Kehlkopfspiegel so einstellt, dass die verdeckte Gegend sich darin wiederspiegelt.

Auch andere Hindernisse, welche sich der Inspection des Rachens entgegenstellen können, sind leicht zu überwinden. Oeffnet ein Patient den Mund nicht gutwillig, was bei Geisteskranken und insbesondere Kindern nicht selten vorkommt, so lassen wir von hinlänglicher Assistenz seinen Kopf in einer der Beleuchtung angemessenen Stellung und seine Arme fixiren. Kinder werden zu diesem Zwecke in ein Tuch eingeschlagen, der Assistent nimmt sie auf seinen Schoss, schlägt ein Bein über die unteren Extremitäten des Kindes und fixirt mit der einen Hand die Arme, mit der anderen den Kopf des Kleinen. Das Kind muss so gehalten werden, dass es mit seinen Füssen den Boden nicht erreichen kann. Dann halten wir ihm die Nase zu und liegen mit einem Spatel vor dem Munde

auf der Lauer, bis das Athmungsbedürfniss den kleinen Trotzkopf zwingt, die Schneidezähne, wenn auch nur um ein Geringes, zu öffnen. Dann fahren wir mit dem Spatel in den Mund; sind wir erst hinter den Zähnen, so sind wir Sieger und können das Oeffnen des Mundes, nöthigenfalls durch Hervorrufen einer Würgbewegung, erzwingen. Kommt dabei Mageninhalt uns in den Gesichtskreis oder hindert uns im Pharynx vorhandener Schleim an der Inspection, so tupfen wir denselben entweder mit bereit gehaltenen Schwämmchen ab oder warten bis er verschluckt wird. Bei einiger Ausdauer kommt man auf diese Weise beim Abpassen des richtigen Momentes in allen Fällen auch bei solchen Kindern zum Ziel, denen man wiederholentlich in den Rachen sehen muss und die nun mit der den Kindern eigenen Hartnäckigkeit ihren Mund gegen eine Procedur verschliessen, deren Unannehmlichkeiten sie schon aus Erfahrung kennen. Wir wollen aber nicht unterlassen, zu erwähnen, dass SACHS*) für diese Fälle ein anderes Verfahren vorschlägt. Er will zu diesem Zwecke Würgbewegungen, und zwar dadurch hervorrufen, dass er, zwischen Backenschleimhaut und Zähnen eingehend, durch die hinter den Backzähnen befindliche Lücke hindurch mit einem Federbart, einer Sonde oder dergleichen die Gaumenbögen kitzelt.

Ein weiteres Hinderniss bei der Inspection des Pharynx liegt in der Idee mancher Patienten, dass sie schlechterdings ausser Stande seien, sich die Zunge deprimiren zu lassen. Zuweilen liegt dieser Idee eine wirklich vorhandene übergrosse Reizbarkeit des Pharynx zu Grunde, in welchem Falle man gut thut, dem Patienten mitzutheilen, dass eine Würgbewegung unsere Untersuchung fördere, oder auch Cocaïn anzuwenden. Häufig aber ist die Unfähigkeit der Patienten, sich den Pharynx inspiciren zu lassen, nur in ihrer Vorstellung vorhanden. Zureden und namentlich eine rasch und sicher ausgeführte Untersuchung reichen hin, um solche Patienten von ihrer mentalen Hyperästhesie zu heilen. Zuweilen ist es auch Ekel vor dem im Besitz des Arztes befindlichen Instrument oder Furcht, durch dasselbe angesteckt zu werden, was die Patienten vor der Untersuchung zurückschreckt. In solchen Fällen benutzt man zweckmässig einen dem Patienten gehörigen Löffel oder legt, wie ich dies bei LEWIN sah, des Patienten Taschentuch zwischen Depressor und Zunge. Auch kommt es nicht gerade selten vor, dass Patienten, und namentlich Patientinnen, ihren Mund nicht oder wenigstens nicht gehörig öffnen wollen, um nicht ihre künstlichen Zähne einem profanen Auge preiszugeben. In solchen Fällen wird die Diplomatie die Dexterität unterstützen müssen. Vorfallende Gebisse müssen abgelegt werden.

Als Cautele bei Besichtigung des Pharynx ist zu erwähnen, dass untersuchende Aerzte dabei durch ausgehustete oder ausgespuckte Secrete inficirt worden sind. Man thut deshalb gut, seinen Kopf möglichst seitlich und ausserhalb der Schusslinie zu halten. Dass auf Desinfection der Instrumente auf's Peinlichste gehalten werden muss, versteht sich von selbst.

B. Palpation. Um den Pharynx zu palpiren, stellen wir uns seitlich von dem vor uns sitzenden Kranken und benutzen gewöhnlich für die rechte Seite desselben unseren rechten, für die linke unseren linken Zeigefinger. Für die *Pars oralis* ist es zweckmässig, die freie Hand an die äussere Haut hinter dem Kieferwinkel des Patienten zu legen und mit derselben den Bewegungen des palpirenden Fingers zu folgen, um, so weit die bedeckenden Knochen dies nicht ausschliessen, die Vortheile der bimanuellen Exploration zu erlangen. Wie gross dieselben sind, zeigt z. B. die Betastung der Tonsillengegend. Es gelingt dabei leicht, sich davon zu überzeugen, dass die Tonsillen von der äusseren Haut aus niemals gefühlt werden können, dass vielmehr hier fühlbare Geschwülste den Lymphdrüsen angehören. Auch der Kehlkopftheil des Pharynx ist dem palpirenden Finger zugänglich, wenn die Kürze desselben oder die Länge des Halses des Kranken dies nicht verhindert. In allen Fällen aber können wir den

*) Berliner klin. Wochenschr. 1871, pag. 603.

Nasenrachenraum betasten. Wollen wir — wie dies zunächst von W. MEYER methodisch geübt wurde — unseren Zeigefinger hinter das Velum bringen, so gehen wir mit demselben bis an die hintere Rachenwand vor, ein wenig tiefer, als wo sich das Velum anzulegen pflegt, und fahren nun mit einer kurzen Drehung nach oben hinter das Velum. Dasselbe giebt, sobald man erst mit dem Finger hinter dasselbe gekommen, nach und gestattet uns die ganze Nasenrachenhöhle zu betasten. Es genügt meist, dazu den Finger einer Hand einzuführen. Wir beginnen mit der Betastung der Choane, gehen am *Septum narium* in die Höhe bis zum Fornix, betasten die Tuba und gehen dann längs der hinteren Rachenwand auf die andere Seite über, um schliesslich in der anderen Choane zu enden. Kinder werden dabei von einem Assistenten gehalten (vergl. oben pag. 482). Bei einiger Uebung auf Seiten des Untersuchenden gewöhnen sich die Kranken bald an diese zunächst nur kurze Zeit vertragene und zuweilen Oppression und Würgen hervorrufende Methode. Anfänger mögen sich hüten, die Tubenwülste oder die unteren Muscheln für etwas Pathologisches zu halten. Es ist diese Methode nicht zu entbehren; denn sie ergänzt die Besichtigung in vielen Dingen, da sie allein uns über die Consistenz, Elasticität etc. Aufschluss giebt. Auch ist sie die allein mögliche Methode, wenn die Inspection versagt, was, bei Kindern zum Beispiel, häufiger vorkommt.

Wir müssen uns dabei hüten, von dem Kranken gebissen zu werden, wie dieses schon vorkommt, wenn derselbe zu sprechen versucht. Die zum Schutze unseres Zeigefingers angegebenen Metallringe und gegliederten Metallhülsen hindern die Beweglichkeit desselben. Ich ziehe es deshalb vor, mit der freien Hand die Unterlippe des Kranken über die unteren Zähne hinüber in den Mund hineinzulegen. Der beim Zubeissen entstehende Schmerz in der eigenen Lippe verhindert dann den Kranken, seine Zähne in unser Fleisch einzudrücken.

Die Palpation des Nasenrachenraumes ruft, auch wenn der Nagel des untersuchenden Zeigefingers gehörig abgeschnitten und geglättet ist, sehr häufig Blutungen hervor. Bei vorhandenen Krankheiten, insonderheit bei adenoiden Vegetationen, und bei schreienden Kindern fliesst dabei Blut aus den Nasenöffnungen. Die Blutungen stehen immer von selbst und haben weiter keine Bedeutung. Man muss nur auf ihr Eintreten vorbereitet sein, um die Kleider des Patienten zu schützen und ängstliche Eltern zu beruhigen. Es ist unerlässlich, im Interesse des Patienten vor und im eigenen Interesse nach der Untersuchung sich die Hände zu desinficiren.

Ausser dem Finger verwenden wir namentlich im Rachen, aber auch im Nasenrachenraum häufig die Sonde, um uns über die Sensibilität etc. Aufschluss zu verschaffen.

In Bezug auf einige Punkte der allgemeinen Symptomatologie vergl. den Artikel Angina.

II. Local-therapeutische Methoden. *a*) Methoden und Instrumentarium. Der Mundtheil des Pharynx kann, bei mit unserer linken Hand herabgedrückter Zunge, mit geraden Instrumenten, unter Führung des Auges überall leicht erreicht werden. Auch die tieferen Theile können gewöhnlich bei regelrecht aus dem Gesichtsfeld nach unten und vorn weggeräumter Zunge ohne weitere Hilfsmittel, als die bei der Inspection angegebenen, direct eingesehen und — nöthigenfalls bei einer Würgbewegung — mit geraden oder leicht gekrümmten Instrumenten topisch behandelt werden. Wo dies nicht angeht, muss, ebenso wie im Kehlkopftheil, das laryngoskopische Verfahren (s. d.) angewandt werden. In den Nasenrachenraum gelangen wir entweder von vorn durch die Nase hindurch oder vom Rachen aus. Die Art, wie letzteres geschieht, wird unter Rhinoskopie als rhinoskopisches Operiren abgehandelt werden. Je leichter es uns durch die Verbesserung der hiezu dienenden Methoden geworden ist, auch im Nasenrachenraum das Auge zum sicheren Führer der operirenden Hand zu machen, um so seltener benutzen wir den Finger zur

Controle der in der *Pars retronasalis* wirkenden Instrumente. Ist dies nöthig, so wird der Zeigefinger der linken Hand um das Velum herum in den Nasenrachenraum eingeführt, wie dies vorstehend bei der Palpation angeführt worden ist.

b) Localanästhesie. Im Pharynx verwenden wir eine 10—15%ige Cocaïnlösung vermittelst eines Pinsels oder eines Wattebausches. Letzterer wird passend mit einem geraden oder entsprechend gekrümmten sogenannten Schwammträger gehalten. Zur Cocaïnisirung des Nasenrachenraumes gehen wir entweder mit einer Spritze, die ein entsprechend gebogenes, dünnes Hartgummirohr trägt, durch den unteren Nasengang bis in die Choanen vor und bespritzen die Schleimhaut oder wir bepinseln sie vom Munde aus mit einem Wattebausch, der hinter das Velum bis zum Fornix hinauf eingeführt wird. Die Contraction der Muskeln presst ihn aus. Der Schwammträger muss den Bausch deshalb so fest halten, dass er dabei nicht abgestreift werden kann. Sollte dies doch vorkommen und der Bausch oben bleiben, so ist es am besten, gar keine Versuche zu machen, ihn zu entfernen. Verhält der Patient sich ruhig, so fällt er nach kurzer Zeit in die *Pars oralis* hinab und muss dann ausgespuckt werden, wozu man den Patienten vorher auffordert. Auch kann man das Cocaïn zweckmässig submucös anwenden. Rp. Cocaïni hydrochl. 0·3. Acid carbolici 0·05. Aqu. destill. 2·0.

M. D. S. 2 bis 3 Theilstriche einer in 10 Theile getheilten 1 Grm. enthaltenden Spritze zu injiciren. Ich benutze dazu die SCHÜCKING'sche Spritze mit gerader oder — für den Nasenrachenraum — gebogener Nadel (cf. B. FRÄNKEL, Ueber die submucöse Anwendung des Cocaïn. Therapeutische Monatshefte. März 1887).

c) Feste Körper. Als Caustica werden *Argentum nitricum* — auch als *Lapis mitigatus* mit gleichen Theilen *Kali nitricum* vermischt — und Chromsäure besonders bevorzugt. Beide werden am besten an eine entsprechende Sonde angeschmolzen. Zur Entfernung der überschüssigen Theile dient beim Argentum Kochsalz-, beim *Acidum chromicum* Sodalösung. Die Wirkung lässt sich einigermassen abstimmen durch die Zeit und die Kraft, mit der das Medicament gegen die Schleimhaut gehalten wird. Als Adstringentien können glattgefeilte Stifte aus Alumen, Borax, Cuprum sulfuricum etc. benutzt werden.

Pulver *(Subtilissime pulver.;* rein oder mit 2—4 Theilen *Sacchar. lactis* vermischt) werden mit einem Pulverbläser eingeblasen. Die hintere Wand des Nasenrachenraumes wird durch den unteren Nasengang hindurch erreicht. Gewöhnlich geht man jedoch, um den Nasenrachenraum zu bepudern, mit dem Schnabel des entsprechend gebogenen Bläsers vom Munde aus etwas seitlich von der Uvula um das Velum herum in den Nasenrachenraum ein, wie dieses sehr leicht zu erlernen ist. Als Pulver benutzen wir *Argentum nitricum, Acidum tannicum, Alumen, Acidum boricum, Natron biboracicum, Jodoformium, Jodol, Zincum oxydatum, Calomel, Sulfur depuratum, Cocaïnum muriaticum, Morphium* etc.

d) Tropfbar-flüssige Form.

Ueber Gurgelwässer s. den Artikel Gargarisma. Es muss hier die, besonders von MOSLER, empfohlene Spülung des Nasenrachenraumes vom Rachen aus nachgetragen werden. MOSLER beschreibt dieselbe folgendermassen: „Man lässt den Kranken eine grosse Portion des Gurgelwassers in den Mund nehmen, alsdann wird der Kopf bei angehaltenem Athem nach rückwärts gebogen, damit das Gurgelwasser in den Schlundraum sich ergiesst. Darnach werden Schluckbewegungen und stossweise Exspirationen vorgenommen, als deren Effect man beim Beugen nach vorn einen Theil des Gurgelwassers durch die Nasenlöcher auslaufen sieht; der Rest des Gurgelwassers wird durch den Mund entleert. Es wird diese Methode von der Mehrzahl der Kranken bei entsprechender Ausdauer erlernt, am leichtesten von solchen, welche Cigarrenrauch durch die Nase treiben können.“ (Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 21 und Deutsche med. Wochenschrift. 1881, Nr. 1.)

Die Anwendung des Pinsels und des Schwammes im Rachen ist sehr einfach. Für den Kehlkopftheil und den Nasenrachenraum benutzen wir Schwämme oder besser Wattebäusche und Pinsel mit entsprechend gebogenem Stiel. Als Medicamente kommen hier Lösungen von Tannin, Argentum nitricum, Borax und die LUGOL'sche Lösung in Wasser oder Glycerin, Aluminium acetico-tartaricum (M. SCHÄFFER, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 20), sowie Aqua Chlori, Sublimatlösung, Carbolsäure etc. besonders häufig zur Anwendung. Jeder Patient muss seinen eigenen Pinsel haben! Die meisten Patienten erlernen es, sich den Mundtheil ihres Schlundes selbst zu bepinseln. Sie benutzen dazu am besten einen Rachenpinsel mit geradem Holzstiel. Sie stellen sich mit dem Rücken gegen das Fenster und benutzen einen Spiegel so, dass sie ihren Schlund damit beleuchten und gleichzeitig ihrem Auge wiederspiegeln. Selbstverständlich müssen sie angelernt werden, bevor ihnen die unbeaufsichtigte Anwendung des Pinsels überlassen wird. Das Bepinseln des Schlundkopfes ist ein so einfaches Verfahren und bietet durch die Möglichkeit, Lösungen der verschiedensten Medicamente und diese wieder in jeder erlaubten Concentration anwenden zu können, solche Vortheile dar, dass dieses Verfahren den ähnlichen Methoden von den meisten Aerzten vorgezogen wird.

Der Gebrauch der Spritze und Douche kommt im Mundtheil verhältnissmässig selten vor. Die Anwendung der Nasendouche gegen Krankheiten des Nasenrachenraumes sollte nur bei entsprechender Erkrankung der Nase selbst verordnet werden. Von A. FISCHER ist ein besonderer Catheter zur Ausspülung des Nasenrachenraumes beschrieben worden, der vom Munde aus hinter das Velum eingeführt wird. J. WOLFF spült den Nasenrachenraum aus, während der Kranke auf dem Rücken mit nach unten hängendem Kopfe liegt und die Flüssigkeit aus beträchtlicher Höhe herabfällt. Den von WOAKES angegebenen Nasenirrigator habe ich so modificirt, dass derselbe lediglich aus Glas hergestellt ist und hingestellt werden kann. (Zu haben bei Windler, Berlin.)

e) Die Anwendung zerstäubter Flüssigkeiten wird gegen Krankheiten des Schlundes sehr häufig verordnet. Die eingeathmeten Nebel treffen die Schleimhaut des Mundtheils in directester Weise. Es sind besondere Zerstäuber für den Nasenrachenraum angegeben, die entweder durch den unteren Nasengang oder vom Rachen aus eingeführt werden (cf. Inhalationstherapie).

f) Salben werden im Schlundkopf selten angewandt. Da die Schleimhaut feucht ist, empfiehlt sich als Constituens vor Allem Lanolin. Rp. Lanolin purissim. Liebr. 10·0. Ol. Provincial. q. s. f. Unguent. molle. DS. Mit einem Glasstabe aufzutragen.

g) Die Kälte wird innerlich in Form der Eispillen angewandt. Da dieselben verschluckt werden, sollte nur künstliches Eis, womöglich aus destillirtem Wasser, benutzt werden, um die im Natureis vorhandenen Mikroorganismen nicht in den Magen gelangen zu lassen. Aeusserlich wird die Kälte in Form von kalten Umschlägen oder in Eisbeuteln angewandt, die der Form des Halses entsprechend cravattenartig gestaltet sind. Statt derselben werden vielfach die LEITER'schen Kühlröhren empfohlen, die ebenfalls in für den Hals passender Form vorräthig gehalten werden. Die Wärme wird als Cataplasma angewandt. Ein überaus beliebtes Volksmittel bilden die hydropathischen Umschläge (vergl. Bd. X, pag. 23.)

h) Die Anwendung der Elektricität, sowohl des inducirten, wie des constanten Stromes, geschieht entweder percutan vom Halse aus, oder intrapharyngeal. Im letzteren Falle wird ein oder beide Pole einer Kehlkopfelektrode gegen die betreffende Stelle der Schleimhaut aufgesetzt.

i) Den Gebrauch der Galvanocaustik, des scharfen Löffels und anderer chirurgischer Instrumente werden wir an den betreffenden Stellen näher besprechen.

III. Missbildungen. Ueber Gaumenspalte und Wolfsrachen vergl. die Artikel Staphylorrhaphie und Uranoplastik, über *Uvula bifida* den Artikel Uvula, Fehlen der Tonsillen bei Tonsillen etc.

1. Vorhangartiger Verschluss der Choanen. Derselbe ist knöchern oder membranös und findet sich auf einer oder auf beiden Seiten. Inspection oder Palpation geben darüber Aufschluss. Symptome: Aufhebung, respective Verminderung der Nasenathmung, Veränderung der Sprache, Unfähigkeit, die Exspirationsluft durch die Nase hindurch zu treiben etc. Behandlung: Durchbohrung der Membran mit dem Bistouri oder dem Galvanocauter.

Fälle von doppelseitigem knöchernem Verschluss. 1. An Lebenden beobachtet, respective operirt. Emmert, Lehrb. d. Chirurg. Stuttgart 1853, Bd. II, pag. 553. F. Semon, Uebersetzung von Mor. Mackenzie. Berlin 1884, II. Bd. pag. 674. Anmerkung. Schötz, Deutsch. med. Wochenschr. 1887, pag. 182. — 2. An der Leiche von Föten, respective Neugeborenen. Luschka, Schlundkopf, Tübingen 1868, pag. 27. Bitot. Arch. de Tokologie. Sept. 1876. Betts, New-York Med. Journ. July 1877. Ronaldson, Edinburgh Journ. Mai 1881.

Fälle von einseitigem Verschluss: Voltolini, Galvanocaustik. Wien 1871, pag. 260. B. Fränkel, Ziemssen's Handb. IV, 1. 2. Aufl. pag. 123. Hopmann, Ueber congenitale Verengerung und Verschlüsse der Choanen. Langenbeck's Archiv. Bd. XXXVII, Heft 2.

Membranöser Verschluss beider Choanen: Schrötter, Monatsschr. für Ohrenheilkunde etc. 1882, Nr. 8, (Ob angeboren?). Solis Cohen, Diseases of the Throat etc. New-York. 1879, pag. 385. O. Chiari, Wien. Med. Wochenschr. 1885, Nr. 48.

2. Quertheilung des Nasenrachenraumes in sagittaler Richtung durch Verlängerung des *Septum narium* nach hinten: JOHN W. MACKENZIE Archives of Laryngol. IV, Nr. 3, Juli 1883. PHOTIADES, Mittheilungen auf dem Gebiete der Nasen- etc. Krankh. Athen 1884, Fall 14.

3. Defecte in den Gaumenbögen; an beiden vorderen, O. CHIARI, Monatschr. für Ohrenheilk. etc. 1884. Nr. 8. A. SCHAPRINGER, Ebendas. 1884, Nr. 11. Einseitig am hinteren rechts. E. SCHMIGELOW, ebendas. 1885. Nr. 2. CHALBORNE, Spalte im weichen Gaumen und Fehlen der Tonsillen. Amer. Journ. Med. Soc. Sept. 1855. Auch ich beobachtete einen Fall von doppelseitigem Defect in den vorderen Bögen bei einem Manne.

4. Erweiterung und Divertikel. Der Schlundkopf ist nicht selten in allen seinen Theilen ungewöhnlich weit, insbesondere ist der Zwischenraum zwischen Velum und hinterer Pharynxwand übermässig gross. Abgesehen davon, dass bei der Laryngoskopie in solchen Fällen ein grosser Spiegel, respective ein solcher mit Zäpfchendecker genommen werden muss, ist diese Bildung von gar keiner Bedeutung. Sehr wichtig aber sind die Divertikel, die auch Pharyngocele genannt werden. Durch dieselben entstehen die Symptome des Oesophagusdivertikels (s. d.). Die Diagnose beruht auf dem Nachweis, dass die Oeffnung des Divertikels sich noch im Pharynx befindet. WHEELER (Dublin Journ. of Med. Science Mai 1886) operirte einen solchen mit Erfolg, indem er von aussen vorging und die Tasche exstirpirte.

5. Im Anschluss sei hier die Verlängerung des *Processus styloideus* des Schläfebeins erwähnt, da dieselbe Schluckbeschwerden verursachen kann und in der seitlichen Pharynxgegend gefühlt wird. RÉTHI resecirte ein Stück des verlängerten Processus von innen. (Intern. klin. Rundschau. 1888.)

IV. Circulationsstörungen. *A.* Anämie. Die Anämie des Schlundkopfes ist fast immer eine Theilerscheinung der allgemeinen Anämie. Namentlich der weiche Gaumen bildet ein Organ, dessen Besichtigung die Diagnose: „Anämie" mit am leichtesten gestattet und dessen Inspection noch zweckmässiger als die der Conjunctiven hierzu benutzt werden kann. Der anämische Pharynx erscheint auffallend bleich. Die physiologisch mit grösserer Blutfülle ausgestatteten Theile, der hintere Gaumenbogen z. B., treten dabei zuweilen auf dem bleichen Grunde ungewöhnlich scharf hervor. Bei höheren Graden der Anämie ist das *Velum palatinum* verkleinert und der *Isthmus pharyngo-nasalis* erscheint sehr weit; die Schleimhaut ist dabei meistens trocken. Tageslicht lässt die Farbe deutlicher hervortreten als künstliche Beleuchtung.

B. Hyperämie. 1. Congestive Hyperämie. Die Hyperämie des Schlundes findet sich, individuell verschieden stark und von verschieden langer

Dauer, nach mechanischen, thermischen, chemischen Reizungen desselben. Bei manchen Menschen reicht die blosse Untersuchung aus, um Blutüberfüllung hervorzurufen. ROSSBACH*) beschreibt eine, nach Art der Schamröthe des Gesichts auftretende flüchtige Röthung des Schlundes, die er bei zwei neurasthenischen Individuen beobachtete und für eine vasomotorische Neurose erklärt. Auch findet sich Hyperämie bei acuten und chronischen Entzündungen und symptomatisch bei vielen Allgemeinkrankheiten, acuten Exanthemen, Syphilis etc. WENDT beobachtete sie bei Phosphorvergiftung. Die Hyperämie des Schlundes ist oberflächlich oder tief, in ähnlicher Weise wie man dies an der äusseren Haut unterscheidet. Bei oberflächlicher Hyperämie erscheint die Schleimhaut hellroth, während die tiefere Hyperämie eine dunklere Röthung und stärkere Schwellung bedingt. Selbstverständlich sind Combinationen beider Arten von Hyperämie häufig.

2. Stauungshyperämie. Sie findet sich in manchen Fällen von Behinderung des Abflusses des Blutes in den rechten Ventrikel, also bei Emphysem, Herzfehlern, Compression der *Vena cava superior,* Strangulation etc. Auch locale venöse Hyperämie wird bei chronischen Catarrhen beobachtet. In ausgesprochenen Fällen erscheint die Schleimhaut livide geröthet und cyanotisch; die Venen dick und bei längerer Dauer varicös entartet (vergl. weiter unten: Varicen).

C. Hämorrhagie. Blutungen im Schlundkopf kommen nicht selten zur Beobachtung, und zwar auch im Nasenrachenraume. Sie erfolgen sowohl aus örtlicher, wie aus allgemeiner Ursache. In ersterer Beziehung stellen sie eine Steigerung der Hyperämie dar, oder gesellen sich zu Geschwüren, Traumen, Verletzungen etc. hinzu. Den Pharynx mancher Kinder z. B. kann man kaum berühren, ohne eine Blutung hervorzurufen. Was die allgemeinen Ursachen anlangt, so gehören Blutungen im Pharynx bei *Morbus maculosus* fast zur Regel. Auch erfolgen solche häufig bei Leucämie, Endocarditis ulcerosa, manchen acuten Infectionskrankheiten z. B. dem Ileotyphus, der Schrumpfniere etc. Auch Stauung kann Hämorrhagie im Schlundkopf veranlassen, wie wir dies insonderheit bei *Tussis convulsiva* häufig sehen.

Die Blutungen erfolgen entweder auf die freie Oberfläche der Schleimhaut oder in dieselbe hinein. Das Blut, welches in die Nasenrachenhöhle ergossen wird, gelangt durch die Nase oder durch den Mund oder aus beiden Höhlen gleichzeitig zum Vorschein. Gelangt dasselbe nach unten, so wird es ausgehustet oder ausgewürgt. Das Blut ist entweder rein oder mit Secreten vermischt. Bei langsam erfolgenden Hämorrhagien gerinnt dasselbe auf der Schleimhaut und wird zuweilen als ein dicker, mit Schleim und Eiter vermischter Klumpen entleert. Blutungen des Schlundkopfes können zu Verwechslungen mit Lungen- oder Magenblutungen Veranlassung geben. Der Nachweis der Quelle der Blutung, der freilich nicht immer gelingt, ist in solchen Fällen das sicherste differentiell-diagnostische Mittel. Die Blutungen sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht so heftig, dass sie Gefahren hervorrufen. Solche werden veranlasst durch lange Dauer der Blutung, durch ihre Heftigkeit und durch ihr Vorkommen bei bewusstlosen Personen, z. B. Typhösen. Im letzteren Falle sind auch geringe Blutungen gefährlich, weil sie nach unten in den *Aditus Laryngis* hinabfliessen und Asphyxie veranlassen können. Gegen die Blutungen des Schlundkopfes empfehlen sich neben Hochlagerung des Kopfes, wo es angeht, zunächst die örtliche Compression, insbesondere nach vorheriger Cocaïnisirung, dann die Anwendung der Kälte, die Tamponade der Nasenrachenhöhle, Bepinselung mit *Liquor ferri sesquichlorati,* das Betupfen der blutenden Stellen mit dem Galvanocauter und schliesslich die Compression der Carotiden (vergl. den Art. Epistaxis). Erfolgt die Blutung von der hinteren Rachenwand, so ist es zum Zweck der Tamponade unnöthig, mit der BELLOC'schen Röhre durch die Nase einzugehen. Es genügt vielmehr vom Munde aus einen

*) Berliner klin. Wochenschr. 1882. Nr. 36.

hinlänglich starken Tampon, am besten aus aseptischer (Jodoform-) Baumwolle mit dem Finger hinter das Velum hinaufzuschieben und denselben fest gegen die hintere Wand anzudrücken. Nur darf dabei nicht vergessen werden, um denselben einen unzerreissbaren Seidenfaden zu schlingen, der aus dem Munde heraushängen bleibt, damit die, gewöhnlich nach 24 Stunden, erfolgende Entfernung keine Schwierigkeiten bieten kann.

Erfolgt die Blutung in die Schleimhaut hinein, so entstehen Ecchymosen, Sugillationen oder Hämatome (vergl. Staphylhämatom). Die klinische Dignität dieser Dinge hängt von ihrer Grösse ab Das retropharyngeale Hämatom führt häufig zu einem erheblichen Schluck- und, wenn es mehr unten sitzt, auch zu einem Athmungshinderniss. So beobachtete ich im November 1887 in Gemeinschaft mit Herrn Collegen Geheimrath Ohrtmann ein Hämatom der hinteren Pharynxwand, in deren unteren Partien bei einer 50 Jahre alten Frau, welches das Lumen fast ganz ausfüllte, das Schlucken beinahe unmöglich machte und lebhaften Stridor hervorrief. Dasselbe war ohne jede nachweisbare Ursache, also idiopathisch entstanden und heilte nach zweimaliger Incision. Die Hämatome stellen fluctuirende Anschwellungen dar, deren Natur durch ihre bläuliche Farbe angedeutet wird. Es ist dies jedoch nicht immer der Fall. Es kommt vor, dass man lediglich einen Abscess vor sich zu haben glaubt, und erst bei der Incision durch das vorquellende Blut über die Natur der incidirten Geschwulst Aufklärung erhält. Das Blut ergiesst sich mit einem Strahle aus der Geschwulst, als habe man einen Varix eröffnet, ein Umstand, der zu der Vorsicht eine neue Mahnung giebt, alle fluctuirenden Geschwülste des Pharynx zunächst mit einem schmalen Bistouri und kleiner Wunde, gleichsam wie mit einer Probepunction, zu eröffnen. Sollte die Menge des vorquellenden Blutes Asphyxie verursachen, so wird wohl immer, statt der Tracheotomie, die Lage mit nach unten hängendem Kopf Hilfe schaffen.

D. Oedem. Unter den Formen des Oedems, welche im Schlunde vorkommen, ist das entzündliche (collaterale) die häufigste. Am seltensten findet sich Stauungsödem. Nach Scharlach (ob auch bei Nephritis?) kann es vorkommen, dass das Oedem des Schlundes dem anderer Theile vorangeht. Die ödematöse Schleimhaut erscheint prall, halb durchsichtig und relativ bleich, da durch das ergossene Serum eine Dehnung entsteht und auf die Raumeinheit weniger Blutgefässe kommen. Letztere Erscheinung tritt namentlich in Fällen reinen Stauungsödems auf's Deutlichste hervor. Das Oedem des Schlundes zeigt sich besonders am weichen Gaumen und der Uvula. Letzteres Organ kann bis über daumendick und daumenlang werden und zu Schluck- und Athembeschwerden Veranlassung geben. In manchen Fällen wird die ödematöse Uvula nach vorn umgeschlagen und liegt dann auf der Zunge. Fordert das Oedem als solches zu therapeutischen Eingriffen auf, so empfehlen sich Kälte und Scarificationen.

IV. Farbenveränderungen. Die icterische Färbung präsentirt sich im Schlunde ebenso schön wie die Anämie (s. Gelbsucht). Broncefärbungen sah ich bei *Morbus Addisonii*. Auch kommen im Pharynx Naevi vor.

V. Secretionsanomalien. Verminderung der Absonderung im Schlunde findet sich nicht blos beim Untergang der Drüsen, sondern wird auch durch rein nervösen Einfluss veranlasst. Es entsteht dadurch auch das Gefühl der Trockenheit im Schlunde, eine Erscheinung, wie sie sich nach der Darreichung der Belladonna und ihrer Präparate findet.

Die Hypersecretion findet sich bei verschiedenen Formen der Entzündung, aber auch als selbständige Krankheit, durch rein nervöse Einflüsse bedingt. Die *Hypersecretio pharyngis nervosa* macht ein nicht unerhebliches Leiden aus, welches viel häufiger vorkommt, als die dürftigen Hinweise auf dasselbe in der Literatur erwarten lassen. Die Vermehrung der Secretion zwingt die Kranken häufig zu schlucken oder auszuspucken und bringt in ausgeprägten Fällen morgendliches Erbrechen der in der Nacht verschluckten

Secrete mit sich. Die Inspection zeigt die Vermehrung der Secretion aufs Deutlichste, besonders am Velum; dasselbe wird, nachdem wir es mit einem Wattebausch möglichst vorsichtig getrocknet haben und während wir es bei offenem Munde des Patienten andauernd beobachten, in kurzer Zeit von einer grossen Menge von Tropfen durchsichtigen, fast wässerigen Secrets bedeckt Belladonna heilt die Hypersecretion, während die Verminderung derselben durch Pilocarpin oder Morphium bekämpft werden kann.

VI. Acute catarrhalische Entzündung. Der acute Catarrh der *Pars oralis* ist unter dem Artikel Angina abgehandelt. Der retronasale Raum wird selten primär und allein von einer acuten Entzündung heimgesucht. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist der acute retronasale Catarrh *(Pharyngitis superior)* als fortgeleitet von catarrhalischer oder tieferer Entzündung der Nase oder des Rachens anzusehen. Auch tritt er häufig symptomatisch bei Allgemeinkrankheiten, Typhus, Syphilis etc. in die Erscheinung. Die pathologische Anatomie des retronasalen Catarrhs ähnelt dem, was beim Artikel Angina gesagt wurde, so sehr, dass ich im Wesentlichen hierauf verweise. Auch im retronasalen Raume findet sich Röthung, Schwellung und vermehrte Secretion. Es verdient jedoch die acute Anschwellung der Pharynxtonsille eine besondere Erwähnung. Dieselbe kann, wenn auch selten, einen so hohen Grad annehmen, dass sie den grösseren Theil der retronasalen Höhle ausfüllt. Meist tritt sie halbkugelig, $^1/_2$—1 Cm. weit in die Nasenrachenhöhle vor. Die Symptome des acuten, retronasalen Catarrhs sind meist durch das Bild der begleitenden Erkrankungen verdeckt. Die gebildeten Schleimmassen ergiessen sich nach unten, erregen hierbei zuweilen nauseose Gefühle und werden unter zuweilen schmerzhaftem Räuspern und Krächzen entleert. Blutige Tinction derselben kommt im Nasenrachenraum relativ häufig vor. Von besonderer Wichtigkeit ist die Fortleitung acuter Catarrhe des Nasenrachenraums auf die Schleimhaut der Tuba und des Mittelohrs (siehe daselbst). Der Verlauf des retronasalen Catarrhs richtet sich nach den ursächlichen oder begleitenden Momenten. Es hat derselbe aber immer eine Neigung, sich nicht ganz zurückzubilden und den Uebergang in chronische Formen zu suchen. Die hygienische Behandlung desselben muss auf dieses Moment besondere Rücksicht nehmen. Sonst fällt die Behandlung des retronasalen Catarrhs mit der der begleitenden Krankheit zusammen. Ueber etwaige örtliche Behandlung vergleiche den nächsten Passus.

Eine besondere Erwähnung verdient es, dass in dem adenoiden Gewebe des Nasenrachenraums sich eine Krankheit localisiren kann, die in allem dem Bilde der *Angina lacunaris* entspricht. Mit begleitendem Fieber entsteht Hinterkopfschmerz und, meist geringes, Schluckweh. Die *Rhinoscopia posterior* zeigt Röthung und Schwellung der Pharynxtonsille und ihrer Umgebung. Aus den Spalten derselben dringen Secrete hervor, die den lacunären Pfröpfen der Gaumenmandeln gleichen. Die Secrete ergiessen sich schliesslich in die tieferen Theile des Pharynx und werden hinter dem *Velum palatinum* sichtbar. Auch diese Krankheit endigt meist kritisch, nachdem sie 2—5 Tage bestanden hat. Ich schlage für dieselbe den Namen *Pharyngo-tonsillitis lacunaris* vor. Was die Frage der Häufigkeit dieser Krankheit anlangt, so sehe ich dieselbe in jedem Jahre einigemale. In der Literatur scheint sie bisher nur von PAULSEN (Zur acuten Entzündung des Nasenrachenraums. Monatschr. für Ohren- etc. Heilkunde. 1884, Nr. 7) erwähnt zu sein. Da sie im Beginn ohne die *Rhinoscopia posterior* nicht zu erkennen ist, so wird sie, insbesondere in der Kinderpraxis, häufig übersehen. Ich pflege auch gegen die *Pharyngo-tonsillitis lacunaris* Chinin zu geben. Verzögert sich der Verlauf, so muss man, ebenso wie bei gewissen protrahirten Formen des retronasalen Catarrhs, örtlich einwirken. Will man einhüllend wirken, so empfehlen sich Einschlürfungen von mit gleichen Theilen Wasser verdünnter, abgekochter und wieder lauwarm gewordener Milch durch die Nase hindurch, oder auch Inhalationen von 1·2% Kochsalz- oder Salmiaklösung. Meist

wird man der Adstringentien bedürfen, um protrahirte Entzündungen zu beseitigen, und zwar Pulvereinblasungen von *Acidum tannicum, Acidum boricum* oder dergleichen, oder auch der Anwendung solcher Mittel in zerstäubter Form.

VII. Chronischer Pharynxcatarrh. Die Aetiologie des chronischen Schlundcatarrhs ist noch in vielen Beziehungen nicht hinlänglich aufgeklärt. Doch scheint es festzustehen, dass wiederholte acute Catarrhe, namentlich dann, wenn sie nicht richtig gepflegt werden oder constitutionell erkrankte Individuen (Syphilis, Scrophulose) betreffen, chronische Catarrhe bedingen können. Auch finden wir den chronischen Catarrh bei solchen Leuten, deren Schlund häufig gereizt wird, z. B. bei Rauchern, Trinkern, Leuten, die Tabak kauen oder chemisch reizende und harte Speisen lieben. Nasenstenose und die dadurch entstehende Mundathmung können eine Pharyngitis hervorrufen. Andauerndes Sprechen, namentlich in schlechter Luft, kaltes Klima, sowie trockene, staubreiche Luft begünstigen die Entstehung des chronischen Schlundcatarrhs. In denjenigen Ländern, deren medicinische Schulen an Diathesen glauben, spielt die arthritische, herpetische etc. Diathese auch bei der Entstehung der *Pharyngitis chronica* eine Rolle. Häufig ist der Pharynxcatarrh von entsprechenden Krankheiten der Nase, seltener des Mundes, fortgeleitet oder eine Begleiterscheinung anderer Pharynxkrankheiten.

Was die pathologische Anatomie anlangt, so haben sich in neuerer Zeit die an der Leiche gemachten Erfahrungen in der Literatur zwar vermehrt, doch ist in dieser Beziehung immer noch manche Lücke auszufüllen. Der Pharynx wird nur ausnahmsweise bei Sectionen mitherausgenommen und es bedarf eines specialistischen Antriebs, um hier am Cadaver Studien zu machen. Ich halte auch im Pharynx an der generellen Unterscheidung des Catarrhs in eine hypertrophische und atrophirende — WENDT nennt letztere rareficirende — Form fest. Auch im Schlundkopf giebt es ungemein prägnante Beispiele für jede von diesen Formen, namentlich für die atrophirende. Doch sind Uebergänge beider bei demselben Individuum nicht gerade selten und giebt es ab und zu Mittelformen, die schwer in eine dieser Kategorien zu rubriciren sind. Bei der hypertrophischen Form finden wir die Schleimhaut geschwollen, von Blut strotzend, die Secretion vermehrt; bei der atrophirenden Form ist die Schleimhaut dünner, gewöhnlich trotzdem geröthet, sie zeigt nicht den schönen Glanz intacter epithelialer Decken, sieht zuweilen vielmehr wie lackirt aus. Bei ihrer mikroskopischen Untersuchung ergiebt sich eine Vermehrung des Bindegewebes auf Kosten der anderen Bestandtheile der Schleimhaut, insonderheit der Drüsen. In einer grossen Anzahl von Fällen des chronischen Catarrhs, besonders aber bei der atrophirenden Form derselben, finden wir eine mehr oder minder grosse Anzahl von Höckern, die das Auge der Beobachter besonders auf sich gezogen haben und derentwegen man eine besondere Form, die *Pharyngitis granulosa sive follicularis*, beschrieben hat. Diese Höcker sind hanfkorn- bis erbsengross, gewöhnlich rund und halbkugelig die Schleimhaut überragend. Oft sind sie länglich und gehen allmälig abfallend in die Umgebung über. Ihr Aussehen ist gewöhnlich mehr graulich und halbdurchscheinend, andere sehen roth aus. Diese Höckerchen finden sich sowohl an der hinteren Pharynxwand, auch des retronasalen Raumes, wie in den seitlichen Partien des Schlundes. Sie bestehen zu einem geringen Theil aus geschwollenen Schleimdrüsen, zum Theil aus geschwollenen, präformirten oder neugebildeten Follikeln der Mucosa und zum Theil aus pathologischen Bildungen. SAALFELD*) beschreibt dieselben folgendermassen: „Um den, vorzüglich an seinem Ende erweiterten Ausführungsgang einer hypertrophirten Schleimdrüse finden wir eine massenhafte Anhäufung von geschwelltem, lymphatischem Gewebe. Letzteres ist in vielen Fällen mehr einförmig in das netzartige Gewebe der Mucosa infiltrirt, ohne sich zu rundlichen oder länglichen Follikeln zusammen zu ordnen, in vielen Fällen jedoch treffen wir neben regelloser Infiltration auch stark gewucherte

*) Virchow's Archiv. Bd. LXXXII, pag. 147.

Follikel, welche sich durch eine festere Fügung des reticulären Bindegewebes von ihrer Umgebung zu isoliren scheinen." „Die wesentliche Veränderung bei der *Pharyngitis granulosa* besteht also in einer in verschiedenem Grade circumscript auftretenden Wucherung des lymphatischen Gewebes der Mucosa in der Umgebung des Ausführungsganges einer hypertrophirten Schleimdrüse, wobei der Theil des Ausführungsganges, welcher im Bereich des geschwellten Gewebes liegt, erweitert ist. Letzteres tritt uns einmal in unregelmässiger Anordnung, das andere Mal in Gestalt von Follikeln, welche wiederum von Massen von Lymphkörperchen umgeben sind, entgegen. Die Schleimhaut in der Nachbarschaft des Granulums ist entweder gar nicht verändert, oder aber verdickt und stärker zellig infiltrirt."

Die Secrete, welche der chronische Catarrh liefert, sind schleimig-eitriger oder auch rein eitriger Natur. Ihre Menge sowohl, wie ihre Fähigkeit der Schleimhaut anzuhaften, ist sehr verschieden. Die hypertrophische Form liefert gewöhnlich flüssige, schleimig-eitrige Secrete, während die atrophische dickflüssige und anhaftende Secrete von geringerer Quantität erzeugt. Auch im Pharynx können sich Borken bilden und in den Borken dieselben übelriechenden Processe auftreten, welche bei der Ozaena (siehe Nasenkrankheiten) besprochen worden sind.

Aus dem allgemeinen Bilde der *Pharyngitis chronica* treten als besondere Arten zwei Formen hervor. Zunächst die *Pharyngitis lateralis.**) Dieselbe ist durch die Arbeit von Moritz Schmidt bekannter geworden. Es handelt sich dabei um eine Entzündung der *Plica salpingo-pharyngea*. Diese Falte ist mit zahlreichen Follikeln besetzt, welche meistens an der Entzündung theilnehmen und zuweilen ausschliesslich davon befallen werden. Aber diese lediglich folliculäre Erkrankung ist es nicht, was das eigentliche Wesen der *Pharyngitis lateralis* ausmacht. Es besteht dies vielmehr in einer chronischen Entzündung des ganzen Seitenstranges. Die Plica tritt dabei als ein rother wulstartiger Strang, insonderheit bei Bewegungen, aus der Seitenwand des Pharynx, hinter dem hinteren Gaumenbogen vorspringend und bis hinter das Velum hinaufreichend, hervor und auf ihr machen sich die Follikel als Knoten und Wülste bemerklich, wodurch in ausgesprochenen Fällen ein hahnenkammartiges Aussehen entsteht.

Die zweite Form, die besonders behandelt zu werden verdient, localisirt sich im Nasenrachenraum. Tornwaldt**) hat sie als Erkrankung der *Bursa pharyngea* beschrieben. Nach den Arbeiten von Ganghofner***) und Schwabach†) steht es aber fest, dass es ein Gebilde, was als *Bursa pharyngea* im Sinne Luschka's anzusprechen wäre, in der Normalität nicht giebt. Was in der Mittellinie der hinteren Rachenwand an der Uebergangsstelle des Fornix in dieselbe bei Embryonen als Grube erscheint, ist die Anlage zum *Recessus pharyngis medius*, wie die mittlere Spalte in der Rachentonsille passend benannt wird. Bei Erwachsenen aber macht sich diese Spalte als eine Grube oder Tasche bemerkbar, die ihre Oeffnung nach unten, ihren Fundus nach oben kehrt, und zwar ganz

---

*) Mor. Schmidt, Deutsches Archiv für klin. Med. XXVI, pag. 421. Th. Hering, *De la Pharyngite chronique etc.* Revue mens. de Laryngol. 1882. Honoré Loupiac, *De la pharyngite latérale. Hypertrophie du Pl. salpingo-pharyngien.* Lavour 1884.

**) Tornwaldt, Ueber die Bedeutung der *Bursa pharyngea* etc. Wiesbaden 1885.

***) Ganghofner, Ueber die Tonsilla und *Bursa pharyngea*. Sitzungsbericht der k. k. Akad. der Wissensch. Wien, October 1878, III.

†) Schwabach, Zur Entwicklung der Rachentonsille. Arch. für mikroskopische Anatomie. XXXII.

Vergl. Tornwaldt, Zur Frage der *Bursa pharyngea*. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 23 und 48. — M. Bresgen, Die sogenannte Rachentonsille. Ibid. Nr. 5. — C. Bloch, Ueber die *Bursa phar.* Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 14. — E. C. Morgan, *The Bursa pharyng.* Maryland. Medic. Journ. 5 March 1887. — M. Schäffer, *Bursa pharyngea* und *Tonsilla pharyngea*. Monatsschr. f. Ohren- etc. Heilk. 1888, Nr. 8. — Broich, Casuistischer Beitrag. Ibid. 1886, Nr. 5, 6, 7. — Reimer, Casuistische Mittheilungen etc. Ibid. 1886, Nr. 3 und 4. — Tissier, Studie über die *Bursa pharyngea* etc. *Annal.* des malad. de l'oreille etc. 1886, Nr. 10 und 11.

besonders, wenn das adenoide Gewebe der Tonsillen der physiologischen Involution oder noch mehr, wenn es einer pathologischen Schrumpfung verfallen ist. Aber wenn auch in dieser Gegend kein anatomisches Gebilde vorhanden ist, welches man Bursa zu nennen berechtigt wäre, verdienen doch die Beobachtungen TORNWALDT's alle Beachtung, da in der That der chronische Catarrh der Rachenmandel, insonderheit in seiner zur Atrophie neigenden Form — und dies erachte ich für den Zustand, den TORNWALDT auf die Bursa bezieht — erhebliche pathologische Erscheinungen bedingt. Wir finden dann an der hinteren Rachenwand von oben nach unten herabhängende Secrete, die meist von der Rachenmandel ausgehen und gewöhnlich nach unten an Breite zunehmen. Sie entstammen zum Theil dem *Recessus medius* und sind, entsprechend dem meist zu Grunde liegenden atrophirenden Catarrh, gewöhnlich eitrig und zur Borkenbildung geneigt. Wir können diesen Zustand *Pharyngitis superior* oder *Pharyngo-tonsillitis chronica* nennen, je nachdem ausschliesslich die Rachentonsille oder der ganze obere Rachenraum von der Entzündung befallen ist. Ich ziehe diese Bezeichnungen aus vorstehenden Gründen dem vielfach gebrauchten Namen Bursitis vor.

Symptome. Die Symptome des Schlundcatarrhs sind sehr verschieden. Zuweilen bekommt man Formen zu Gesicht, die anatomisch betrachtet, weit vorgeschritten erscheinen, deren Träger aber von ihrem Vorhandensein kein Bewusstsein haben. Andererseits hört man aus verzweifelndem Herzen kommende, heftige, sich auf den Pharynx beziehende Klagen, während die anatomischen Veränderungen so gering sind, dass erst eine sehr genaue Untersuchung uns über die erkrankten Stellen Aufschluss giebt. Die Beschwerden der Kranken beziehen sich gewöhnlich auf Sensationen, die durch den Catarrh hervorgerufen werden. Sie klagen über das Gefühl der Trockenheit, über Kitzeln, das Gefühl des Fremdkörpers im Schlunde und auch über wirkliche Schmerzen, die sowohl spontan vorhanden sind, als auch, besonders beim Schluckact, durch Bewegungen des Pharynx ausgelöst werden. Wir werden weiter unten bei Besprechung der Parästhesie auf diese Erscheinungen zurückkommen. Heftigere Schluckschmerzen treten besonders bei der *Pharyngitis lateralis* auf. M. SCHMIDT erklärt dieselben durch die Reizung, welche der entzündete Seitenstrang durch die beim Schlucken stattfindende Contraction des *Constrictor superior* erfährt. Andere Beschwerden werden durch die Secrete hervorgerufen. Bei der hypertrophischen Form findet sich der Zwang, häufig zu schlingen, Neigung zum Ausspucken und Würgen und ab und zu sich hieran anschliessendes morgendliches Erbrechen der in der Nacht verschluckten Secrete. Bei der atrophischen Form verursachen die fest anhaftenden Secrete einen ununterbrochenen Reiz, dieselben zu entfernen, dem die Kranken auf die verschiedenste Weise Ausdruck geben. Sitzen die Secrete im Nasenrachenraum, so suchen sie dieselben in den Rachen herabzuziehen. Sitzen sie im Rachen, so krächzen, würgen oder erbrechen sie dieselben aus und gelangen trotz aller Anstrengungen nur selten und immer nur auf kurze Zeit dahin, das Gefühl des Freiseins von ihrer „Verschleimung" zu empfinden. Husten kann sich beim chronischen Catarrh jeder Abtheilung des Pharynx finden; Räuspern kommt mehr bei Erkrankung der tieferen Regionen vor. Manche Formen veranlassen die Kranken häufig und mit Geräusch bei geschlossenem Munde stossweise zu exspiriren, als wollten sie dadurch etwas aus der Nase entfernen. Der chronische Catarrh des Pharynx, namentlich des Nasenrachenraumes, giebt häufig zu einem Gefühl von Schwere und Druck im Hinterkopf Veranlassung. Auch können von hier aus Reflexerscheinungen in anderen Organen ausgelöst werden. HACK und SCHNITTER (Deutsch. med. Wochenschr. 1883, Nr. 42) beschreiben Schmerzen, die bald als blitzartige Stiche, bald nach Art der rheumatischen Schmerzen zwischen den Schulterblättern oder über den Schlüsselbeinen auftreten und von, an und für sich unscheinbaren, Pharynxcatarrhen abhängen. Andere Autoren schildern Fälle, deren Gesammtbetrachtung den Satz rechtfertigt, dass vom Pharynx, wenn

auch seltener, als dies von der Nase gilt, manche der Zustände entstehen können, die als Reflexneurosen der Nasenhöhle in neuester Zeit so viel besprochen worden sind. Insonderheit gilt dies von der *Pharyngotonsillitis chronica*. TORNWALDT z. B. führt folgende Erscheinungen als hiervon veranlasst an: Husten, Asthma, Kopfschmerz, auch in der Stirn und den Schläfen, der durch Anwendung der Luftdouche beseitigt wird. Von anderen werden Stimmbandlähmungen beschrieben, die von Erkrankungen des Pharynx aus reflectorisch entstanden waren. Der chronische Pharynxcatarrh verbindet sich sehr leicht mit entsprechenden Krankheiten der Nachbarorgane, der Nase und besonders des Ohres und des Kehlkopfs. Bei längerer Dauer eines Pharynxcatarrhs gehört das Ausbleiben eines Uebergreifens auf den Kehlkopf zu den Ausnahmen. Das Epithel des Pharynx schlägt sich am *Aditus laryngis*, wie die äussere Haut an der Nase, in den Kehlkopf hinein über und steht durch die Rimula mit dem Pflasterepithel der Stimmbänder in unmittelbarem Zusammenhang. Vielleicht geben diese anatomischen Thatsachen die Erklärung für die Erscheinung, dass die Krankheiten des Pharynx sich so leicht auf den Kehlkopf fortleiten und den Oesophagus verschonen. Aus vorstehenden Erscheinungen können sich sehr wechselnde Bilder von Krankheiten zusammensetzen. Manche Trinker, deren *Vomitus matutinus* vom Pharynx aus geheilt werden kann, schlagen das bischen Kratzen im Halse, das sie empfinden, nur sehr gering an. Leute, zu deren Beruf das Sprechen gehört, Sänger, Lehrer, Officiere, Prediger etc. schenken dagegen gewöhnlich auch schon einer geringen Pharyngitis ihre ganze Aufmerksamkeit. Denn dieselbe veranlasst sie, sich während des Sprechens häufig zu räuspern, und verursacht ihnen Kitzel oder Brennen oder Trockniss im Schlunde. Auch kommt es bei der *Pharyngitis lateralis*, wie dies M. SCHMIDT hervorhebt, vor, dass die Stimme schnell ermüdet. Es ist deshalb leicht verständlich, dass Leute, die ihre Stimme zu ihrem Berufe gebrauchen, eine Pharyngitis als ein wichtiges Leiden empfinden und dringend davon befreit zu werden wünschen. Syphilidophoben können durch einen chronischen Schlundcatarrh der Verzweiflung nahe gebracht werden, da sie alle Erscheinungen im Schlunde als von ihrem früheren Leiden herrührend betrachten. In anderen Fällen wieder erweckt der aus dem Pharynx ausgelöste Husten, namentlich bei erblicher Belastung und wenn sich ab und zu blutige Secrete finden, die Vorstellung eines Lungenleidens. Das dumpfe Gefühl im Hinterkopf führt bei prädisponirten Individuen zu hypochondrischen und melancholischen Vorstellungen und verscheucht ihre Lust an der Arbeit und am Leben. So können die auf das leidende Organ bezüglichen Klagen zurücktreten und Erkrankungen des Magens, der Lungen oder der Psyche vorgetäuscht werden. Andererseits aber werden Krankheiten dieser Organe von den Patienten in den Pharynx verlegt. Phthisiker klagen z. B. häufig lediglich über einen Kitzel im Schlunde und es giebt schwere Psychosen, deren Träger längere Zeit nur über lästige Empfindungen im Schlunde klagen. Die Besichtigung des Pharynx und der negative Ausfall der Untersuchung der anderen Organe sichert die Diagnose. Diese Bemerkungen werden genügen, um die Mannigfaltigkeit der Beschwerden, die die chronische Pharyngitis hervorrufen kann, zu kennzeichnen. Im einzelnen Falle ist es leichter, richtig zu urtheilen als es nach dem bunten Bilde der Schilderung der Symptome scheinen könnte. Nur muss man sich immer erinnern, dass auch der Pharynx Erscheinungen veranlassen kann, die von den Patienten in andere Organe verlegt werden, und in allen entsprechenden Fällen auch diese Körperhöhle untersuchen.

Objectiver Befund. Auch die Bilder, die uns die Inspection des Pharynx liefert, sind sehr verschiedener Natur. Beim hypertrophischen Catarrh tritt uns eine succulente, sammetartige, mehr oder minder livid-geröthete Schleimhaut entgegen. Bei ihr machen sich gewöhnlich keine oder nur wenige Höcker bemerkbar. Etwa im Nasenrachenraum gebildete Secrete hängen wie dicke Wolken hinter dem Velum hervor oder fliessen mit syrupartiger Consistenz an der hinteren Pharynxwand herab. In ganz ausgesprochenen Fällen der atrophirenden

Form ist die Schleimhaut ebenfalls von Höckern fast frei, dünn und sieht wie lackirt aus. Häufig fehlen bei ihr flüssige Secrete gänzlich; statt ihrer sitzen fest anhaftende borkige Massen eitriger Natur und häufig von Staub gefärbt auf der Schleimhaut, sie flockenweise oder wie eine Pseudomembran überziehend. Zwischen diesen beiden extremen Formen finden sich die verschiedensten Uebergänge. Auch die Granula spielen ihre Rolle. Dieselben treten um so mehr hervor, je mehr die umgebende Schleimhaut normal oder von verminderter Dicke ist und es giebt Fälle, in welchen sie die Aufmerksamkeit des Arztes so auf sich ziehen, dass man von einer *Pharyngitis granulosa* sprechen muss. Die oben bei der *Pharyngitis lateralis* und der *Pharyngotonsillitis chronica* gemachten Bemerkungen veranschaulichen gleichzeitig den objectiven Befund bei diesen Processen. Ist der Pharynx nicht ganz, sondern nur in seinen einzelnen Abtheilungen befallen, so sprechen wir von einer *Pharyngitis superior*, von einer *Phar. oralis* oder einer *Phar. inferior*.

Verlauf und Ausgänge. Der chronische Schlundcatarrh ist immer ein langwieriges Leiden, aber quoad vitam ungefährlich. Seine Fortleitung auf's Ohr und auf den Kehlkopf können für die Function dieser Organe von Wichtigkeit werden. Die hypertrophische Form heilt oder geht in die atrophische über. Die atrophische entsteht meistens aus der hypertrophischen oder auch sofort als solche und ist immer ein langwieriges, häufig ein unheilbares Leiden.

Therapie. Die Behandlung der chronischen Pharyngitis verspricht nur dann Erfolg, wenn der Arzt nach sorgfältigster Untersuchung sie dem Einzelfalle anzupassen versteht. Wenn vielfach gesagt wird, dass gegen diese Krankheit die Therapie machtlos sei, so liegt dies zum Theil an der bequemen Gewohnheit, die Schablone walten zu lassen. Wer seine therapeutischen Maassnahmen richtig zu individualisiren versteht, wird auch bei der chronischen Pharyngitis schöne Erfolge erzielen. Zunächst ist bei der Auswahl der therapeutischen Methode immer scharf zwischen der atrophirenden und der hyperplastischen Form zu unterscheiden. Was der einen hilft, schadet der anderen. Die Uebergangsformen erfordern einen erfahrenen Arzt. Anfänger müssen bei ihnen sorgfältig die Resultate ihrer Verordnungen und Eingriffe beobachten, um keinen Fehlgriff zu thun. Sodann können wir in der Therapie nur dann Erfolg haben, wenn wir nicht alles Heil von der Behandlung der *Pars oralis* erwarten. Dieselbe bietet zwar der Localtherapie den bequemsten Angriffspunkt dar. Wir sind aber ausser Stande, durch ihre Behandlung dauernden Erfolg zu erzielen, wenn wir nicht etwa vorhandene Erkrankungen des Nasenrachenraumes gleichzeitig beseitigen. Die Erfahrung lehrt, dass die *Pharyngitis superior* sich der *Pars oralis* mitzutheilen pflegt, und es ist keine specialistische Schrulle, sondern das wahrheitsgemässe Facit einer lange fortgesetzten Beobachtung, wenn die Laryngologen sich zunächst daran machen, etwa vorhandene Affectionen des Nasenrachenraumes zu heilen und erst später, wenn dabei nicht eine Spontanheilung der complicirenden *Pharyngitis oralis* von selbst eintritt, auch diese zu beseitigen suchen. Bei Coincidenz von Krankheiten der Nase und des Pharynx treten ähnliche Verhältnisse hervor. Nicht so häufig als dies von der *Pharyngitis oralis* im Vergleich zu der *Pharyngitis superior* ausgesagt werden kann, aber immer noch häufig genug, ist die Krankheit des Schlundkopfes die fortgeleitete oder secundäre und erst nach oder gleichzeitig mit der entsprechenden Affection der Nasenhöhlen zu beseitigen. Es muss also der Nase und dem Nasenrachenraum bei der Behandlung der Pharyngitis eine ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Je mehr ich von der Wahrheit dieses Satzes durchdrungen bin, je dringender möchte ich davor warnen, seine Bedeutung zu übertreiben. Besonders von Amerika*) aus wird in neuester Zeit die Vorstellung vertreten, als wenn sämmtliche chronische Catarrhe der tieferen

*) Cf. Bosworth, Holbrook Curtis, Smith, Jarvis, New-York Med. Rec. 30. April, 1887.

Respirationsorgane in der Nase und im Nasenrachenraum ihren Ursprung nehmen und von hier aus curirt werden müssten. Dies ist unrichtig, besonders was den Pharynx anlangt. Es ist z. B. gar nicht so selten, als dies manche Autoren darstellen, dass eine *Pharyngitis oralis* von der Mundhöhle oder den Mandeln aus ihren Ursprung nimmt, oder idiopathisch entsteht, und dass sie lange Zeit ohne Betheiligung des Nasenrachenraumes und der Nase einhergeht, oder, wenn diese Organe mit befallen werden, dauernd den Hauptsitz der Erkrankung ausmacht. Wir werden also immer nur einen Bruchtheil der Pharyngitiden vom Nasenrachenraume oder der Nase aus heilen können und einen anderen Bruchtheil von der *Pars oralis* aus in Angriff nehmen müssen. Nur die genaueste Untersuchung des Einzelfalles und hinlängliche Erfahrung auf Seiten des Arztes vermögen die Gesichtspunkte zu liefern, die unser Handeln in Bezug auf den Angriffspunkt bei dieser Alltagskrankheit bestimmen müssen.

Auch bei der Therapie der Pharyngitis ist die erste Indication die causale. Vor allen Dingen ist dafür zu sorgen, dass die Nasenathmung hergestellt werde, also etwa vorhandene Nasenstenose lege artis zu heilen. Auch muss der Mund und die Zähne in Ordnung gebracht werden.

Erhebliche Schwierigkeiten macht es in vielen Fällen die Schädlichkeiten der Lebensgewohnheiten der Patienten und noch mehr ihres Berufes zu beseitigen und doch kommt es bei der Therapie der *Pharyngitis chronica* besonders darauf an, für Beobachtung der hygienischen Regeln in Bezug auf den Schlundkopf zu sorgen. Handelt es sich um einen Raucher, so kann man sich darauf verlassen, dass er dem Verbot des Rauchens eine zähe Opposition entgegenbringt, und, wenn es auch auf Kosten der Gesundheit seines Halses geht, von unseren Verordnungen möglichst viel herunter zu handeln versucht. Bei nervösen Individuen hat dies einige Berechtigung. Ihre Neurasthenie verschlimmert sich nicht selten, wenn sie des gewohnten Nicotins ganz entbehren sollen. Auch manche Hämorrhoidarier können der Morgencigarre schwer entrathen, da dieselbe ihre habituelle Obstruction beseitigen hilft. In solchen und ähnlichen Fällen muss man von den unvermeidlichen Uebeln das kleinere wählen. Der Pharynx wird besonders von Cigaretten gereizt; diese sind also keinenfalls zu gestatten. Bei den Cigarren ist es nicht nur das Nicotin, was den Schlund irritirt, sondern auch die brenzlichen Stoffe. Denn auch der blosse Schatten der Cigarre, den die nicotinfreien Fabrikate darstellen, ist der Pharynxschleimhaut schädlich. Wir thun deshalb gut, lieber wenige gute Cigarren zu gestatten, als viele leichte, wenn unser Verbot des Rauchens auf unüberwindlichen Widerstand stösst. Keinesfalls darf nüchtern geraucht werden. Tabakkauen ist zu verbieten, ebenso das Schnupfen möglichst zu beschränken. Was das Trinken von Spirituosen anlangt, so schadet besonders die Menge, weniger die Art und die Temperatur des Getränks, wenn es sich nicht gerade um Schnapsarten handelt, die übermässig concentrirt sind oder scharfe Gewürze enthalten. Es ist ein Wunder, wenn der deutsche Student, der in einem raucherfüllten Locale kneipt und singt, der Pharyngitis entgeht. Was die Speisen anlangt, so sind chemisch oder mechanisch reizende zu verbieten. Unter chemisch reizenden sind z. B. scharfer Essig, viel Pfeffer, Mostrich, Meerrettig zu verstehen; Mixed Pikles sind ein Vorbild dessen, was in dieser Beziehung vermieden werden muss. Zu den mechanisch reizenden Speisen gehören Nüsse, Mandeln, harte Brodrinde, Früchte mit kleinen harten Kernen, kurz das, was hart und scharfkantig ist. Zu warme und zu kalte Speisen sind ebenfalls schädlich.

In Bezug auf die Schädlichkeiten des Berufs lassen sich keine allgemeinen Regeln angeben. Es muss vielmehr in jedem einzelnen Falle der Arzt Rathschläge geben, wie der betreffende Patient seinen Schlund unter Beibehaltung seines Berufs in möglichst hygienische Bedingungen bringen kann. Denn nur im äussersten Falle wird einer Pharyngitis wegen der Beruf aufgegeben werden können. Aehnliches gilt für die Wohnung und den Aufenthaltsort.

Von grosser Wichtigkeit ist es, die Lebensweise des Patienten so zu regeln, dass er sich auf der einen Seite nicht erkältet, auf der anderen nicht verweichlicht. Hier muss z. B. unsere Einwirkung schon beim morgendlichen Waschen beginnen. Der Hals und der Nacken sollen kalt gewaschen, aber sie müssen darauf, ebenso wie die Haare, vollkommen trocken abgerieben werden. Besonders sind Erhitzungen zu vermeiden und darf der Uebergang aus der Wärme in die Kälte nur nach vorhergehender Abkühlung stattfinden. Von grosser Bedeutung ist die Bekleidung. Erkältungen, besonders der Hals- und Nackenhaut, können Pharynxcatarrhe hervorrufen und unterhalten. Am Halse liegt aber die Grenze, wo die schützende Hülle der Kleider endigt und die Haut unbedeckt der Einwirkung der äusseren Luft ausgesetzt ist. Ein Theil des Halses und Nackens ist immer bloss. Wie gross dieser Theil ist, hängt nicht nur von der Auswahl der Toilette und der wechselnden Mode ab. Auch bei einem gegebenen Anzug werden bei Bewegungen des Kopfes Theile der Hals- und Nackenhaut, die vorher von den Kleidern bedeckt waren, plötzlich der Luft unmittelbar ausgesetzt. Es sind dies alles Umstände, die es leicht begreiflich machen, dass die Hals- und Nackenhaut besonders leicht der Schädlichkeit unterworfen ist, die wir mit dem Namen Erkältung bezeichnen. Es geht aber aus dieser Betrachtung gleichzeitig hervor, dass wir es vor allen Dingen vermeiden müssen, den Hals übermässig warm zu halten. Derselbe ist bei den Männern gewöhnlich ohnedies schon mit mehrfachen umhüllenden Schichten bekleidet. Der Kragen des Nachthemdes deckt ihn vierfach, die Krawatte und der Hemdkragen des Tages mindestens achtfach. Die Bekleidung des Halses der Frauen ist bekanntlich sehr erheblichen Schwankungen unterworfen. Je wärmer nun die Haut des Halses durch die Kleider gehalten wird, um so leichter entstehen Erkältungen, wenn die erhitzten Hautpartien an der Grenze der Kleidung bei Bewegungen des Kopfes plötzlich von der kalten Luft betroffen werden. Ein besonderes Halstuch, ein Pelzkragen oder dergleichen sollte deshalb nur ausnahmsweise bei besonders ungünstiger Witterung getragen und nicht zur regelmässigen Gewohnheit werden. Nur die Gewöhnung an die unvermeidlichen Schädlichkeiten unseres Daseins in der menschlichen Gesellschaft kann uns dauernd gegen dieselben schützen. Was die Art der Bekleidung anlangt, so ist gerade am Halse am schwersten gegen die Mode anzukämpfen. Das sogenannte Wollregime, welches gerade am Halse versagt, zeigt dies recht deutlich. Die Vortheile desselben sind übrigens nicht gross genug, um unsere Patienten zu veranlassen, sich durch Aufgeben der gebräuchlichen Halsbekleidung auffallend zu machen. Denn die Wolle giebt nur auf Zeit einen gewissen Schutz; auf die Dauer führt sie zu einer erhöhten Empfindlichkeit der Haut. Dagegen ist Wolle als unmittelbare Bedeckung unserer Haut immer vorzuziehen, wenn dieselbe feucht wird, auf Bergtouren z. B. unentbehrlich. Mit Ausnahme von sehr strenger Kälte aber sollte die Wolle niemals angelegt werden, ohne dass dafür das leinene Hemd abgelegt würde. Sonst bildet sie nur eine neue Ursache der Verweichlichung.

Was die eigentliche Behandlung der chronischen Pharyngitis anlangt, so verwenden wir allgemeine und topische Mittel.

Was die allgemeine Behandlung anlangt, so habe ich entschiedenen Nutzen von einer solchen nur dann gesehen, wenn es sich um syphilitische oder scrophulöse Formen handelte, bei welcher letzteren Art besonders *Ferrum jodatum* Vertrauen verdient. Sonst glaube ich, dass bei einem einmal chronisch gewordenen Catarrh wenig erreicht wird, wenn man dem Patienten die gebräuchlichen inneren Arzneien, z. B. *Ammonium hydrochlor.*, *Sulfur*, *Natron bicarbonic.* oder dergl. oder Mineralwässer (Ems, Salzbrunn, Weilbach etc.) verordnet.

Dagegen leisten klimatische Curen wesentliche Dienste. Für diejenigen Formen, die noch eine Neigung zu acuten oder subacuten Schüben zeigen, passen die durch ihre Umgebung vor schneller Luftbewegung und erheblichen Schwankungen der Temperatur geschützten Orte, z. B. Soden, Ems, Reichenhall, Gleichenberg, Baden-Baden, die Wintercurorte und viele Andere, mit sogenanntem

Kesselklima, unter denen man je nach der Jahreszeit und den äusseren Verhältnissen des Patienten wählen kann. Die atrophirenden Formen erfordern übrigens feuchte Luft. Eine trockene Atmosphäre vermehrt die Eintrocknung der Secrete und verschlimmert die Klagen der Kranken. Für alte, noch hyperplastische Pharyngitiden empfiehlt sich der Aufenhalt in der bacterienarmen, sonnenfrohen Luft der geschützten, matten- und wälderreichen Thäler des Hochgebirges oder der Meeresstrand.

Vor allen diesen Dingen aber verdient die topische Behandlung entschieden den Vorzug. Trotzdem möchte ich der Bäder und Curorte nicht entbehren. Schon der Luft wegen sind die Collegen, die in solchen Orten prakticiren, uns in ihren Erfolgen überlegen. Sie behandeln überdies Kranke, die frei von ihren Alltagsleiden und -Freuden nichts weiter zu thun haben, als sich zu curiren. Wer in einem geeigneten Curorte die Pharyngitis richtig local zu behandeln versteht, wird sicher schöne Erfolge zu verzeichnen haben. Aber deshalb sollte die topische Therapie gerade in den Bädern nicht vernachlässigt werden und es endlich aufhören, dass der Badearzt sich in seinen Verordnungen lediglich auf die Quellen und die Anzahl Becher beschränkt, die von dem Kranken getrunken werden sollen. In dieser Beziehung ist es immerhin als ein Fortschritt zu bezeichnen, dass fast in allen Bädern Massregeln getroffen worden sind, um die vorhandenen Naturproducte für die Localtherapie der Pharyngitis auszunutzen. Hier sind die Vorrichtungen zum Inhaliren der Quellen, zum Gurgeln und Douchen zu erwähnen. Ebenso gehören hier die Wandelbahnen an den Gradirwerken hin, sowie die Brücken, die man weit in die See hinaus baut, und die — vorausgesetzt, dass die See bewegt ist und die Salzfluth sich mit der Luft mengt — die Vortheile vermehren, welche der Strand des brandenden Meeres, des ältesten und grössten Inhalatorium der Erde, den Pharynxkranken gewährt.

Aber auch diese Dinge allein führen sehr häufig nicht zum Ziele, ebenso wie Inhalationen, wie Gurgelwässer und Douchen, die der Kranke zu Hause gebraucht. Entbehren können wir dieser Dinge ebensowenig als der Bäder. Wir verwenden Inhalationen von adstringirenden, lösenden, desinficirenden oder umstimmenden Mitteln (vergl. Artikel Inhalationstherapie). Bei der atrophirenden Pharyngitis lösen Inhalationen von Kochsalz, *Natrium carbonicum*, *Ammonium hydrochloratum* die Borken und bringen dem Kranken grosse Erleichterung. Als Gurgelwässer (vergl. Gargarisma) verwenden wir ähnlich wirkende Lösungen. *Zincum sulfuricum* und Carbolsäure, die vielfach empfohlen werden, verordne ich ungern, weil die Gefahr des Verschluckens bei der unausrottbaren Unvorsichtigkeit der Patienten trotz aller Vorsicht auf Seiten des Arztes bestehen bleibt. Die nicht aussterbenden Vergiftungsfälle durch *Kali chloricum* können in dieser Beziehung als Warnung dienen. Ich verschreibe gern aromatische Wässer, die auch als Desinficientia betrachtet werden können; z. B. Tinct. Myrrhae 15·0, Tinct. Pimpinell. 2·5, Ol. Menth. piper. gutt. V. MDS. 15 bis 20 Tropfen auf ein Wasserglas voll Wasser. Douchen kommen fast nur bei *Pharyngitis atrophicans* in Betracht, und zwar entweder mit lösenden Stoffen (Sodalösung 1%, Milch mit Wasser oder dergl.) oder mit Jodpräparaten. Letztere werden passend mit der Spritze oder den WOAKES'schen Irrigatoren gemacht. Alle diese Dinge nützen aber nur in leichten, wenig alten und uncomplicirten Fällen. Sie unterstützen die Cur, sie nehmen dem Kranken einen Theil seiner Beschwerden, sie werden deshalb intercurrent und palliativ passend verwendet — aber sie heilen eine alte Pharyngitis nicht. Die Erfolge sind vorübergehend und nach einiger Zeit stellen sich auch bei Fortgebrauch der Behandlung die früheren Beschwerden wieder ein. Es ist schade drum! Denn diese Mittel sind leicht zu verordnen und leicht auszuführen! Bei der Therapie der Pharyngitis will es die Natur, dass der Arzt sich mühen und der Patient aushalten muss. Denn der Erfolg entspricht meistens dem Grade unserer Bemühung.

Der Grund für dieses wenig erfreuliche Eingeständniss liegt in dem Umstand, dass die chronische Pharyngitis stärkere Concentrationen

oder energischere Eingriffe erfordert, als die genannten bequemeren und dem Patienten meist sympathischen Methoden auszuüben vermögen. Wollen wir deshalb Solutionen anwenden, so müssen wir den Pinsel oder den Schwamm benutzen, und sie auf die erkrankten Stellen unmittelbar einwirken lassen (vergl. oben allgemeine Therapie). Die hyperplastische Form verlangt Adstringentien, Lösungen von Tannin, Borsäure, Borax, Alumen, *Aluminium acetico-tartaricum, Acidum lacticum, Argentum nitricum, Zincum chloratum, Ferrum sesquichloratum* und wie sie alle heissen. Manchmal nützt *Alcohol absolutus.* E. Weil empfiehlt *Acetum pyrolignosum crudum.* Alle diese Mittel sind gleichzeitig bacterientödtende Körper. Die atrophische Form dagegen verträgt diese Classe von Mitteln nicht. Hier müssen wir Jodjodkaliumlösung, auch mit einem Zusatz von *Acidum carbolicum,* Jodoform- und Jodollösungen oder andere Jodpräparate in Gebrauch ziehen.

Viele Formen der chronischen Pharyngitis, insonderheit solche, die inselweise oder in bestimmten kleinen Territorien auftreten, heilen am schnellsten, wenn wir statt der flüssigen die feste Form wählen und die betreffenden Partien mit *Cuprum sulfuricum, Argentum nitricum* oder ähnlichen Körpern in Substanz überstreichen. Im Nasenrachenraume kommen in demselben Sinne die Pulver zur Anwendung.

In einer ganzen Reihe von Fällen veralteter Pharyngitis reichen wir aber auch mit den Adstringentien nicht und müssen Caustica anwenden. Die gebräuchlichsten derselben sind *Argentum nitricum,* Londoner Aetzpaste, Chromsäure und die Galvanocaustik. Namentlich seit mit der Einführung des Cocaïn die Anwendung derselben schmerzlos ausgeführt werden kann und die Patienten nicht mehr davor zurückschrecken, gewinnt die Galvanocaustik, insonderheit gegen die schwereren Formen, immer mehr Anhänger. Die Chromsäure mag einen Ersatz für die Galvanocaustik bieten, wenn die betreffenden Apparate nicht zur Disposition stehen, doch werden die Aerzte, die mit dem Galvanocauter umzugehen wissen, von der Chromsäure nur einen sehr beschränkten Gebrauch machen, weil letztere im Verlaufe ihrer Einwirkung häufig heftigere Entzündungen mit sich bringt. Statt der Galvanocaustik kann man in der *Pars oralis* die Thermocauteren verwenden.

Ich selbst mache von der Galvanocaustik gegen Pharyngitis seit $1^1/_2$ Decennien umfänglichen Gebrauch und habe zu ihr bei veralteten, hartnäckigen Fällen das grösste Vertrauen. Damit möchte ich aber nicht gesagt haben, dass man in allen Fällen von *Pharyngitis chronica* sofort zum Cauterium greifen soll. Es gehört Erfahrung dazu, die Fälle zu sondern und zu wissen, welche Formen noch unter dem Gebrauche von Adstringentien oder der Caustica heilen werden. Aber wenn man mit diesen Mitteln sich lange abgemüht hat, ohne zum Ziele zu kommen, gelingt es nicht selten, den Kranken noch mit dem Galvanocauter zu heilen. Gerade solche Fälle sind es, die unser Vertrauen zu dieser Art der Therapie steigern und immer mehr befestigen. Insonderheit heilt die *Pharyngitis granulosa* und die *Pharyngitis lateralis* mit keinem anderen Verfahren so rasch und mit so wenig Beschwerden für den Patienten, als unter der Anwendung der Galvanocaustik.

Wir verwenden in der *Pars oralis* gerade, knopfförmige oder vorn winkelig abgebogene Flachbrenner. Mit letzteren können wir, auch hinter dem *Velum palatinum,* die Seitenstränge bestreichen. Moritz Schmidt benützt hierzu T-förmig gebaute Brenner. In der *Pars laryngea* und *retronasalis* bedürfen wir Brenner mit entsprechend gekrümmten Zuleitungen. Wir wollen mit dem Cauterium keine Löcher brennen, sondern nur eine oberflächliche Eschara hervorrufen. Es dürfen deshalb keine deutlich sichtbaren Narben darnach zurückbleiben. Wir betupfen entweder eine Stelle, z. B. ein Granulum, mit dem knopfförmigen Brenner oder wir ziehen Striche über die Schleimhaut, z. B. über die Seitenstränge, indem wir die Flachbrenner nicht mit ihrer Schneide, sondern mit der Fläche wirken lassen. Nur bei der hypertrophischen Form darf die Einwirkung

der Glühhitze bis in die Submucosa reichen. Bei der atrophischen Form muss man reiflich darüber nachdenken, ob die Schleimhaut überhaupt noch das Cauterium verträgt. Doch erreicht man es auch hier bei vorsichtiger und oberflächlicher Einwirkung des Galvanocauters häufig, dass die Eiterung versiegt und die Borkenbildung aufhört. Insonderheit ist dies im Nasenrachenraume und über der LUSCHKA'schen Tonsille häufig der Fall.

In allen Fällen, wo wir Caustica oder das Cauterium anwenden, müssen wir es möglichst vermeiden, den Patienten dadurch krank zu machen. Nach Ablauf der Cocaïnanästhesie treten immer mehr oder minder heftige Schmerzen auf. Dies ist besonders bei Aetzungen der Seitenstränge und der seitlichen Partien der hinteren Pharynxwand der Fall. Diese Schmerzen lassen sich durch Anwendung von Eis oder mit erneuten Cocaïnpinselungen bei ruhigem Verhalten der Patienten meist in bescheidenen Grenzen erhalten. Sie sind nicht der Hauptgrund, weshalb wir vorsichtig sein müssen. Es ruft vielmehr die Einwirkung der Glühhitze eine entzündliche Reaction des Gewebes unter und in der Umgebung der Eschara hervor und bei zu ausgedehnter Einwirkung kann Fieber, mehrtägiges Schluckhinderniss und erheblich gestörtes Allgemeinbefinden die Folge unseres Eingriffes sein. Es ist deshalb angezeigt, immer nur wenige Granula, immer nur kleinere Partien zu brennen und immer nur an einem Seitenstrang zu wirken. Andererseits aber dürfen wir in der Nähe unseres Eingriffes erst dann einen neuen machen, wenn die Folgen des ersten abzuklingen beginnen. Dies dauert 5—14 Tage. Es vergeht also immer eine erhebliche Zeit, bevor wir eine volle Heilung erzielen. Aus diesem Grunde kann es aus äusseren Gründen nothwendig werden, z. B. bei auf dem Lande wohnenden Patienten, die sich in der Stadt nicht aufhalten können, dass wir selbst auf die Gefahr hin, den Patienten einige Tage bettlägerig zu machen, umfänglichere Partien, z. B. beide Seitenstränge, in einer Sitzung cauterisiren müssen. Auch in diesen Beziehungen darf nicht die Schablone, sondern nur die wohl erwogenen Verhältnisse des Einzelfalles massgebend sein.

Bei der Vermuthung, dass vom Pharynx aus eine Reflexneurose veranlasst werde, pinseln wir die verdächtigen Stellen mit Cocaïnlösung, um zu sehen, ob bei der Cocaïnanästhesie der Reflex schwindet. Ist dies der Fall, so können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf rechnen, mit der Erkrankung des Pharynx auch die Neurose zu heilen. Können wir den Patienten im Anfalle nicht beobachten, und die Cocaïnprobe nicht verwenden, so behandeln wir die Pharynxkrankheit nach den therapeutischen Grundsätzen, die für diese an und für sich, abgesehen von der hypothetischen Reflexneurose, massgebend sind. Heilt die Neurose mit der Pharyngitis, so liegt der Schluss nahe, dass sie eine Pharynxreflexneurose ausgemacht habe.

Literatur: *Angine folliculeuse de pharynx par* M. Chomel. Paris 1848. — Stifft, Die chronische Pharyngitis. Deutsche Klinik. 1862. — *Traité des angines par* M. Lasègue. Paris 1868. — *Conférences cliniques sur les maladies du larynx par* M. Isambert. Paris 1877. — *Études pratiques sur la pharyngite folliculeuse ou granulée par* M. P. Bouland. Revue méd.-chir. de Paris. 1849. — B. Wagner, Archiv der Heilk Leipzig 1865 — Domenico Severi, *Osservazioni di Anatomia pathologica: „Faringite granulosa"*. Bulletino delle scienze mediche di Bologna. 1873. — Der chronische Nasen- und Rachencatarrh. Eine klinische Studie von Dr. Max Bresgen. Wien und Leipzig 1881.

VIII. Die Hyperplasie der Rachenmandel siehe unter Vegetationen, adenoide. Diphtherie siehe unter diesem Artikel. Ueber Aphthen vergleiche den Artikel „Aphthen" und „Angina". Ebenso bespreche ich nicht das Erysipel des Schlundes, welches zuweilen im Pharynx beginnt und sich von hier gewöhnlich durch die Nase, seltener durch den Mund oder die Tuba und den äusseren Gehörgang hindurch der äusseren Haut mittheilen (vergl. GERHARDT, Charité-Annalen, XII, pag. 208) oder auch den Larynx etc. ergreifen kann. Die Heftigkeit der Entzündung, die scharlachartige Röthung und schnelle Verbreitung geben dieser Affection von vornherein etwas Besonderes, doch ist eine sichere Diagnose *meist* erst dann möglich, wenn die Haut befallen worden ist oder die specifischen

Coccen des Erysipelas gefunden werden. Das Erysipelas darf nicht verwechselt werden mit dem *Oedema sanguinolentum* des Milzbrandes, welches in einzelnen Fällen den Pharynx befällt (cf. die betreffenden Artikel).

IX. Acute infectiöse Phlegmone des Pharynx. Mit diesem Namen hat SENATOR neuerdings eine acute, fieberhafte Krankheit bezeichnet, bei welcher frühzeitig Halsschmerzen und insbesondere Schlingbeschwerden eintreten, zu denen alsdann Störungen von Seiten des Kehlkopfes, nämlich mehr oder weniger bedeutende Heiserkeit und Athemnoth, endlich Störungen des Sensoriums sich hinzugesellen und in kurzer Zeit der Tod erfolgt, ohne dass die lebenswichtigen inneren Organe erhebliche Veränderungen zeigen. Der constante anatomische Befund ist eine diffuse eitrige Entzündung im tieferen Gewebe der Pharynxschleimhaut, die sich von da aus auf den Kehlkopf und die Drüsen fortsetzt und secundär noch andere Organe in Mitleidenschaft zieht. Die Krankheit hat vorher ganz gesunde Personen befallen ohne nachweisbares ätiologisches Moment. Die differentielle Diagnose gegen Diphtherie geben die fehlenden Membranen. Fremdkörper können ähnliche Erscheinungen veranlassen (LANDGRAF), weshalb bei Aufnahme der Anamnese und bei der Untersuchung mit dem Laryngoskop hierauf genau zu achten ist. HAGER beschreibt einen ähnlichen Fall, der in Heilung überging. Es wird darauf ankommen, ob diese Krankheit häufiger vorkommt, sonst kann man sie kaum als besondere Krankheit betrachten, sondern müsste sie den infectiösen Phlegmonen zuzählen, wie sie auch an anderen Organen beobachtet werden (VIRCHOW in der auf SENATOR'S Vortrag folgenden Discussion in der Berl. Med. Gesellschaft). Die Therapie wird sich auf Darreichung von Eispillen und Chinin oder dergleichen beschränken müssen.

Literatur: Senator, Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 5. — Landgraf, Ibidem. Nr. 6. — W. Hager, Ibidem. Nr. 12. — Cf. auch A. Fränkel, Ueber septische Infection im Gefolge von Erkrankungen des Rachens (Diphtherie). Zeitschr. f. klin. Med. XIII.

X. Tuberkulose des Schlundes. Der Schlund unterliegt bei Phthisikern vielfachen Veränderungen. In sehr vielen Fällen bemerken wir Anämie, Atrophie und Hyperästhesie desselben, auch chronischer Catarrh und oberflächliche Substanzverluste (Erosionen) im Schlunde begleiten häufig die Phthisis. Wahre Miliartuberkulose des Schlundes ist aber ein verhältnissmässig seltenes Vorkommniss. Noch seltener findet sich primäre Tuberkeleruption im Schlunde. Doch kommt solche sicher vor, wie die Fälle von ISAMBERT, KÜSSNER, LÖRI, UCKERMANN, BÖCKER u. A. beweisen. Soweit meine Beobachtung am Lebenden Schlüsse erlaubt, wird von den Theilen des Pharynx die Tonsillengegend und der weiche Gaumen am häufigsten von Miliartuberkeln befallen, wenn wir von dem Uebergreifen der Kehlkopfphthise auf die tieferen Theile des Schlundkopfes absehen, was ja, wie bekannt, ein häufiges Vorkommniss ist. Nach den Untersuchungen von E. FRÄNKEL am Cadaver fanden sich in 50 phthisischen Leichen 29mal pathologische Veränderungen im Bereiche des Nasenrachenraumes. Von den 29 Erkrankungen waren 10 Geschwüre und unter diesen 10 betrafen 8 die Rachentonsillen. KIDD fand unter 500 Autopsien 4 Fälle von Tuberkulose des Velum und 7 von Tuberkulose des Pharynx. LUBLINSKY sah 17 Fälle von Pharynxtuberkulose. Unter den 1863 Patienten, die in den ersten 9 Monaten ihres Bestehens die königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten in Berlin aufsuchten, war nur 1 Fall von Miliartuberkulose des Pharynx. In der BÖCKER'schen Poliklinik fanden sich unter 2950 Patienten 12 solche mit Pharynxtuberkulose. Ich kann v. VOLKMANN nicht beistimmen, der auf dem XIV. Chirurgen-Congress aussprach, dass die Pharynxtuberkulose fast nur bei jugendlichen Individuen um die Zeit der Pubertät vorkomme. Sie befällt vielmehr jedes Alter, auch Kinder, wie dies insonderheit ABERCOMBI und VAN SONTVOORD berichten, aber die Mehrzahl der Patienten gehört dem Mannesalter an.

Die Tuberkulose des Pharynx hat in neuerer Zeit vielfache Darstellung gefunden und ist, wie dies immer geschieht, häufiger beobachtet worden, seitdem

sie genau beschrieben worden war. Sie äussert sich als Tuberkeleruption und Geschwür. Die Tuberkeleruption als solche stellt echte, miliare Knötchen dar oder erscheint durch die Confluenz derselben als tuberkulöse Infiltration in Form von Knoten oder Flecken. Aus dem Zerfall der Knötchen oder der Infiltration entstehen Geschwüre. Diese tragen zunächst immer den lenticulären Charakter, d. h. sie sind oberflächliche, sich mehr in die Fläche, wie in die Tiefe ausbreitende Substanzverluste mit schmierigem, speckigem Grunde und dickem, käsig-eiterigem Secret. Die Ränder der Geschwüre sind flach, unregelmässig ausgefressen und zeigen einen sie umgebenden entzündlichen Hof. In diesem weist eine genauere Betrachtung häufig kleine, submiliare oder miliare, zuweilen nur mit der Lupe sichtbare graue Knötchen nach. Grössere Geschwüre zeigen ab und zu einzelne granulirende Stellen und habe ich proliferirende Granulationen auf solchen beobachtet. Erst nach längerem Bestehen verlieren die tuberkulösen Geschwüre des Pharynx ihren lenticulären Charakter und können, besonders häufig in der Tonsillengegend, zu *Ulcera rodentia* werden. Heilungen von tuberkulösen Geschwüren des Pharynx sind sicher beobachtet worden.

Die örtlichen Beschwerden, die von der Tuberkulose des Schlundes hervorgerufen werden, sind vor Allem Schmerzen beim Schlucken, die ungemein heftig werden können, so dass die Patienten vor Schluckweh ausser Stande sind, Nahrung zu sich zu nehmen. Zuweilen werden diese Schmerzen, auch bei intactem Nasenrachenraume, im Ohre empfunden. In einzelnen Fällen bleibt die Tuberkeleruption längere Zeit symptomlos. So zeigen namentlich die an der Leiche gemachten Beobachtungen FR. STRASSMANN'S (VIRCHOW'S Archiv, XCVI, pag. 319), dass in den Tonsillen Lungenschwindsüchtiger nicht selten durch die mikroskopische Untersuchung Tuberkel entdeckt werden, die keine klinischen Erscheinungen intra vitam bedingt und auch keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen der Tonsillen hervorgerufen hatten. Sobald Geschwüre entstehen, treten Schmerzen auf. Im Uebrigen sind die Symptome der örtlichen oder allgemeinen Tuberkulose bei den Patienten vorhanden und haben wir verschiedene Krankheitsbilder vor uns, je nachdem die Schlundtuberkulose primär auftritt oder als eine Complication von Tuberkulose anderer Organe zur Beobachtung kommt.

Die Pharynxtuberkulose nimmt vielfach einen raschen Verlauf zum Tode und stellt deshalb, wenn auch einzelne Heilungen beobachtet worden sind, eine ungünstige Form der Tuberkulose dar. Auch die primäre Form hat entschiedene Neigung sich nach unten, und zwar auf den Kehlkopf, auszubreiten und verbindet sich nach einiger Zeit des Bestehens sehr häufig mit Lungenphthisis.

Die differentiell-diagnostische Frage, ob es sich bei vorhandenem Substanzverlust um ein tuberkulöses Geschwür handelt oder nicht, ist im Schlunde verhältnissmässig leicht zu entscheiden. Bei der Inspection tritt der Charakter des lenticulären Ulcus hervor, dessen Natur durch den Anblick der grauen typischen Knötchen gesichert wird. Die einzige Verwechslung, die in dieser Beziehung möglich ist, sind Anschwellungen der in der Schleimhaut liegenden Drüsen und würde ich mich, wenn es sich um einzelne Knötchen einer nicht geschwürigen Schleimhaut handelte, kaum getrauen, makroskopisch ein sicheres Urtheil darüber abzugeben. Anders gestaltet sich aber das Verhältniss in dem gerötheten Rande lenticulärer Ulcerationen. Hier tritt das graue, halbdurchscheinende Knötchen in so charakteristischer Weise in die Erscheinung, dass seine Diagnose ebenso leicht und ebenso sicher erfolgen kann, wie dies dem obducirenden Anatomen an irgend einer anderen Stelle des Körpers möglich ist.

Abgesehen aber von dem Anblick des Geschwürs sichert die Entnahme von Secret und der Nachweis von Tuberkelbacillen in demselben die Diagnose. Wenn man 3—4mal Eiter vom Grunde des Ulcus entnommen und tuberkelbacillenfrei gefunden hat, hat man es nicht mit einem tuberkulösen Geschwür zu thun. Bei den noch nicht ulcerirten Knötchen oder der Infiltration macht der Nachweis von Tuberkulose in anderen Organen die Diagnose auf Pharynx-

tuberkulose wahrscheinlich. Gesichert wird sie durch die Entnahme von Gewebsstückchen und den Nachweis von Tuberkelbacillen in demselben.

Was die Behandlung anlangt, so hat KÜSSNER Fälle von primärer Rachentuberkulose mit anscheinendem Erfolg energisch mit Lapis oder dem galvanocaustischen Apparat geätzt. Er empfiehlt besonders Carbolglycerin (4—5 Carbol auf 500 Glycerin) als locales Anästheticum gegen die Schmerzen. UCKERMANN heilte einen solchen Fall mit 20%igem Carbolglycerin, FINKLER 4 Fälle mit 4%iger Carbolsäure, SCHMIEGELOW einen durch Galvanocaustik, SEVESTRE mit Jodoform, L. BROWNE mit Auskratzen und Milchsäure. Mir hat Bepinseln mit Mentholöl (20%) gute Dienste geleistet, welches überdies die Schmerzen auf einige Zeit beseitigt. Bei sehr heftigem Schluckweh sind vor dem Essen Cocaïnpinselungen (10—15%) dienlich. Es braucht kaum bemerkt zu werden, dass, insonderheit die primäre, Pharynxtuberkulose mit aller Energie behandelt werden muss.

Literatur: Isambert, *Annales des maladies de l'oreille et du pharynx.* I, pag. 77 u. II, pag. 162; *Conférences cliniques sur les maladies du larynx.* Paris, G. Masson, pag. 219. — B. Fränkel, Ueber die Miliartuberkulose des Pharynx. Berliner klin. Wochenschrift. 1876, Nr. 46. — B. Küssner, Ueber primäre Tuberkulose des Gaumens. Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 20 u. 21. — Joh. Schnitzler, Zur Kenntniss der Miliartuberkulose des Kehlkopfes und des Rachens. Wiener med. Presse. 1881. — E. Fränkel, Anatomisches und Klinisches zur Lehre von den Erkrankungen des Nasenrachenraumes und Gehörorganes bei Lungenschwindsucht. Zeitschr. für Ohrenheilk. X, Heft 2. — Löri, Veränderungen des Rachens etc. Stuttgart 1885, pag. 103. — P. Guttmann, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 21. — H. Krause, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 11. — Böcker, Ibid., pag. 172. — Kidd, Brit. Med. Journ. 13. Nov. 1886. — L. Browne, Ibid. 5. März 1887 und Internat. Congr. zu Washington. Laryngol. Section, 2. Tag. — Uckermann, Norsk. Magazin for Lägev. 1884. XIV. — Finkler, Berliner klin. Wochenschrift. 1884, pag. 660. — E. Schmiegelow, Hospital-Tidende. 1884, Nr. 49. — Sevestre, Bull. et mém. de la société méd. d. hôp. de Paris. 1884, Nr 6. — Potain, Gaz. des hôp. 1886, Nr. 42. — A. Alexejew, Puss Med. 1885, Nr. 29—31 — Hinkel, Med. Presse of Western N.-Y. Mai 1886. — Lublinski, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 9. — A. Kasanski, Med. pris. norsk. sbom. Dec. 1884. — John Abercombie und W. Gay, Brit. Med. Journ. 17. Nov. 1886. — Van Santvoord, N.-Y. med. Rec. 14. März 1885 und 26. März 1887. — Ariza, El Siglo Medico. 1886, Nr. 1721, pag. 809. — De Blois, Boston Med. and Surg. Journ. CXIII, pag. 392. — Malmston, Hygiea. Jan. 1887. — B. Baginski, Berliner klin. Wochenschr. 1887, pag. 891.

XI. Syphilis des Pharynx. Die Syphilis als solche wird in dem Artikel „Syphilis" besprochen. Hier sollen nur diejenigen syphilitischen Erscheinungen herangezogen werden, die speciell für den Pharynx in Betracht kommen. Ich halte die Besprechung der syphilitischen Erkrankungen des Pharynx für nothwendig, weil sie sehr häufig sind und der Pharynx überdies zu den Organen gehört, in denen späte Formen der Syphilis und auch die hereditäre sich gern localisiren. Wir sind deshalb häufig in der Lage, die Diagnose lediglich aus dem Befunde im Schlundkopf stellen zu müssen, ohne die Unterstützung einer sicheren Anamnese oder markanter Erscheinungen in anderen Organen zu finden.

1. Primäre Infection des Pharynx gehört zu den grössten Seltenheiten. DIDAY giebt an, 8 Fälle gesehen zu haben und MORELL MACKENZIE sah deren 7, LÖRI (Veränderungen des Rachens etc.) 1, HASLUND (Hospital-Tidende. 8. Juli 1885 und 1887, Nr. 10) 6 und MALM (Norsk. Magaz. for Lägevid. 1886, pag. 714) deren 2. Ich habe bisher nur einen solchen Fall gesehen, vielleicht weil in unserem Lande die ekelhaften Manipulationen, die diese Affection veranlassen können, seltener vorgenommen werden. Uebrigens erwähnen HASLUND und MALM, dass die Infection meist nicht durch peno-buccalen Coitus, sondern durch den Gebrauch inficirter Gegenstände (Zahnbürsten, Trinkgeschirre, Pfeifen etc.) oder durch den Kuss stattfinde. Die primären Schanker des Schlundes sitzen fast ausnahmslos an einer der Tonsillen oder in deren Nähe und es handelt sich um Geschwüre, die an und für sich wenig Charakteristisches bieten, einmal lediglich um eine Erosion, zweitens um phagedänische Formen. Der Grund der Geschwüre war indurirt, die Drüsen am Kieferwinkel meist deutlich geschwollen, die Schmerz-

haftigkeit gewöhnlich gering. Die Diagnose meist erst durch die secundären Erscheinungen möglich.

2. Secundäre Processe finden sich dagegen ungemein häufig im Schlunde und gehört der Schlund unter die Organe, in denen sich die constitutionelle Syphilis, namentlich die frühen, sogenannten secundären Formen derselben am häufigsten localisirt und sowohl charakterisirte Erscheinungen setzt, dass ohne weiteres vom blossen Ansehen aus die Diagnose gestellt werden kann.

Die constitutionelle Syphilis zeigt sich im Pharynx *a)* als Erythem. Mit oder ohne Fieber röthen sich Partien der Schleimhaut des Schlundes; die Röthung zeigt nichts Charakteristisches in Bezug auf die Farbe, wohl aber muss es Verdacht erwecken, dass eine derartige oberflächliche Entzündung auf syphilitischer Basis beruhe, wenn dieselbe symmetrisch auf beiden Seiten auftritt, als habe man den Pharynx bemalen wollen, die Tonsillengegend überschreitet und sich nach vorne und gegen die normale Mittelpartie des weichen Gaumens mit scharfen Rändern absetzt. Zuweilen confluirt das Erythem beider Seiten über der Uvula und zeigt dann nach vorn und oben eine scharfe Begrenzung. Es sind aber diese Charaktere des syphilitischen Erythems nicht so markirt, dass man aus ihnen eine sichere Diagnose stellen könnte. Ich habe Fälle gesehen, in denen diese bei syphilitischen Individuen auftretenden Formen trotz darauf gerichteter Aufmerksamkeit sich in nichts, auch in der Farbe nicht, wie dies von einigen Autoren behauptet wird, von einer einfachen Angina unterschieden. Es dauern aber gewöhnlich die syphilitischen Erytheme länger, als dies von einer einfachen Angina gilt. Auch treten wohl charakterisirte Erscheinungen der äusseren Haut oder die gleich zu besprechenden anderweitigen Erscheinungen des Schlundes hinzu, um die Diagnose zu sichern. Gesellt sich zu dieser Röthung Secretion, so sprechen wir von einem acuten syphilitischen Catarrh.

b) Breite Condylome des Schlundes *(Plaques muqueuses)* sind wohl charakterisirte Erscheinungen. Sie entstehen entweder aus dem Erythem oder auch ohne dasselbe. Beschränken sie sich auf das Epithel, so finden wir weissliche Erhabenheiten von Linsen- bis Erbsengrösse, die einen mehr oder minder entzündeten Hof zeigen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird der Papillarkörper mitergriffen und dann finden sich weissliche oder stahlgraue erhabene Flecke von rundlicher Gestalt und Erbsen- bis Bohnengrösse, die vielfach confluiren und dann ebenso gefärbte grössere Flecke darstellen. Sie zeigen auch einen Hof entzündeter Schleimhaut. Man thut gut, sie bei Tageslicht zu betrachten, um ihre charakteristische Erscheinung wahrzunehmen. Sie finden sich über den Tonsillen oder in deren Umgebung, an den Gaumenbögen, am weichen Gaumen, an der hinteren Pharynxwand und — wie man bei rhinoskopischer Untersuchung wahrnehmen kann — auch im Nasenrachenraume über der Rachenmandel, an den Tubenwülsten etc. Ausser dem Rachen befallen sie häufig gleichzeitig verschiedene Stellen der Schleimhaut des Mundes und — wenn auch selten — der Nasenhöhle. Sie compliciren sich meist mit Anschwellung der Lymphdrüsen und rufen Schmerzen beim Schlingen hervor. Sie sind die häufigste Ursache für Schluckbeschwerden, die längere Zeit bestehen. Die Schleimhautpapeln können sich spontan oder unter entsprechender Behandlung zurückbilden; bleiben sie aber eine gewisse Zeit bestehen, so exulceriren sie, und zwar meist von der Mitte aus. Es findet sich dann in der Mitte ein Substanzverlust, in welchem der, meist granulirende, Papillarkörper zu Tage tritt. Dieses Centrum umgiebt ein mehr oder minder breiter Streifen des noch restirenden Condyloms und um dieses zieht sich wieder der Entzündungshof hin.

Die Plaques und die aus ihnen hervorgehenden Geschwüre bestehen zuweilen trotz antisyphilitischer Behandlung sehr lange fort und erfordern häufig eine sorgsame örtliche Behandlung (Pinselung mit Sublimat 1 : 1000, Galvanocaustik, Excision etc.), bevor sie dauernd verschwinden.

In Bezug auf die gewöhnlich leichte Diagnose der Condylome des Pharynx mag angeführt werden, dass SCHUMACHER auf dem V. Congress für innere Medicin

eine localisirte Hydrargyrose beschrieben hat, die sich an der Zungenwurzel und auch an der hinteren Pharynxgegend finden und mit der Erscheinungsweise der Plaques Aehnlichkeit haben soll. Sie bildet den Vorläufer der mercuriellen Stomatitis.

Häufiger wie nach dem Erythem, bleibt nach den Condylomen chronischer Catarrh zurück.

Ueber die Hyperplasie der Tonsillen vergleiche den Artikel Tonsillen.

3. Gummöse Formen. Die gummösen Formen der späteren Periode der Syphilis zeigen sich im Pharynx entweder als gummöse Infiltrationen oder als circumscripte Knoten. Die gummöse Infiltration führt nach einer unbestimmten, ziemlich latenten Dauer zum Zerfall des Gewebes und zur Geschwürsbildung. Die hieraus hervorgehenden, meist tiefen Geschwüre sitzen recht häufig in der retronasalen Gegend, rufen umfänglichen Substanzverlust hervor und zeigen scharf ausgeschlagene, unregelmässige Ränder. Die Geschwüre verlaufen meist der Körperachse parallel und reichen häufig von der Rachenmandel bis hinunter in die *Pars oralis* des Pharynx. Aehnliche Geschwüre finden sich an den Tonsillen und anderen Theilen des Pharynx. Ich erinnere bei dieser Gelegenheit an die vom Periost ausgehenden Processe, die sich sowohl am harten Gaumen wie an der Wirbelsäule finden können und mit Necrose der Knochen einhergehen, ohne behaupten zu wollen, dass diese Processe immer einer gummösen Infiltration ihre Entstehung verdanken.

Der eigentliche Gummiknoten des Pharynx entwickelt sich ebenfalls ziemlich latent. Circumscripte Röthung und Oedem der Schleimhaut bezeichnen zuweilen ihre Entwicklung. Es kommt vor, dass plötzlicher Gewebszerfall, der zur Perforation des *Velum palatinum* führt und in überraschender Weise eintritt, zuerst von dem Vorhandensein eines Gummiknoten Kenntniss giebt. Nach dem Stillstand des Processes erscheint das Velum wie mit einem Locheisen ausgeschlagen. Sitzt der Knoten in der Mittellinie, dicht oberhalb der Uvula, so erfolgt nicht selten eine Mortification und Abstossung des Zäpfchens.

Anders gestaltet sich das Bild, wenn multiple Knoten sich im Pharynx localisiren. Dies ist meistens an der drüsenreichen, nasalen Fläche des Velum der Fall. Dieselbe erscheint dann bei rhinoskopischer Betrachtung wie in eine zerklüftete Gebirgslandschaft verwandelt. Sie ist mit erbsengrossen Buckeln besetzt, in deren Thälern sich häufig tiefe, mit schmierigem, käsigem Detritus bedeckte Ulcerationen zeigen. In solchen Fällen spricht man von einem syphilitischen Lupus des Pharynx. Der Process endet immer mit mehr oder minder umfänglichem Substanzverlust.

4. Namentlich an der hinteren Pharynxwand und in den tieferen Abschnitten des Schlundes finden sich ab und zu lappige oder zottige Wucherungen der Schleimhaut syphilitischer Natur. Dieselben sind meist multipel und können eine beträchtliche Grösse — ich sah solche von 2 Cm. Länge — erreichen. Sie machen dann den Eindruck gestielter Polypen; mikroskopisch untersucht, besteht ihre von Epithel bekleidete Substanz aus lockerigem oder sclerotischem Bindegewebe mit miliaren Einsprengungen. Sie rufen keine subjectiven Beschwerden hervor. Wir entfernen sie am besten mit der galvanocaustischen Schlinge.

5. Syphilitische Narben, Verwachsungen und Substanzverluste. Narben im Pharynx sind immer für Syphilis verdächtig. Es soll damit nicht gesagt werden, dass nicht auch anderweitige Processe Narben im Schlunde hinterlassen könnten. Diphtheritis, Scharlach-Angina, Verletzungen des Schlundes, die Anwendung der Galvanocaustik, Tuberkulose und Lupus hinterlassen zuweilen Narben und Defecte. Es geht in solchen Fällen meistens aus der Anamnese mit grosser Wahrscheinlichkeit hervor, dass solche nichtsyphilitische Processe im Pharynx bestanden haben, da sie schwere Erscheinungen bedingen und nicht unbemerkt vorübergehen. Handelt es sich daher um Narben, die ausserhalb des kindlichen Alters entstanden sind, und über deren Veranlassung der Patient keine

Auskunft zu geben im Stande ist, so hat man im Schlunde, der Häufigkeit der syphilitischen Narben wegen, das Recht, Lues als die Ursache des die Narbe bedingenden Processes anzusehen. In derselben Beschränkung sprechen auch Substanzverluste und Verwachsungen für Syphilis. Doch möchte ich hervorheben, dass auch nach nichtsyphilitischen Geschwüren, Synechien im Pharynx beobachtet worden sind. v. VOLKMANN (XIV. Chirurgen-Congress, pag. 244) hält sogar die Tuberkulose für die häufigere Ursache der Verwachsung des Velum mit der hinteren Rachenwand und der in den tieferen Theilen des Pharynx sitzenden Stenosen. BEREGSZASZY (Internat. klin. Rundschau, 1888, Nr. 23) heilte eine totale Synechie des Velum mit der hinteren Rachenwand, die durch wiederholte galvanocaustische Aetzung von der Nase aus entstanden war. MONOD (Journ. de méd. de Bordeaux, 1887, 24. Juli) beschreibt eine angeborene *Concretio Veli* mit der hinteren Rachenwand. Es kommen also sicher selbst Verwachsungen vollkommen unabhängig von der Syphilis zu Stande. Sie bilden aber meiner Erfahrung nach einen sehr geringen Bruchtheil der Fälle; die überwiegende Mehrzahl wird durch Syphilis hervorgerufen.

Die syphilitische Narbe entsteht aus syphilitischen Geschwüren, und zwar können sowohl zerfallene Condylome, wie — und dies ist erheblich häufiger der Fall — die tiefen Geschwüre der späteren Periode Narben hinterlassen. Demgemäss sitzen die Narben vornehmlich da, wo die Geschwüre ihren Lieblingssitz haben, nämlich über den Tonsillen und an der hinteren Pharynxwand, finden sich aber auch an den übrigen Stellen des Pharynx. Je nach der Tiefe des Geschwüres, aus welchem sie entstanden, sind sie bald kleine, weisse Flecke, bald die ganze Schleimhaut durchsetzende, strahlige Narben. Ueber den Tonsillen finden sich auch solche von körnigem oder lappigem Bau.

Die Substanzverluste betreffen vorwiegend den weichen Gaumen: sie bilden entweder Perforationen desselben oder Defecte am Rande des Velum und der Arkaden. Die Perforationen sind meist rund, von Erbsen- bis zu Haselnussgrösse und sitzen entweder in relativ normalem Gewebe oder in dünnen Narben. Die Substanzverluste des Randes sind einseitig oder doppelseitig und greifen mehr oder minder hoch an das Gaumensegel hinauf. Zuweilen findet sich ein vollständiger Verlust des weichen Gaumens. Von einschneidendster Wichtigkeit bei diesen Processen für die Function des *Velum palatinum* ist Sitz und Umfang der Zerstörung, da hiervon die Frage abhängt, ob der *Isthmus pharyngo-nasalis* geschlossen werden kann oder nicht. Die Folgen des mangelnden Abschlusses desselben für die Sprache und den Schluckact werden weiter unten bei den Bewegungsstörungen besprochen werden. In allen Fällen, in denen solche Folgen hervortreten, muss durch Staphylorrhaphie oder durch Prothesen möglichst dafür gesorgt werden, sie zu beseitigen.

Von ganz besonderem Interesse sind die Verwachsungen im Schlunde. Sie entstehen ebenfalls in Folge von Geschwüren und bilden ein prägnantes Beispiel für die Macht sich summirender kleiner Kräfte. Denn es ist die retrahirende Wirkung der Vernarbung, welche hier, wie bei anderen in steter Bewegung begriffenen Organen, z. B. dem Pericardium oder den Pleuren ein Theilchen nach dem anderen mit einander verlöthet. Sie finden sich vorwiegend zwischen *Velum palatinum*, resp. den Gaumenbögen und der hinteren Pharynxwand und entstehen hier meist von den Seiten aus. Sind sie einseitig und partiell, so bemerkt man, dass der *Arcus pharyngo-palatinus* auf der erkrankten Seite sich weiter oben in die hintere Pharynxwand einsenkt, als auf der gesunden Seite. Das Velum steht dabei meist schief, so dass seine Mittellinie gegen die erkrankte Seite hinzielt und die Entfernung von der hinteren Pharynxwand auf der erkrankten Seite geringer ist, als auf der gesunden. Meist jedoch sind die Concretionen nicht einseitig, sondern doppelseitig und häufig symmetrisch und nicht gerade selten total. Im letzteren Falle werden dieselben meist durch Perforationen des Velum complicirt. Ich glaube aber nicht, dass diese Perforationen,

wie SCHECH dies annimmt, als Ursache oder als ursächliches Moment bei den Verwachsungen in Frage kommen; denn die partiellen Verklebungen, die in ununterbrochener Folge der Fälle in die totalen Synechien übergehen, finden sich auch ohne Perforationen und es kommen auch totale symmetrische Synechien ohne Perforation vor. Letztere sind von hohem Interesse, weil sie meistens sich genau in der physiologischen Stellung des Velum beim Abschluss des *Isthmus pharyngo-nasalis* finden und so einen Zustand darstellen, bei welchem die Ruhelage des *Velum palatinum* ausgeschlossen ist, während sich ein permanenter Abschluss des *Isthmus pharyngo-nasalis* findet. Es wird dabei die Nasenrespiration aufgehoben und finden sich die Folgen des permanenten Athmens bei offenem Munde für die Respiration. Es ist den Patienten unmöglich, sich ihre Nase zu schneuzen. In Fällen, in welchen neben totaler Synechie sich eine, wenn auch nur geringe Perforationsöffnung findet, sind diese Beschwerden erheblich geringer, und verdient deshalb die Herstellung einer Perforation bei totaler Synechie mit unter die therapeutischen Erwägungen aufgenommen zu werden. Von Interesse ist die Sprache bei totaler Synechie. Auf den ersten Blick ist es auffallend, wie gering die Veränderungen sind, die dabei hervortreten. Es wird dies aber verständlich, wenn man bedenkt, dass das Velum dauernd in einer Stellung fixirt ist, die seiner physiologischen Position bei den meisten Vocalen und Consonanten entspricht. Nur diejenigen Laute, bei denen der *Isthmus pharyngo-nasalis* geöffnet wird, werden undeutlich; das nasale *a* ist z. B. unmöglich, ebenso das Gaumen-*R*; *m* klingt annähernd wie *b*, statt Knopf wird Ke nopf gesagt. Im Gegensatz zu den adenoiden Vegetationen entsteht die sogenannte todte Sprache nicht, wenn nicht Complicationen im Nasenrachenraume vorliegen. Es erfolgt vielmehr die Sprache lediglich mit etwas vermindertem Klang, da auch durch das Velum hindurch die Resonanz der Nase und des Nasenrachenraumes angesprochen wird.

Ausser zwischen Velum und hinterer Pharynxwand finden sich auch an anderen Stellen des Pharynx, wenn auch erheblich seltener, syphilitische Verwachsungen. Unter diesen ist relativ am häufigsten eine Verlöthung des abfallenden Theiles der Zunge mit der hinteren Rachenwand. SCHECH beschrieb drei solche Fälle; LANGREUTER stellte aus der Literatur und seinen Beobachtungen 11 zusammen und W. LUBLINSKI konnte den 19 Fällen, die er in der Literatur fand, 3 eigene Beobachtungen hinzufügen. Seitdem haben LIPP und PAULY solche Fälle beschrieben. Ich selbst habe 4 derartige Fälle gesehen, von denen einer von GRABOWER*) beschrieben worden ist.

Auch diese Verwachsungen entstehen durch die Vernarbung ringförmiger Ulcerationen am Zungengrunde und der hinteren Rachenwand. Je nach ihrer Ausdehnung in der Richtung von oben nach unten finden sich entweder nur dünne, diaphragmaartige Membranen oder Stricturen von erheblicherer Länge. Der Kehlkopfspiegel zeigt den Pharynx oberhalb der Epiglottis von einem, noch einer narbigen Schleimhaut gleichendem oder durchaus narbiges Bindegewebe darstellendem, Vorhang abgeschlossen. Meist in der Mitte desselben zeigt sich ein Loch, zuweilen von recht minimalem Lumen, durch welches hindurch wir in die Tiefe sehen und insonderheit die Länge der Strictur beurtheilen können.

Von der Grösse dieser Oeffnung hängen die Beschwerden ab, die durch die Verwachsung hervorgerufen werden. Es ist erstaunlich, zu sehen, wie klein in manchen Fällen das Lumen der Oeffnung ist, durch welche hindurch die Kranken noch zu schlucken und zu athmen vermögen. Nur die langsame Entstehung und die ganz allmälige Anpassung an die Pharynxenge lässt es erklärlich erscheinen, dass durch eine Oeffnung von nur wenigen Millimetern im Durchmesser noch das respiratorische Bedürfniss befriedigt werden kann. Bei fortschreitender

---

*) Schech, Deutsches Archiv für klin. Med. XVII, pag. 259. — Langreuter, Ibid. XXVII, pag. 322. — Lublinski, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 24. — Lipp, Verein der Aerzte in Steiermark (17. Dec 1883). Graz 1884. — Pauly, Centralbl. für Chir. 1884, Nr. 17. — Grabower, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 38.

Stenose des Schlundes kommt es zunächst zu einem Punkte, an welchem das Schlucken fester Speisen unmöglich wird. Es kann nur noch Brei und schliesslich nur noch Flüssigkeit verschluckt werden. Auch macht sich, zunächst nur bei Anstrengungen oder wenn sich Secrete in das Lumen festsetzen, Stridor bei der Inspiration bemerklich, der, nach und nach zunehmend, schliesslich auch bei der vorsichtigsten Respiration hörbar bleibt. Es stellt also eine derartige Stenose des Pharynx eine Veränderung dar, die die lebenswichtigsten Functionen bedroht und unser therapeutisches Eingreifen erfordert, wenn der Kranke ihr nicht erliegen soll.

Am seltensten sind die Verwachsungen zwischen dem horizontalen Zungenrücken und dem Palatum (PAUL, Liverpool Med.-Chir. Journ., July 1887) oder Velum. Streng genommen gehören dieselben nicht in dieses Capitel. Sie mögen aber im Anschlusse umsomehr erwähnt werden, als in sehr seltenen Fällen zwei oder alle drei Arten von Verwachsungen sich nebeneinander bei demselben Individuum finden. In dem Falle, den GRABOWER (l. c.) beschrieben hat, fand sich neben der Stenose in dem tieferen Theile des Pharynx eine partielle Verlöthung mit der hinteren Rachenwand und E. HOFFMANN (Deutsche med. Wochenschr., 1885, Nr. 28) beschreibt einen Fall, in dem alle drei Arten der Verwachsung sich fanden und der Pharynx dreifach getheilt war.

Was die Behandlung der Verwachsungen im Pharynx anlangt, so kann dieselbe nur auf chirurgischem Wege stattfinden. Bei den Verlöthungen des Velum mit der hinteren Rachenwand gehen wir mit einer dicken, entsprechend gebogenen, geknöpften Sonde oder einem Catheter durch die Nase hindurch in den Nasenrachenraum ein und fixiren die Stelle, wo in der Mittellinie die Verwachsung am wenigsten ausgedehnt ist, die Sonde also am tiefsten hinabreicht. Dann spalten wir mit einem Bistouri oder dem Galvanocauter vom Munde aus die vor der Sonde befindliche Membran. Um die Würgebewegungen zu vermeiden, ist es angezeigt, das Velum vom Munde und vom Nasenrachenraum aus zu cocaïnisiren. Es reicht in diesen Fällen aus, ein hinlänglich grosses Loch in die abschliessende Verwachsung zu machen, um die Hauptbeschwerde der Kranken, nämlich die aufgehobene Nasenathmung zu beseitigen. In der ersten Zeit nach der Operation muss man aufpassen, dass keine neue Verwachsung eintritt und nöthigenfalls einen Tampon in die gebildete Oeffnung legen. Ist die Wunde geheilt, so ist eine neue Verwachsung nur dann zu befürchten, wenn noch Geschwüre vorhanden sind. Will man es sich — was ich bisher nie gethan habe — zur Aufgabe setzen, die ganze Verwachsung zu trennen und womöglich die Form des Velum wieder herzustellen, so muss man von der gebildeten Oeffnung aus nach beiden Seiten weiter trennen und durch eingelegte Kautschukplatten oder ähnliche Prothesen eine Wiederverwachsung zu verhindern suchen. BEREGSZASI (l. c.) und HARRISON GRIFFIN (N.-Y. Med. Rec. 14. Jan. 1888) sind in dieser Weise vorgegangen. Hat man es mit einem Falle zu thun, in welchem die Verwachsung eine Perforation zeigt, diese Oeffnung jedoch für die Nasenathmung nicht ausreicht, so hängt es von der Lage derselben ab, ob man sie erweitern oder eine neue Oeffnung anlegen soll. Je näher sie dem harten Gaumen liegt, um so mehr empfiehlt es sich weiter hinten unten eine neue Oeffnung anzulegen.

Die Verwachsungen zwischen Zungengrund und hinterer Pharynxwand werden unter Führung des Kehlkopfspiegels von der mittleren Oeffnung aus mit einem geknöpften Bistouri oder dem Galvanocauter je nach den Verhältnissen des Einzelfalles nach einer oder beiden Seiten, in frontaler oder sagittaler Richtung gespalten. Das Bistouri muss kräftig sein, da die Membranen oft sehr hart und derb sind. Da zuweilen heftige Schmerzen dabei beobachtet worden sind, ist die vorherige Cocaïnisirung zweckmässig. Die Blutung ist unbedeutend. Ist die Membran genügend weit gespalten, so ist eine neue Verwachsung ebenfalls nur bei noch bestehender Ulceration zu fürchten. Sind Dehnungen dazu erforderlich, so genügt dazu unser Zeigefinger und habe ich

noch kein Bedürfniss zur Anwendung eines Pharynxdilatator empfunden, wie MICHAEL (Monatsschr. für ärztliche Polytechnik. 1882, pag. 109) einen solchen beschrieben hat.

Was die Behandlung der Pharynxsyphilis im Allgemeinen anlangt, so ist im Vorstehenden bei den einzelnen Formen angegeben worden, wann eine topische Therapie nothwendig erscheint. Im Uebrigen wird die Syphilis des Schlundes nach den Grundsätzen der gewöhnlichen antisyphilitischen Therapie behandelt. Doch muss bemerkt werden, dass für die Spätformen der Lues des Pharynx das Jodkalium das souveräne Mittel ist. Gummöse Processe heilen unter seinem Gebrauch so schnell, dass die Anwendung dieses Mittels vielfach zur differentiellen Diagnose benutzt wird, indem man annimmt, dass diejenigen Processe, die nach dem Gebrauch grösserer Dosen von Jodkali nicht in kurzer Zeit eine wesentliche Besserung zeigen, nichtsyphilitischen Ursprunges sind.

XII. Ueber Lepra, Lupus, Rhinosclerom, Rotz, vergl. die betreffenden Abschnitte dieses Buches. Es sei aber bemerkt, dass, wenn auch selten, der Lupus den Pharynx primär befallen kann, bevor die äussere Haut ergriffen worden ist. In solchen Fällen wird die Diagnose durch Exclusion der ähnlichen Processe wahrscheinlich gemacht und durch den pathologisch-anatomischen Nachweis der Lupusknötchen, sowie der im Gewebe vorhandenen Tuberkelbacillen an herausgenommenen Stücken gesichert. Bei der Untersuchung auf Bacillen muss darauf Rücksicht genommen werden, dass dieselben bei Lupus sich erheblich sparsamer finden, als bei der Tuberkulose.

XIII. Mykosen des Pharynx. 1. Mund und Pharynx haben eine reiche Mikrofauna. Eine ganze Reihe von Mikroorganismen sind aus den Secreten der Mundhöhle in Reinculturen dargestellt worden (cf. z. B.: D. BIONDI, Die pathogenen Mikroorganismen des Speichels. Zeitschrift für Hygiene, II; VIGNAL, Les microorganismes de la bouche. Archives de Physiolog. 1886, Nr. 8. Verschiedene Publicationen MILLER's u. A.). Die, wohl in Folge ihrer Jodreaction, auffallendste Familie unter denselben, die unter dem Namen *Leptothrix buccalis* (vergl. den betreffenden Artikel dieses Werkes) bekannt ist, ist aber bisher nicht in Reinculturen dargestellt worden; wenigstens sind die darüber vorhandenen Angaben mit Vorsicht aufzunehmen. Es haben nun verschiedene dieser Mikroorganismen die Fähigkeit, sich im Pharynx überall da, wo das Epithel verloren gegangen ist, in grosser Mächtigkeit zu entwickeln. Wir finden deshalb alle Wunden, Geschwüre etc. im Pharynx von einem schmierigen, gelblichen Belag bedeckt, dessen mikroskopische Untersuchung neben den Zellen eine ungeheuere Menge von Coccen, Stäbchen und Fäden zeigt, die zum Theil die bekannte Jodreaction darbieten. Manchmal wird dieser Belag so dick, dass er den Eindruck einer Pseudomenbran hervorrufen kann.

2. *Pharyngo-mycosis benigna.* Ich habe auf eine Affection aufmerksam gemacht, die den Namen einer gutartigen Mykose des Pharynx verdient. Man findet über den Drüsen des Zungengrundes, aus den Taschen der Tonsillen hervorquellend und an anderen Stellen des Pharynx, erhabene, weisse Flecken, welche den Eindruck von, allerdings sehr feinfaserigen, Schimmelculturen machen. Sie haften der Unterlage fest an, so dass zur Entnahme von Partikeln am besten ein scharfer Löffel benutzt wird. Sie bestehen, mikroskopisch untersucht, aus Epithelien und massenhaften Pilzen; letztere gehören nach meinen zahlreichen Untersuchungen, die von geübten Mykologen bestätigt wurden, zumeist der Leptothrixform an. E. FRÄNKEL und SADEBECK halten dieselben nicht für Leptothrix, sondern für einen besonderen Bacillus, den genannte Autoren *Bacillus fasciculatus* nennen.

Bei der unvollständigen Kenntniss, die wir in Ermangelung der Reincultur von diesen Dingen bisher haben, ist es nicht möglich, ein endgiltiges Urtheil über die Natur dieser Affection zu fällen. Es ist noch eine offene Frage, ob es sich in den betreffenden Fällen um das Aufwachsen eines besonderen

Pilzes handelt, oder ob Veränderungen der Secrete Mikroorganismen, die immer im Munde vorhanden sind, so günstige Bedingungen des Gedeihens gewähren, dass sie zu üppigen, makroskopisch auffallenden Pilzwäldern anwachsen können. Es scheint mir deshalb vor der Hand rathsam zu sein, bei dem von mir gewählten, nichts präjudicirendem Namen *Mycosis benigna* zu verbleiben, als, unserem Wissen vorauseilend, eine causale Bezeichnung, wie *Mycosis leptothricia* zu verwenden.

Es verdient aber diese Affection eine besondere Betrachtung, auch wenn es sich später ergeben sollte, dass sie nur einem veränderten Nährboden für die Mikroorganismen ihre Entstehung verdankt. Sie ruft zwar keine subjectiven Beschwerden hervor. Wenigstens sah ich dieselben mehrfach bei Leuten, die ihren Schlund für vollkommen gesund hielten und auch auf Befragen über nichts zu klagen wussten, was auf den Pharynx zu beziehen gewesen wäre. Es bedarf aber keiner Erklärung, dass andere Patienten *Pharyngitis* oder *Laryngitis chronica*, oder auch Tuberkulose ausser ihrer Mycose haben. Erstere Krankheiten führen sie zu uns und veranlassen die Untersuchung, die die Mykose entdecken lässt. Gelingt es uns, letztere zu beseitigen, so bleiben die von den complicirenden Krankheiten abhängigen Leiden unverändert bestehen. Es bilden demnach nicht die dadurch verursachten Beschwerden oder dergleichen den Grund, weshalb es wünschenswerth ist, die *Mycosis benigna* zu kennen. Es ist vielmehr ihre Aehnlichkeit mit der Diphtherie, was derselben ihre pathologische Bedeutung giebt. Patienten, die irgend ein abnormes Gefühl im Halse empfinden, werden häufig in eine wahre Panik versetzt, wenn sie bei der Inspection ihres Schlundes die weissen Stellen erblicken, welche von der Mykose erzeugt werden. Auch Aerzte können in Zweifel gerathen, wenn sie bei fiebernden Kranken, insonderheit Kindern, zufällig die unschuldige Mykose im Pharynx erblicken (UNTERHOLZNER). Allerdings ist die Aehnlichkeit derselben mit diphtheritischen Membranen nur eine entfernte. Auch die Mykose bildet weisse Flecken, dieselben sind aber discret, sitzen als Erhabenheiten auf den Drüsen, sind keine fibrinösen Membranen und bestehen zum grössten Theil aus Leptothrixfäden, wenn man sie mikroskopisch untersucht. Wer einmal die Mykose aufmerksam betrachtet hat, kann sie unmöglich mit diphtherischen Membranen verwechseln.

Die *Mycosis benigna* bildet ein hartnäckiges Leiden. Ich habe sie 8 Jahre lang bei demselben Patienten bestehen gesehen. Ich verfüge über ein verhältnissmässig grosses Material, da ich gegen 40 Fälle beobachtet habe. Ich muss aber gestehen, dass ich von den gewöhnlich empfohlenen Behandlungsmethoden, als: Aetzen, Brennen, Auskratzen — nebenbei gesagt Eingriffe, die mit der Bedeutung des Leidens in keinem Verhältniss stehen — keinen Erfolg gesehen habe. Was mir am meisten Dienste geleistet hat, sind tägliche Pinselungen der betroffenen Partien mit absolutem Alkohol. Ich habe mich deshalb in den letzten Jahren darauf beschränkt, dieses einfache Mittel zu verordnen. Von Anderen werden Pinselungen mit Sublimat (1 : 1000) oder Carbolsäurelösung empfohlen.

Literatur: B. Fraenkel, Berliner klin. Wochenschr. 1873, pag. 94 und 188[?] pag. 963. — E Fränkel, Zeitschr. für klin. Med. IV, pag. 277. — L. Bayer, Revue mens. de Laryngol. 1882. Nr. 11. — Th. Hering, Zeitschr. für klin. Med. VII, H. 4. — J. Gumbinner, Berliner Dissert. 1883. — M. Toeplitz, N.-Y. Med. Presse. Dec. 1886. — Unterholzner, Ueber Diphtheritis. Jahrb. für Kinderheilk. XXII und XXIII. — A. Jacobson, Wratsch. 1885. Nr. 27—29. — F. Semon, Thomas' Hosp. Rep. 1884. — J. Deckert und Seifert, Würzburger Phys.-med. Gesellsch. 7. Jan. 1888. — O. Chiari, Revue mens. de Laryngol. 1887. Nr. 10. — Creswell Baber, Brit. med. Journ. 1887, pag. 887. — Ferré, Journ. de méd. de Bordeaux. 1887. Nr. 51.

3. In Bezug auf den Soor verweise ich auf den betreffenden Artikel des Werkes, bemerke aber, dass, wenn auch selten, Soor als idiopathische Erkrankung bei Erwachsenen auftritt. In den Fällen, welche ich beobachten konnte, waren dabei die Erscheinungen einer ziemlich heftigen Angina vorhanden. Man findet auf geröthetem Grunde weisse, discrete oder confluirende

Flecken, die Schleimhaut sieht wie bereift aus und die Erscheinung ist charakteristisch genug, um auch makroskopisch die Diagnose zu gestatten. Jedes wohlzerzupfte, mikroskopische Präparat zeigt die Fäden des *Oidium albicans.* MLINIK hat in seiner Dissertation (Berlin 1877) einen in meiner Poliklinik beobachteten Fall von idiopathischem Soor bei einem Erwachsenen beschrieben.

XIV. Geschwüre des Pharynx. Die Geschwüre des Pharynx beanspruchen immer eine grosse diagnostische Bedeutung. Wir haben in vorstehender Besprechung die syphilitischen, tuberkulösen, lupösen, diphtheritischen, aphthösen Geschwüre bereits kennen gelernt. Ausser diesen Formen kommen im Pharynx einfache, scrophulöse, herpetische und typhöse Geschwüre vor. Die einfachen Geschwüre entstehen aus Erosionen oder durch Zerfall eines Follikels oder einer Schleimdrüse. Im ersteren Falle stellen sie seichte Substanzverluste der epithelialen Decke dar, welche sich bei heftigeren Formen der Entzündung ab und zu finden; im letzteren zeigen sie durch die überhängenden Ränder ihre Entstehung aus dem Untergange einer Drüse an. Bei scrophulösen Individuen treten ab und zu im retronasalen Raum oder in der *Pars oralis* tiefe und umfängliche Geschwüre auf, welche mit den syphilitischen der späteren Periode grosse Aehnlichkeit haben. Solche Geschwüre sind z. B. von G. LEWIN*) und HOMOLLE**) beschrieben worden. In zweifelhaften Fällen wird die Darreichung von Jodkalium Aufklärung verschaffen. Heilen die Geschwüre darnach rasch, so thut man gut, sie für syphilitisch zu halten, auch wenn aus der Anamnese sich weiter keine Anhaltspunkte für diese Krankheit ergeben sollten. Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass ein scrophulöses Ulcus nur dann angenommen werden darf, wenn bei mehrmaliger Entnahme von Secret keine Tuberkelbacillen in demselben gefunden werden. Auch muss hervorgehoben werden, dass die Häufigkeit der scrophulösen Geschwüre sich erheblich vermindert hat, seitdem durch Entdeckung des Tuberkelbacillus die Tuberkulose leicht und sicher diagnosticirt werden kann. Früher nahm man überdies in den geheilten Fällen meist Scrophulose als die Ursache der Geschwüre an; jetzt wissen wir, dass auch tuberkulöse Ulcerationen heilen können. Die scrophulösen Geschwüre erfordern neben der Allgemeinbehandlung eine locale. Namentlich sind Aetzungen mit *Argentum nitricum* in Substanz empfohlen.

Die typhösen Geschwüre entstehen im Schlunde ebenso wie ab und zu an der Wangenschleimhaut nach Art der Genese der Typhusgeschwüre des Darms. Sie sind im Ganzen selten und machen eine untergeordnete Erscheinung im Gesammtbilde der Krankheit aus. Doch kommen sie auch im Beginne des Typhus vor. Rufen sie Beschwerden hervor, so können sie mit *Argentum nitricum,* Borax oder dergl. touchirt werden.

Ueber Herpes und Pemphigus vergleiche die betreffenden Artikel dieser Encyclopädie.

XV. Geschwülste des Pharynx. Die Geschwülste, die sich im Pharynx finden, gehören demselben ihrem anatomischen Ursprung gemäss an, oder sind aus den Nachbargebilden entstanden und haben lediglich den freien Raum seiner Höhle benutzt, um sich ungestört entwickeln zu können. Von den letzteren Formen erwähne ich, dass Schleimpolypen der Nase aus deren hinterem Theile in den Rachen hineinhängen können, und zwar als sogenannte Nasenrachenpolypen (vergl. Nasenkrankheiten, Bd. XIV). Ebenso wachsen zuweilen Geschwülste des Kehlkopfseinganges (Epiglottis, aryepiglottische Falten) oder der Zungenbeingegend in den Pharynx hinein. Am meisten von allen nicht im Pharynx entstandenen Geschwülsten hat der LANGENBECK'sche *Tumor retromaxillaris* die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Meist bei jugendlichen Individuen und wachsendem Schädel bilden sich in der *Fossa pterygo-palatina* fibro-sarcomatöse Geschwülste, die durch das *Foramen spheno-palatinum* in den Nasenrachenraum hineinwachsen,

---

*) G. Lewin, Die Behandlung der Syphilis. Berlin 1869.
**) Homolle, *Des Scrofulides graves.* Thèse de Paris. 1875.

während sie andererseits durch die *Fissura orbitalis inferior* in die Orbita und durch die *Fossa spheno-maxillaris* nach aussen ihren Weg suchen. In der Nasenrachenhöhle rufen sie neben Verstopfung etc., sehr häufig Blutung hervor. Radical sind sie nur mit Eröffnung der *Fossa pterygo-palatina* zu operiren, zu welchem Zwecke v. LANGENBECK die temporäre Resection des Oberkiefers eingeführt hat. Ebenso wachsen Geschwülste der Schädelbasis, wenn sie in der betreffenden Region ihren Sitz haben, leicht in den Nasenrachenraum hinein. Auch Encephalocelen, die in den Pharynx hineinragten, sind beobachtet worden. Ich beschränke mich auf diese kurzen Bemerkungen, da dieser Gegenstand nicht in mein Thema hineingehört.

Die im Pharynx entstandenen Geschwülste gehen entweder aus der Schleimhaut oder den Theilen, welche diese überzieht (Wirbel, *Fibro cartilago-basilaris*, Fascien etc.) hervor. In letzterem Falle sind sie zunächst retropharyngeal.

Schleimpolypen sind im Pharynx recht selten. Sie finden sich ab und zu im retronasalen Raume oder im Kehlkopftheil.

Papillome finden sich vorwiegend in der *Pars oralis,* und zwar namentlich am freien Rande der Arkaden, dicht neben der Uvula, oder über den Tonsillen. Sie sind entweder warzenförmig, oder lange, dünne, unten dickerwerdende Gebilde von bis 2 Cm. und grösserer Länge. Sie können aussehen wie ein Bindfaden, in dem unten ein Knoten gemacht ist. Mikroskopisch untersucht, bestehen sie zum grösseren Theil aus Gefässschlingen, die in einem bindegewebigen Stroma eingebettet und von geschichtetem Pflasterepithel überzogen sind. Die Gefässschlingen treiben seitliche Knospen, durch welche die Oberfläche der Tumoren ein papilläres Aussehen erlangt. Die Geschwülste werden zuweilen übersehen, weil sie sich der Uvula so fest anlegen können, dass sie erst mit einer Sonde davon entfernt werden müssen. Sie rufen gewöhnlich gar keine Beschwerden hervor. Nur wenn sie bis zur Epiglottis reichen, erregen sie Kitzel und Reiz zum Räuspern. Man fasst sie mit einer Kornzange und schneidet sie mit einer Scheere so fort, dass die Schnittfläche eben noch in das gesunde Gewebe hineinfällt.

Von den lymphatischen Geschwülsten sind schon die adenoiden Vegetationen, die syphilitischen Wucherungen, die Tuberkel und der Lupus erwähnt. Ich füge hinzu, dass die Leukämie häufig Anschwellungen der Tonsillen und anderer Follikel des Pharynx bedingt.

Myome des Pharynx kommen selten vor, ebenso Echinococcen. Fibrome im Pharynx sind meist retropharyngeal, sie finden sich vorwiegend im Nasenrachenraum und im Kehlkopfstheile. Im Nasenrachenraum erreichen sie zuweilen eine colossale Grösse. STÖRK*) bildet einen fibrösen Tumor des Schlundes ab, der im längsten Durchmesser 9 Cm. und an der Peripherie $10^1/_2$ Cm. misst.

Ebenso wie die Fibroide entstehen die Sarcome gewöhnlich retropharyngeal. Sie unterscheiden sich von den Fibromen dadurch, dass sie wachsend über ihr Muttergewebe hinausgreifen, z. B. die Schädelbasis perforiren und so eine hochgradige Malignität erlangen.

Der Krebs im Schlunde ist meist ein Epitheliom und entsteht dann von der Schleimhaut gewöhnlich, aber nicht ausschliesslich, der Tonsillen. Auch echtes Carcinom des Pharynx wird beobachtet, namentlich in den tieferen Theilen desselben. Ebenso häufig als der Krebs im Schlunde entsteht, greift er von den Nachbarorganen (Zunge, Kehlkopf, Oesophagus) auf den Pharynx über. Bei dem raschen Wachsthum des Krebses und seiner Neigung, in dem immer bewegten Pharynx zu exulceriren, ist die Diagnose meist leicht. Denn in allen vorgeschrittenen Fällen tritt uns der *Cancer apertus* in Grauen erregender Deutlichkeit entgegen. Im Beginne aber ist die Diagnose nicht so leicht. Hier macht das Epitheliom zuweilen den Eindruck eines einfachen Papilloms und sollten deshalb derartige Geschwülste nach ihrer Entfernung immer mikroskopisch untersucht werden.

*) Störk, Krankheiten des Kehlkopfes, pag. 106. Stuttgart 1880.

Der Laie wird es sich nicht ausreden lassen, dass die Bösartigkeit der Geschwulst erst durch die Operation entstanden sei, wenn ihre Natur bei der Operation vom Arzte verkannt wird. In anderer Weise sind Gummiknoten und Tuberkelgeschwülste für Carcinome gehalten und exstirpirt worden. Es sollte deshalb in zweifelhaften Fällen, auch wenn es sich um grosse Knoten handelt, vor der Operation immer erst durch Darreichung von Jodkalium festgestellt werden, ob es sich nicht um syphilitische Geschwülste handelt.*) Im Pharynx ist es überdies leicht, Theile von Geschwülsten zu exstirpiren und durch ihre mikroskopische Untersuchung Anhaltspunkte für die Diagnose zu gewinnen. Niemals aber sollte die Palpation versäumt werden, denn unter den hier in Frage kommenden Geschwulstformen ist der Krebs diejenige, die den härtesten Eindruck macht.

Cysten. Ausser vorgenannten Geschwülsten finden sich im Pharynx nicht zu selten Cysten. Insbesondere hat TORNWALDT (l. c.) solche im Nasenrachenraum beschrieben und sie mit der *Bursa pharyngea* in Verbindung gebracht. Ich selbst habe mehrere derartige Cysten gesehen, sie aber für einfache Retentionscysten gehalten. Sie sind in Folge ihres serösen Inhaltes durchscheinend und deshalb leicht kenntlich. Auch neben dem *Ligamentum glosso-epiglotticum medium* kommen Cysten zur Beobachtung. Die Cysten des Nasenrachenraumes lassen sich mit dem GOTTSTEIN'schen Messer für die adenoiden Vegetationen in toto entfernen. Die anderen heilen nach einer ausgiebigen Incision.

Varicen, Cavernöse Geschwülste und Aneurysmen. Nach den Untersuchungen von BIMOC und LAPEYRE (Acad. des scienc. Paris, 31. Oct. 1887) findet sich in der unteren Partie der Pharynxwand constant ein submucöser Venenplexus. Jedenfalls kommen in der unteren Gegend der seitlichen Pharynxwand Varicositäten nicht gerade selten vor. Dieselben sitzen am Zungengrunde und in der benachbarten Schlundgegend und erscheinen im Laryngoskop als blaue dicke Adern, die zum Theil mit Knoten besetzt sind. Sie finden sich bei Processen, die den Abfluss des Blutes vom Pharynx aus verhindern, aber auch ohne diese, und erreichen zuweilen eine solche Mächtigkeit, dass die ganze seitliche Pharynxgegend und der Zungengrund von ihnen eingenommen und in beträchtlicher Höhe überlagert wird. Einmal sah ich von ihnen ausgehend eine über wallnussgrosse cavernöse Geschwulst auf der rechten Seite eines älteren Mannes.

Cavernöse Geschwülste finden sich in allen Theilen des Pharynx, entweder in der Schleimhaut eingebettet oder submucös. Liegen sie oberflächlich, so zeigen sie eine blaue Farbe. Immer sind sie comprimirbar.

Aneurysmen im Pharynx sind seltene Erscheinungen. Ich sah zweimal ein rabenfederkieldickes pulsirendes Gefäss an der hinteren Rachenwand, welches von der Seite her schräg von unten und aussen nach der Mitte und oben hin verlief. Einmal sah ich ein Aneurysma, welches die Tonsille vordrängte und Aehnlichkeit mit einer hypertrophischen Tonsille hatte, nur dass es pulsirte und comprimirt werden konnte.

Die cavernösen Geschwülste werden am besten mit der Elektropunctur oder der Galvanocaustik verkleinert, oder auf chirurgischem Wege exstirpirt. Auch Einspritzungen mit *Liquor Ferri* werden empfohlen.

Seltenere Formen. Einen behaarten Rachenpolyp beschreibt SCHUCHART (Centralbl. für Chirurgie. 1884, Nr. 41). Es werden zuweilen aberrirte Tonsillen beobachtet. Auch kann die Rachentonsille wie eine gestielte Geschwulst erscheinen. Ueber syphilitische Tumoren vergl. oben XI, 4, über die retropharyngeale Struma den Artikel Struma.

Die Erscheinungen, welche die Geschwülste bedingen, sind sehr verschieden, je nach der Bösartigkeit der Geschwülste, ihrer Grösse und ihrem Sitz. Lassen wir die Bösartigkeit der Geschwulst an und für sich ausser Betracht, so verursachen die Geschwülste des Nasenrachenraumes erst dann

*) B. v. Langenbeck, Ueber Gummigeschwülste. Archiv für klin. Chir. XXVI.

Beschwerden, wenn sie durch ihre Grösse raumbeschränkend werden. In der *Pars oralis* können schon kleine Geschwülste die Aufmerksamkeit des Patienten auf sich lenken, theils weil er sie selbst wahrnimmt, theils weil sie von Anderen gesehen oder beim Schlucken gefühlt werden. Am meisten in die Erscheinung treten unter den Geschwülsten des Schlundes diejenigen des Kehlkopftheiles. Hier reicht schon eine geringe Geschwulst aus, um den verhältnissmässig engen Raum zu stenosiren. Gestielte Geschwülste des Kehlkopftheiles sind eine erhebliche Gefahr für das Leben, weil sie sich in den Kehlkopf überschlagen und plötzliche Erstickung herbeiführen können.

Die Behandlung der eigentlichen Geschwülste des Pharynx fällt ganz der Chirurgie anheim. Es handelt sich darum, sie mit dem Messer, der Schlinge, der Zange, dem scharfen Löffel oder galvanokaustischen Instrumenten zu entfernen oder sie durch Elektrolyse zu verkleinern und nach und nach zum Schwinden zu bringen. Die Operationen sind selbstverständlich in der *Pars oralis* am leichtesten, da es genügt, die Zunge herunterzudrücken, um diese Höhle dem Auge zu erschliessen. Auch im Kehlkopftheil des Pharynx lässt sich, wie VOLTOLINI*) dies beschreibt, operiren ohne Anwendung des Spiegels, wenn man die Zunge gehörig niederdrückt und der Patient eine Würgbewegung ausführt. Am schwierigsten gestaltet sich die Operation im retronasalen Raum. Hier müssen die Instrumente auf rhinoskopischem Wege oder durch die Nase hindurch eingeführt werden. Schliesslich kommt die Pharyngotomie (s. d.) in Frage.

XVI. Fremdkörper. Die Fremdkörper, die im Pharynx angetroffen werden, sind fast ausschliesslich Ingesta und gelangen meist vom Munde aus dahin. Selten gelangen von der Nase aus Knochenstücke oder Fremdkörper in den Nasenrachenraum und ebenso ist es selten, dass von der äusseren Haut aus vordringende Fremdkörper in den Nasenrachenraum gelangen. Häufiger schon kommen beim Erbrechen Theile, die im Magen gewesen sind, in den Nasenrachenraum. ADELMANN theilt die Fremdkörper folgendermassen ein:

I. Körper mit rauhen, spitzen, schneidenden Oberflächen: Knochenstücke, Gräten, Pfeifenspitzen, Nadeln: *a)* Dornen, *b)* Nägel, *c)* Stacheln, *d)* Sonde, *e)* Bolzen, *f)* Zinke, *g)* Grannen, *h)* Angelhaken, künstliche Gebisse und Obturatoren, Münzen, Messer, Gabeln.

II. Körper mit mehr glatter Oberfläche: *a)* weiche: Fleischstücke, lebende Thiere, Früchte, Eier, Kuchen, Tücher, Bälle; *b)* harte: Steine, Ringe, Knöpfe, metallene Tassen, Fingerhüte, Schlösser, Löffel, Holzstücke, Lederstücke.

III. Unbekannte Körper.

Die Fremdkörper veranlassen je nach ihrer Natur und ihrer Grösse sehr verschiedene Erscheinungen. Kleinere, spitze rufen zunächst Schmerz, dann eine Verwundung des Pharynx hervor. Werden sie nicht entfernt, so perforiren sie allmälig die Pharynxwand und beginnen entweder zu wandern, oder aber bedingen phlegmonöse Entzündungen. Letztere geben zuweilen zu diffusen, die Nachbarorgane ergreifenden Eiterungen Veranlassung. Auch sind tödtliche Blutungen dabei beobachtet. Grössere Körper stenosiren den Pharynx, rufen immer ein Schluck- und gewöhnlich auch ein Athmungshinderniss hervor. Nur im Nasenrachenraum können an und für sich nicht reizende Fremdkörper längere Zeit verweilen, ohne wichtige Erscheinungen zu veranlassen.

Die Diagnose eines Fremdkörpers, selbst eines grossen, ist nicht immer leicht und können die Angaben des Kranken über den Ort, wo er denselben zu fühlen glaubt, uns dabei in falsche Richtung leiten. Die Untersuchung war früher häufig sehr schwer, weil der Kranke würgt, erbricht oder gar zu ersticken drohte. Die Vortheile des Cocaïn sind kaum bei einer anderen Gelegenheit so werthvoll, als bei der Suche nach und der Extraction der Fremdkörper im Schlunde! Unter

*) Voltolini, Galvanokaustik. Wien 1871, pag. 223 und Berliner klin. Wochenschrift. 1868, Nr. 23.

Hilfe des Cocaïn gelingt es jetzt meist die Fremdkörper mit dem Laryngoskop zu erblicken. Manche, z. B. Fischgräten, sind jedoch zuweilen unsichtbar, weil sie sich ganz in die Schleimhaut eingebohrt haben. Dann muss man mit dem Finger palpiren. Immer aber muss der ganze Pharynx besichtigt werden und man darauf gefasst sein, auch mehrere Fremdkörper, z. B. zwei Nadeln, zwei Gräten oder zwei Hälften dieser Körper anzutreffen.

Die im Pharynx befindlichen Fremdkörper werden zuweilen ohne Kunsthilfe ausgehustet oder ausgewürgt, oder durch gewaltsame Schluckbewegungen in den Magen hinabbefördert. Durch Kunsthilfe darf letzteres nie geschehen; vielmehr ist es unsere Aufgabe, die im Pharynx steckenden Fremdkörper zu extrahiren. Dies geschieht durch entsprechende Zangen oder sonstige greifende Instrumente. Gebisse z. B. lassen sich ergreifen, indem man einen Zahn mit der Schlinge fasst. Der Magnet versagt bei dem Versuche, in der Schleimhaut festsitzende Nadeln zu extrahiren. Es ist aber dabei zweckmässig, die Zange magnetisch zu machen, damit die aus der Schleimhaut gezogene Nadel festgehalten wird. In manchen Fällen giebt es kein schöneres Instrument zur Extraction wie unseren Zeigefinger. Gelingt die Extraction nicht, so muss die Pharyngotomie gemacht werden.

XVII. Von den Stricturen des Pharynx haben wir die durch syphilitische Narben entstandenen bereits erwähnt. In ähnlicher Weise können andere narbige Processe Verengerungen des Pharynx, namentlich des Kehlkopftheils, hervorrufen. In dieser Beziehung sind die Verbrennungen des Pharynx durch Genuss zu heisser Getränke (Trinken aus siedenden Theetöpfen etc.) und die Anätzungen desselben durch Lauge oder Säure zu erwähnen, wie letztere durch Unvorsichtigkeit oder beim *Conamen suicidii* häufiger vorkommen. Die Stricturen des Pharynx rufen ein Schluckhinderniss und zuweilen ein Athmungshinderniss hervor. Sie sind mit dem Auge und der Sonde leicht zu erkennen. Die Therapie erstrebt, sie zu erweitern. Je nach der Länge der stricturirten Partie geschieht dies entweder durch allmälige Dilatation oder durch Incision oder durch eine Combination dieser beiden Verfahren, ähnlich, wie dies oben bei den syphilitischen Stenosen angeführt worden ist.

XVIII. Innervationsstörungen. Ueber die motorische Innervation des Pharynx sind die Acten noch nicht geschlossen. Es scheint festzustehen, dass als hauptmotorischer Nerv für das Gaumensegel der Accessorius zu betrachten ist. Hierfür sprechen: 1. Die anatomischen Untersuchungen BURCHARD's*), der unter HEIDENHAIN's Leitung nach der WALLER'schen Methode die Accessoriuswurzeln ausriss und beobachtete, welche Nerven nach diesem Eingriffe der fettigen Degeneration anheimfielen. Darunter gehörte immer der *N. pharyngeus, Nervi vagi.* 2. Können hierfür die physiologischen Experimente von BISCHOF angeführt werden, während Versuche von J. A. HEIN**) diesen Satz nur theilweise bestätigen. Namentlich aber sprechen 3. hierfür die Beobachtungen von einseitigen Accessoriuslähmungen, wie solche von ERB***), SELIGMÜLLER†) und an einem in meiner Poliklinik beobachteten Falle von B. HOLZ††) mitgetheilt wurden. Die Muskeln, die vom *Vago-accessorius* versorgt werden, sind der obere Constrictor, der *Levator veli*, die *Mm. pharyngo-* und *glosso-palatini*. Der *M. tensor veli* wird dagegen vom *Ramus pterygoideus int.*, des zweiten Astes des Trigeminus, innervirt. Im Gegensatze zu der Annahme, dass der Accessorius die oben genannten Muskeln innervire, wird von manchen Autoren angenommen, dass dies der Facialis besorge, und zwar durch seine *Rami palatini*, welche die Fortsetzung des *N. petrosus superficialis major*, des Verbindungsastes zum *Glosso-pharyngeus* darstellen. Lähmungen des Facialis, welche den Stamm oberhalb des *Ganglion geniculi* betreffen, rufen

*) Burchard, Verlauf des Acc. Willisii im Vagus. Dissert. Halle 1867.
**) Müller's Archiv. 1844.
***) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. IV.
†) Archiv für Psychiatrie. 1872.
††) Dissert. Berlin 1877.

eine Mitbetheiligung des Velum hervor. Es scheint also eine doppelte Innervation stattzufinden.

Was die sensiblen Nerven des Schlundes anlangt, so versorgt der Trigeminus die Schleimhaut in der Umgebung des *Ostium pharyngeum tubae* und des vorderen Schlundkopfgewölbes, ferner die vordere Seite des Velum bis zu den Rändern der *Arcus glosso-palatini*. Der übrige Pharynx wird vom *Plexus nervosus pharyngeus* innervirt, zu welchem sich der *Glosso-pharyngeus*, der Vagus und Sympathicus vereinigen vermittelst besonderer Nerven, welche aus diesen Stämmen entspringen. Der *Glosso-pharyngeus* ist gleichzeitig Geschmacksnerv für den Pharynx.

1. Störungen der Sensibilität. Die Schleimhaut des Schlundes localisirt tactile Eindrücke bei verschiedenen, sonst normalen Menschen sehr verschieden genau; im Allgemeinen aber viel weniger genau, als dies von der äusseren Haut gilt. Auch Wärme- und Kälteeindrücke gelangen im Schlunde weniger genau zur Perception. Dagegen beantwortet die Schleimhaut des Pharynx Reize mit den von ihr möglichen Reflexen ziemlich prompt. Namentlich die Berührung der Gaumenbögen ruft bei den meisten Menschen Würgen hervor. Durch Uebung lassen sich diese Reflexe unterdrücken lernen. Die Pharynxschleimhaut gehört zu den Theilen des Körpers, die in der Narcose oder beim Coma am längsten ihre Reflexerregbarkeit bewahren. Schmerzen, die von der Schleimhaut des Schlundes ausgelöst werden, werden häufig verkehrt localisirt und theils in das Ohr, theils in die vordere Halsgegend, theils in den Kopf verlegt. Pathologische Reflexerscheinungen werden nicht gerade selten durch Erkrankung der sensiblen Nerven des Pharynx hervorgerufen (vergl. oben chronischer Catarrh). Ich sah Nieskrämpfe und Kopfnickerkrampf vom Pharynx aus entstehen.

a) Anästhesie nennen wir, wie überall, so auch im Pharynx einen Zustand, bei welchem das Minimum, welches einen sensiblen oder reflectorischen Reiz auslöst, grösser ist, als es normal sein sollte. Ich glaube nicht, dass man im Pharynx gut thut, Unterabtheilungen dieses Zustandes, als z. B. Analgesie, zu unterscheiden. Um dies thun zu können, dazu lauten in der Regel die Angaben der Patienten viel zu unbestimmt. Die Anästhesie des Pharynx findet sich in ausgesprochenster Weise in Fällen, in denen durch Compression der Vagus und *Glosso-pharyngeus* gelähmt ist.*) In solchen Fällen kann die Schleimhaut des Pharynx mit einer Sonde stark berührt werden, ohne dass der Patient dies wahrnimmt und ohne dass ein Reflex erfolgt. Auch verliert der Patient die Controle über die in den Pharynx gelangenden Speisen, sobald dieselben auf die erkrankte Seite gerathen. In Folge dessen bleiben Speisepartikeln im Pharynx stecken oder gelangen in den Kehlkopfeingang und werden in beiden Fällen erst durch Husten und Würgen wieder entfernt. Auch die Unterscheidung von kalt und warm geht verloren. Es sind dies aber im Ganzen seltene Fälle. Die gewöhnlichen Formen, in welchen Anästhesie des Pharynx angetroffen wird, entstehen auf dem Boden der Hysterie oder compliciren sich mit der diphtherischen Lähmung. In diesen Fällen sind sie meist doppelseitig und betreffen eine gewöhnlich bleiche Schleimhaut. In seltenen Fällen empfinden Hysterische neben der Anästhesie Schmerzen im Schlunde (*Anaesthesia dolorosa*). Häufig ergiebt erst die objective Untersuchung das Vorhandensein der Anästhesie, da die Kranken davon kein Bewusstsein und keine Beschwerden haben. Als Heilmittel dient die Elektricität und die Behandlung des Grundleidens. Auch Strychnininjectionen sind empfohlen.

b) Hyperästhesie. Hyperästhesie ist der Zustand, in welchem das Minimum des Reizes, welches einen sensiblen oder reflectorischen Effect auslöst, geringer ist, als in der Norm. Die Hyperästhesie des Pharynx ist ein recht ver-

*) Cf. B. Fraenkel, Berliner klin. Wochenschr. 1875. Nr. 3. — Schech, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXIII, pag. 157.

breiteter Zustand und findet sich besonders bei Rauchern, Trinkern, Tuberkulösen und solchen Menschen, die viel sprechen. Sie wird von den Aerzten leicht bemerkt, da sie bei der Pharyngoskopie und Laryngoskopie ein erhebliches Hinderniss abgiebt. Sie zeigt sich namentlich nach Seite des Reflexes hin. In Fällen höheren Grades reichen schon Bewegungen des Pharynx oder der Zunge aus, um Würgen etc. hervorzurufen. Die Hyperästhesie findet sich nur selten ohne anderweitige Erkrankungen des Rachens, meist ist sie mit chronischem Catarrh complicirt. Die Therapie wird sich deshalb zunächst gegen dieses Grundleiden richten müssen (vergl. oben), dann aber leisten Narcotica und Anästhetica gute Dienste, insonderheit innerer Gebrauch von *Kalium bromatum*. Auch die Anwendung der Kälte ist zu empfehlen. Oertlich wurden früher Morphiumpinselungen angewandt; jetzt sind dafür Cocaïn und Menthol im allgemeinen Gebrauch.

c) Parästhesie. Unter den Sensibilitätsneurosen des Pharynx ist die Parästhesie die häufigste. Sie findet sich neben Anästhesie, neben Hyperästhesie oder bei sonst normaler Sensibilität. Die Kranken klagen über fremde Empfindungen, denen sie eine verschiedene Deutung geben. Bald glauben sie, der Kitzel, den sie empfinden, rühre von Schleim her; sie klagen dann über Verschleimung und geben sich alle erdenkliche Mühe, den, nur in ihrer Empfindung vorhandenen, Schleim herauszubefördern. Sie sind glücklich, wenn ihnen ihr ewiges Räuspern und Kratzen einmal einen Tropfen Secret in die Erscheinung bringt. In anderen Fällen supponiren sie dem Gefühle, als wenn ihnen hinten im Halse etwas sässe, einen Fremdkörper. Sie sagen, es sässe ihnen ein Haar, eine Gräte, eine Kornähre, Stroh, Watte oder dergl. im Halse. Manchmal glauben sie, der Fremdkörper, über den sie klagen, bewege sich und so entsteht die eigenthümliche Empfindung, die zum *Globus hystericus* die Veranlassung wird. Sie verlegen diese Gefühle meist in die Kehle. Doch geben sie selten dafür eine bestimmte Stelle an. Alle diese Empfindungen sind meist spontan vorhanden, zuweilen werden sie jedoch nur beim Schlucken oder Sprechen gefühlt. Sie lassen sich bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit vergrössern und andauernder machen.

Für die Entstehung der Parästhesie giebt es kaum ein charakteristischeres Beispiel, als die Empfindung, die nach Extraction eines Fremdkörpers zurückbleibt. In einer ganzen Reihe von Fällen, in denen man Kranken einen Fremdkörper, und zwar total, aus dem Pharynx extrahirt hat, erscheinen dieselben des anderen Tages wieder, und behaupten, es sässe noch etwas in ihrem Halse. Das Gefühl, als wenn im Pharynx noch etwas stäcke, ist den Kranken so deutlich vorhanden, dass sie häufig auch der genauesten Untersuchung und der festen Versicherung, dass Alles entfernt sei, keinen Glauben schenken und zum dritten Male wieder kommen, um sich den Unannehmlichkeiten, die die Exploration des Pharynx mit sich bringt, nochmals zu unterziehen. Juracz beschreibt einen Fall, in dem beim Zerschlagen eines Glases, aus welchem ein Patient trank, die mit psychischer Erregung einhergehende blosse Vorstellung, einen Glassplitter verschluckt zu haben, ausreichte, eine derartige Parästhesie hervorzurufen. Es geben solche Beobachtungen Fingerzeige dafür ab, wie nun z. B. die unangenehmen Empfindungen des chronischen Catarrhs sich zu Parästhesien ausbilden können. In der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle von Parästhesie ist aber chronischer Catarrh der Schleimhaut vorhanden und in einer nicht geringen Anzahl *Pharyngitis lateralis*. Auch Krankheiten des Ohrs und der Zungengrunddrüsen können Parästhesien hervorrufen, die von den Patienten in der Gegend des Schlundes empfunden werden. Schmerzhafte Empfindungen in der Gegend der Tuba können sogar von Strumen aus entstehen, und es ist wahrscheinlich, dass Erkrankungen der ganzen Halsgegend parästhetische Sensationen hervorrufen können, die genau so empfunden werden, wie die echten Pharynxparästhesien. Die hochgradigsten Formen von Parästhesie trifft man bei Neurasthenischen, Hysterischen und Hypochondrischen. Es giebt aber auch Fälle, in denen Hypochondrie und Melancholie vom Pharynx aus angeregt wird (siehe oben). Parästhesie ist in der Mehrzahl der Fälle ein

langwieriges Leiden, welches nicht nur die Patienten, sondern auch den behandelnden Arzt der Verzweiflung nahe bringen kann. In Bezug auf die Therapie ist zunächst die Pharynxschleimhaut zur Norm zurückzuführen, resp. der Ort zu ermitteln und zu heilen, von dem aus die Parästhesie erzeugt wird. Bei der grossen Verbreitung des Bezirks, von dem aus dieses geschehen kann, ist dies jedoch eine schwierige und häufig unausführbare Sache. Gelingt es aber nicht, den eigentlichen Sitz zu ermitteln, so versagt die Therapie leider recht häufig. Wir wenden dann Elektricität und Allgemeinbehandlung (Hydropathie, Ferrumpräparate, psychische Behandlung etc.) an.

d) Wirkliche Neuralgien kommen im Rachen sehr selten vor, sind aber beobachtet worden. Namentlich scheint die Ausbreitung des Trigeminus im Pharynx neuralgisch erkranken zu können.

Literatur: A. Juracz, Ueber die Sensibilitätsneurosen des Rachens und des Kehlkopfes. Sammlung klin. Vorträge. Nr. 195. — Schadewaldt, Deutsche med. Wochenschrift. 1887, Nr. 32 u. 33.

2. Motorische Neurosen.

a) Krämpfe im Gebiete des Pharynx kommen nur in Verbindung mit Krämpfen des Oesophagus oder als Theilerscheinung der Hydrophobie zur Beobachtung (vergl. die betreffenden Artikel).

b) Lähmung. Die Lähmungen der Musculatur des Pharynx sind selten central; als solche finden sie sich zum Beispiel bei Hemiplegien. Als Leitungslähmungen müssen diejenigen Formen betrachtet werden, die bei Compression des *Vago-accessorius* oder des Facialis (jenseits des *Ggl. geniculi*) beobachtet werden. Als peripher gelten diejenigen Lähmungen, die sich nach acuten Krankheiten, am meisten nach Diphthérie, finden. Die Lähmungen betreffen eine oder beide Seiten des Pharynx oder nur einzelne Muskeln. Der Ausfall der Wirkung der einzelnen Muskeln macht sich in folgender Weise bemerklich. Die Lähmung des *M. levator* und *Tensor veli* lässt die betreffende Seite des Velum unbewegt oder wenn es sich um Parese handelt, weniger bewegt als die gesunde. In der Ruhelage, bei aufrechter Kopfhaltung, hängt die betreffende Seite des Velum mehr nach vorn. Einseitige Lähmung des *M. azygos uvulae* stellt das Zäpfchen krumm nach der gesunden Seite hin. Doppelseitige Lähmung dieses Muskels verlängert die Uvula. Isolirte Lähmungen der übrigen Muskeln kommen nur sehr selten zur Beobachtung. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind sämmtliche Muskeln des Velum gelähmt und entstehen dadurch sehr wichtige Veränderungen. Bei einseitiger Lähmung hängt das ruhende Velum bei aufrechter Körperhaltung mit der gelähmten Seite weiter nach vorn, die Raphe weicht von der Sagittallinie nach hinten gegen die gesunde Seite hin ab; das Gewölbe, welches der Gaumen darstellt, wird schief, die höchste Kuppe liegt, je weiter nach hinten, desto mehr auf der gesunden Seite. Bei intendirter Bewegung treten diese Erscheinungen noch mehr hervor. Die Raphe wird ganz auf die gesunde Seite hinübergezogen und erscheint der Winkel, welchen das Zäpfchen mit dem Gaumenbogen bildet, auf der gesunden Seite erheblich spitzer als auf der erkrankten. Der *Isthmus pharyngo-nasalis* bleibt auf der kranken Seite offen. Bei doppelseitiger Lähmung steht das *Velum palatinum* unbeweglich, weit von der hinteren Pharynxwand ab und hängt wie ein schlaffes Segel in die Mundhöhle hinein; bei aufrechter Körperhaltung weiter nach vorn als in der Rückenlage. Der Abschluss des *Isthmus pharyngo-nasalis* unterbleibt auf beiden Seiten. Es kommen Fälle zur Beobachtung, in welchen bei im Uebrigen completer Paralyse des Velum der Tensor auf einer oder auf beiden Seiten noch functionirt, was sich durch Zuckungen im Bereiche seiner Insertion bemerklich macht. Vorstehendes gilt von der Paralyse. Paresen zeigen die geschilderten Erscheinungen in entsprechend vermindertem Grade. In manchen Fällen findet sich neben der Lähmung der Musculatur Anästhesie.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen die am häufigsten vorkommenden, sogenannten post-diphtherischen Lähmungen. Sie finden sich als eine nicht seltene Folgekrankheit der Diphtherie; bei einseitiger Diphtherie am stärksten auf der befallenen Seite. Sie finden sich aber auch nach einfacher Angina und JURACZ*) beschreibt einen Fall, in dem eine solche Lähmung nach einer Pneumonie bei einem $6^1/_2$ Jahre alten Knaben eintrat. Wie es scheint, beruhen diese Lähmungen auf Erkrankungen der peripheren Nerven und der Muskeln (cf. E. LEYDEN, Zeitschr. für klin. Med., IV, pag. 351 und PAUL MEYER, VIRCHOW's Archiv, LXXXV, pag. 181; bei Letzterem findet sich die ganze Literatur zusammengestellt).

Die bei der Bulbärparalyse auftretende Gaumenlähmung hat etwas Besonderes; die Functionsstörung ist grösser als man nach dem objectiven Befunde denken sollte; die Bewegungen des Velum beim ä-Sagen erfolgen noch, wenn auch träger, während das Schlucken schon beinahe unmöglich ist.

Sobald der *Isthmus pharyngo-nasalis* auf einer oder auf beiden Seiten nicht mehr geschlossen werden kann, treten wichtige Symptome hervor. Beim Schlingen, namentlich von Flüssigkeiten, gelangt ein Theil in den Nasenrachenraum und wird zuweilen fontainenartig durch die äusseren Nasenlöcher entleert. Die Behinderung des Schlingens ist zuweilen eine so erhebliche, dass die künstliche Ernährung mittelst der Schlundsonde nöthig wird. Die Sprache bekommt einen näselnden Beiklang, und zwar den offenen Nasenton, jenen Ton, den wir beim Aussprechen nasaler Vocale auch physiologisch verwenden. Viele Consonanten verlieren ihren Klang und die Sprache wird undeutlich. Auch findet, wie KRISHABER zuerst nachgewiesen, eine phonatorische Luftverschwendung statt. Beim Sprechen entweicht durch die Nase fortwährend Luft, die in der Normalität im Munde noch eine gewisse Spannung erleidet. Hierdurch wird die Luftsäule in der Trachea entlastet und die betreffenden Patienten können mit einer Inspiration beim Sprechen weniger lange aushalten, als sie dies bei geschlossenem *Isthmus pharyngo-nasalis* zu thun im Stande wären.

Die Therapie der Lähmungen muss sich selbstverständlich nach der Ursache richten. Die Anwendung der Elektricität bleibt das Hauptmittel. Auch Strychnininjectionen sind empfohlen. Bei diphtherischen Lähmungen sind Roborantia am Platze.

Ueber secretorische und vasomotorische Neurosen vergl. oben IV und V.

Literatur über Pharynxkrankheiten im Allgemeinen: E. Wagner und H. Wendt und E. Wagner in Ziemssen's Handb. der spec. Path. VII, 1, 2. Aufl., Leipzig 1878. — C. Störk, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, der Nase und des Rachens. Stuttgart 1880. — Morell Mackenzie, Krankheiten des Halses und der Nase. Uebersetzt von F. Semon. Berlin 1880. — C. Michel, Behandlung der Krankheiten der Mundrachenhöhle. Leipzig 1880. — Löri, Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens etc. Stuttgart 1885. — Ph. Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens etc. 2. Aufl., Leipzig und Wien 1888.

B. Fraenkel.

Phenacetin. Syn. *Para-Acetphenetidin. Acet-p.-phenetidin.* Phenacetin wurde zuerst im Jahre 1887 von O. HINSBERG dargestellt, von ihm in Gemeinschaft mit A. KAST auf seine physiologische Wirkung untersucht und als Antipyreticum empfohlen. Weitere Versuche von G. KOBLER auf der v. BAMBERGER'schen Klinik, ferner von HOPPE, von ROHDEN, FR. MÜLLER, LÉPINE, DUJARDIN-BEAUMETZ u. A. haben dargethan, dass dasselbe zu den besten fieberwidrigen Mitteln gehört. ROHDEN und nach diesem FR. MÜLLER wiesen auf den Werth als Antirheumaticum bei acutem Gelenkrheumatismus hin und HOPPE machte auf die sedativen und antineuralgischen Eigenschaften des Mittels aufmerksam.

Chemische Zusammensetzung. Seiner Constitution nach ist Phenacetin ein acetylirtes Paraphenetidin, d. h. der in der Amidogruppe acetylirte Aethyläther des p. Amidophenol. Verglichen mit dem Acetanilid oder Antifebrin kann es als das p.-Oxäthylacetanilid aufgefasst werden, d. h. als Acetanilid, in

*) l. c. pag. 17.

welchem das in der Parastellung befindliche H-Atom durch die **Oxäthylgruppe** C_2H_5O ersetzt ist.

Das Verhältniss wird durch folgende Formeln ausgedrückt:

$$C_6H_4\left\langle\begin{matrix}OH\\NH_2\end{matrix}\right. \qquad C_6H_4\left\langle\begin{matrix}OC_2H_5\\NH_2\end{matrix}\right.$$

Amidophenol. Phenetidin.

$$C_6H_4\left\langle\begin{matrix}OC_2H_5\\NH(CH_3-CO)\end{matrix}\right. \qquad C_6H_4\left\langle\begin{matrix}H\\NH(CH_3-CO)\end{matrix}\right.$$

P.-Acetphenetidin (Phenacetin). Acetanilid (Antifebrin).

Eigenschaften. Phenacetin (BAYER) stellt ein vollkommen weisses, geruch- und geschmackloses, aus farblosen Krystallnadeln bestehendes Pulver dar, welches in Wasser (auch in heissem) schwer löslich ist. Leicht löst es sich in Alkohol, besonders in heissem, ebenso in warmem Oel und Glycerin, aus denen es sich jedoch beim Erkalten wieder abscheidet. In sauren und alkalischen Flüssigkeiten ist Phenacetin unlöslich. Es schmilzt bei 135° C. Die wässerige Lösung reagirt neutral und wird durch Schwefelwasserstoff nicht verändert. RITSERT giebt folgende Identitätsreactionen: 1. 1 Ccm. einer heiss bereiteten, später erkalteten Lösung in concentrirter Salzsäure giebt mit 5 Tropfen frischen Chlorwassers eine rothviolette Färbung, welche nach 5 Minuten tief rubinroth wird und auf weiteren Zusatz von Chlorwasser in rosa abblasst. 2. 1 Ccm. der nämlichen salzsauren Lösung mit 10 Ccm. Wasser verdünnt wird auf Zusatz von 3proc. Chromsäurelösung allmälig tief rubinroth gefärbt. — Nach SCHWARZ darf 0·1 Grm. Phenacetin nach dem Erhitzen mit Natronlauge auf Zusatz von 3—4 Tropfen Chloroform und abermaligem Erhitzen nicht den widerlichen Geruch nach Isonitril entwickeln, andernfalls liegt eine Verwechslung oder Vermischung mit Acetanilid (Antifebrin) vor.

Physiologische Wirkung. In den Versuchen von HINSBERG und KAST bewirkten Dosen von 0·15—0·2 pro Kilo bei Hunden keine besonderen Veränderungen, selbst wenn den Thieren mehrere Tage hintereinander 1·0—2·0 Grm. gegeben wurden. Bei einer erheblichen Steigerung der Dosen (3·0—5·0 Grm.) zeigten sich beschleunigte Respiration, Schlafsucht, schwankender Gang, Erbrechen. Diese Erscheinungen nahmen im Verlauf von 2—3 Stunden unter gleichzeitigem Auftreten einer mehr oder weniger stark ausgesprochenen Cyanose der Maulschleimhaut zu. Nach einigen Stunden erholten sich die Thiere wieder vollkommen. Das Blut zeigte bei diesen Thieren mehrmals eine cyanotische Verfärbung und das Spectrum des Methämoglobins. Letzteres trat jedoch nicht regelmässig auf und konnte bei den kleineren Dosen niemals constatirt werden.

Beim gesunden Menschen beobachtete KOBLER nach Dosen von 0·5—0·7 keinerlei Veränderungen im Befinden; auch die Körpertemperatur blieb unbeeinflusst. Bei grösseren Gaben macht sich eine Wirkung auf das Nervensystem geltend. So sah HOPPE nach Gaben von 1·2—2·0 mehrere Male Gähnen, Schläfrigkeit und etwas Benommenheit des Kopfes, in einzelnen Fällen auch Schwindel, Uebelkeit, Aufstossen, Frösteln. Diese Erscheinungen dauerten etwa 1½ bis 3 Stunden. Die normale Körpertemperatur wurde nach diesen grösseren Dosen kaum beeinflusst oder nur um wenige Zehntelgrade herabgesetzt. Cyanose und Methämoglobinämie beim Menschen beobachtete MÜLLER nur in zwei Fällen nach Tagesdosen von 6·0—8·0 Grm.

Eine Steigerung der Diurese hat sich mit Sicherheit nicht feststellen lassen. Jedenfalls ist dieselbe nicht constant.

Antiseptische Eigenschaften besitzt Phenacetin nicht. KOBLER und KOVACS konnten bei ihren Versuchen mit verschiedenen Mikroorganismen nur eine ganz geringe Verzögerung des Wachsthums constatiren.

Verhalten des Phenacetins im Organismus und Ausscheidung durch den Harn. Phenacetin wird weder von saurem Magensaft, noch von alkalischem Pankreasauszug gespalten, so dass man annehmen muss, dass es unverändert zur Resorption gelangt. Ueber das weitere Schicksal des Phenacetins *im Organismus* haben die Untersuchungen des Harns nach Phenacetinaufnahme

von Hinsberg und Kast einerseits und Fr. Müller andererseits Aufschluss gegeben. Der meist dunkelgelbe Urin giebt auf Zusatz von Eisensesquichlorid eine tiefburgunderrothe Färbung, die bei stärkerem Eisenchloridzusatz in schwarzgrün übergeht. Diese Reaction tritt nach Müller jedoch nicht in allen Fällen ein. Beim Menschen fand Müller eine Vermehrung der gepaarten Schwefelsäure. Hinsberg und Kast beobachteten bei ihren Versuchsthieren nach grösseren Dosen, dass die Schwefelsäure ihrer gesammten Menge nach als gepaarte Verbindung ausgeschieden wurde.

Ausserdem reducirt der Harn alkalische Kupferlösung bei längerem Kochen und dreht die Polarisationsebene nach links. Dies Verhalten ist jedoch nach Kobler und Hoppe nicht constant. Die Gährungsprobe liefert ein negatives Resultat.

Hinsberg und Kast nehmen an, dass ein Theil des eingeführten Phenacetins unverändert durch den Urin ausgeschieden wird, ein anderer Theil aber in Form unbekannter gepaarter Verbindungen. Müller konnte unverändertes Phenacetin im Harn nicht nachweisen, wohl aber Phenetidin und eine Substanz, die Müller nach den erhaltenen Reactionen für Paramidophenol anspricht. Hiernach erscheint es wahrscheinlich, dass im Organismus nicht nur die Acetylgruppe abgespalten wird, sondern dass bei einem Theil auch die Acetylgruppe abgetrennt wird und die gebildeten Verbindungen Phenetidin und Paramidophenol theils mit Schwefelsäure, theils mit Glycuronsäure gepaart durch den Urin ausgeschieden werden. Bei sehr grossen Dosen scheint nach den Beobachtungen von Hinsberg und Kast daneben ein Theil als unverändertes Acetphenetidin den Körper passiren zu können.

In einem Falle isolirte Müller aus dem Harn einer hochfiebernden Kranken, die mit 2·0 Phenacetin behandelt worden war, aus dem Aetherextract des mit Salzsäure gekochten schwach sauren Harns einen krystallinischen, rothgelben, in Wasser unlöslichen Farbstoff, der mit concentrirter Salz- und Schwefelsäure eine prachtvolle, dem Methylviolett ähnliche Farbe gab.

Anwendung. *a)* Anwendung als Antipyreticum. Während die normale Körpertemperatur kaum durch das Mittel beeinflusst wird, findet bei Fiebernden schon durch verhältnissmässig kleine Dosen eine beträchtliche Herabsetzung der Temperatur statt. Hinsberg und Kast erzielten in ihren ersten Versuchen bei Phthisikern durch Gaben von 0·2—0·5 Grm. einen Temperaturabfall um durchschnittlich 2° C. Kobler, welcher das Mittel bei den verschiedensten fieberhaften Krankheiten gab, fand, dass Dosen von 0·6—0·7 nothwendig sind, um einen ausgiebigen Temperaturabfall zu erzeugen. Es scheint jedoch, dass Phthisiker, heruntergekommene schwächliche Personen stärker beeinflusst werden, als kräftige Individuen. — Alle Beobachter stimmen aber darin überein, dass die antipyretische Wirkung mit grosser Sicherheit eintritt und dass der Temperaturabfall allmälig erfolgt. Die Wirkung beginnt nach ungefähr 1/2 Stunde und erreicht ihr Maximum nach 3—4 Stunden, dann beginnt die Temperatur wieder ganz allmälig zu steigen. Die Gesammtdauer der Wirkung erstreckt sich je nach der verabreichten Dosis auf 2—6—8 Stunden. Die Entfieberung erfolgt für gewöhnlich unter nur mässiger Schweisssecretion, das Wiederansteigen der Temperatur in der Mehrzahl der Fälle ohne Frost.

Den antipyretischen Effect von 1·0 Grm. Phenacetin setzt Heusner gleich dem von 0·5 Antifebrin und 2·0 Antipyrin. Wie bei anderen Fiebermitteln ist auch beim Phenacetin die Wirkung am ausgiebigsten, wenn es in den späteren Nachmittags- oder Abendstunden gereicht wird, wo sich die physiologische Fieberremission mit der durch das Mittel künstlich erzeugten summirt. Eine einmalige grössere Dose scheint eine energischere Wirkung zu äussern, als wiederholte kleine Dosen. Durch eine continuirliche Darreichung eine dauernde Apyrexie zu erzeugen, gelingt nach Müller nicht, auch tritt hierbei nach wenigen Tagen eine Angewöhnung an das Mittel ein, so dass immer höhere und höhere Dosen gegeben

werden müssen. Eine gewisse Gewöhnung beobachtete auch HOPPE, welcher fand, dass in denjenigen Fällen, meist waren es Phthisiker, in welchen stärkere Schweisse auftraten und das Mittel nicht ganz gut vertragen wurde, diese Symptome bei Fortgebrauch des Phenacetins am folgenden Tage geringer waren. — Pulsfrequenz und nach HOPPE auch Respirationsfrequenz gehen entsprechend dem Temperaturabfall herunter, dabei nimmt die Völle und Spannung des Pulses zu. KOBLER rühmt die mit der Entfieberung sich einstellende Euphorie bei seinen Patienten. Von Kindern wird Phenacetin ausgezeichnet vertragen.

Eine specifische Wirkung auf den Krankheitsprocess besitzt nach Uebereinstimmung sämmtlicher Beobachter das Mittel nicht. Eine Ausnahme hiervon findet beim acuten Gelenkrheumatismus statt. ROHDEN giebt bei dieser Erkrankung dem Phenacetin vor dem salicylsaurem Natrium und vor dem Antifebrin den Vorzug. Aehnlich günstig urtheilt MÜLLER. Unter 24 Fällen von Gelenkrheumatismus zeigten 15 sofortiges Aufhören des Fiebers und Nachlass der Gelenkschwellung und -Schmerzhaftigkeit, die nach 2—9 Tagen völlig verschwand; in 4 Fällen war nur eine Besserung, keine Heilung zu erzielen, in 6 Fällen wurde der Zustand nicht beeinflusst. Zuweilen wurden die Kranken nach 2—4 Tagen schmerz- und fieberfrei, aber es blieb ein leichtes Gefühl von Spannung in den befallenen Gliedern zurück, welches durch eine einmalige Dose von Salicylsäure oder durch Massiren beseitigt wurde. Das Auftreten von Endocarditis und Pericarditis wird durch Phenacetin ebensowenig verhindert wie durch die anderen gebräuchlichen Mittel; auch Recidive des Gelenkrheumatismus bleiben nicht aus, dieselben scheinen jedoch beim Phenacetingebrauch nach MÜLLER seltener zu sein als nach Antipyringebrauch.

b) Anwendung als Antineuralgicum. Von noch grösserer Bedeutung dürfte wohl der Werth des Phenacetins als Antineuralgicum sein. HOPPE rühmt das Mittel besonders bei Migräne. Nach HEUSNER wirkt es ähnlich dem Antipyrin, aber weit energischer beruhigend und schmerzstillend als dieses bei Neuralgien und Erregungszuständen des Nervensystems, welche durch reflectorische Reizungen bedingt werden oder in allgemeiner Nervosität wurzeln. Bei Migräne, Gastralgie, Ischias, Schlaflosigkeit in Folge von Ueberarbeitung und nervöser Erregung leistete es Vorzügliches. — Ebenso günstig spricht sich RUMPF über die Wirkung bei Migräne, bei Kopfdruck in Folge übermässigen Alkoholgenusses, sowie bei Neurasthenie mit Kopfdruck aus. Ueberraschend günstige Erfolge sah derselbe ferner im Gegensatz zu MÜLLER bei den lancinirenden Schmerzen der Tabiker, ferner bei Neuralgien, bei chronischer Neuritis, während bei Neuralgien einzelner Nerven, obwohl auch hier häufig Linderung eintrat, die Wirkung weniger sicher war.

Bei Kopfschmerzen in Folge organischer Hirnkrankheiten, Tumoren etc. bleibt die Wirkung aus.

Als Antineuralgicum muss Phenacetin in grösseren Dosen gegeben werden, 1·0—2·0 Grm. selbst mehrmals täglich.

Nebenwirkungen. Vor anderen Antipyreticis zeichnet sich Phenacetin durch das seltene Auftreten von üblen Nebenwirkungen aus. Nach den gebräuchlichen antipyretischen Gaben fehlen solche in den meisten Fällen gänzlich. Die Schweisssecretion ist eine mässige, nur bei geschwächten und durch langwierige Krankheiten heruntergekommenen Individuen erfolgt öfters eine reichlichere Schweisssecretion. Uebelkeit, Erbrechen, Cyanose, Herzschwäche gelangten nicht zur Beobachtung. Auch nach grösseren Dosen fehlten für gewöhnlich unangenehme Nebenerscheinungen.

In seltenen Fällen scheint eine Idiosyncrasie gegen das Mittel zu bestehen. So beobachtete HOPPE bei zwei Patientinnen Schwindel, Mattigkeit, Frösteln und Uebelkeit. In einem weiteren Fall von migräneartigen Kopfschmerzen, in welchem ein Erfolg ausblieb, stellte sich Herzklopfen, Frost und Schwindel ein.

Eine ähnliche Wirkung beobachtete LINDMANN nach 2·0 Grm. bei einer 34jährigen Frau, bei welcher sich auch Cyanose einstellte. MÜLLER sah Cyanose

und Methämoglobinurie nur in zwei Fällen nach Tagesdosen von 6·0, beziehentlich 8·0 Grm., und ist der Ansicht, dass sich beide bei Annahme einer Maximaldosis von 5·0 Grm. pro die ganz vermeiden lassen. Die relative Ungefährlichkeit des Phenacetins gegenüber dem Antifebrin dürfte wohl in dem Umstande ihre Erklärung finden, dass aus dem Phenacetin im Organismus zwei ziemlich indifferente Körper, das Phenetidin und das Paraamidophenol entstehen, während aus dem Antifebrin das viel giftigere Anilin abgespalten wird.

Das Auftreten eines Exanthems wurde in zwei Fällen beobachtet, und zwar von A. VALENTIN bei einer anämischen an Schlaflosigkeit und Kopfschmerzen leidenden Frau nach 1·0 Grm. und von HOPPE bei einem 22jährigen an Typhus erkrankten Arbeiter nach einer Dosis von 0·5 Grm.

Dosirung. Als Antipyreticum 0·5—0·75 Grm. wegen der Geschmacklosigkeit des Mittels am besten in Pulverform oder in Pastillen. Bei Kindern 0·125—0·25. — Als Antineuralgicum 1·0 mehrmals täglich. — Stärkste Tagesdosis 5·0!

Literatur: [1]) O. Hinsberg und A. Kast, Ueber die Wirkung des Acetphenetidins. Centralbl. für die med. Wissenschaften. 1887, Nr. 9. — [2]) G. Kobler, Das Phenacetin. Wiener med. Wochenschr. 1887, Nr. 26 u. 27. — [3]) H. Hoppe, Ueber die Wirkung des Phenacetins. Therap. Monatshefte. April 1888 und Inaug.-Dissert. Berlin 1887. — [4]) Heusner, Ueber Phenacetin. Therap. Monatshefte. März 1888. — [5]) B. Rohden, Phenacetin. (Bayer). Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 18. — [6]) A. Valentin, Ein Fall von Phenacetinexanthem. Therap. Monatshefte. Juli 1888. — [7]) Lindmann, Unangenehme bedrohliche Nebenwirkungen des Phenacetin. Therap. Monatshefte. Juni 1888. — [8]) Fr. Müller, Ueber Acetphenetidin. Therap. Monatshefte. August 1888.

Langgaard.

Phenol, Phenylsäure, s. Carbolsäure, III, pag. 624.

Phenolverbindungen und deren Vorkommen im Thierkörper. Man zählt zu den Phenolverbindungen des Thierkörpers ausser dem eigentlichen Phenol C_6H_6O noch die das Phenol stets begleitenden, nicht selten der Menge nach überwiegenden Kresole C_7H_8O (vergl. XI, pag. 372), ferner die aromatischen Oxysäuren (vergl. Oxysäuren): die Paroxyphenylessigsäure und Paroxyphenylpropionsäure.

Phenol (auch Carbol, Carbolsäure oder Phenylalkohol genannt) C_6H_6O, das Monohydroxyderivat des Benzol und deshalb als $C_6H_5 . OH$ aufzufassen, wird, wie das Kresol, aus den bei der Leuchtgasfabrikation übergehenden schweren Steinkohlentheerölen gewonnen. Grosse farblose, die Haut stark ätzende Prismen, bei 40° schmelzend, bei 182° C. siedend, in 15 Theilen Wasser (bei gewöhnlicher Temperatur), in Alkohol und Aether leicht löslich. Löst man Phenol statt in Wasser in Natron- oder Kalilauge auf, so entsteht Phenolnatrium $C_6H_5 . ONa$, beziehungsweise Phenolkalium $C_6H_5 . OK$. Selbst sehr verdünnte wässerige Lösungen von Phenol geben folgende Reactionen:

Auf Zusatz von (neutralem) Eisenchlorid entsteht eine tiefblaue, auf Zusatz von Eisenoxydulsulfat eine lila Färbung; vorhandene oder zugesetzte freie Säure hebt die Färbung auf, deshalb muss die auf Phenol zu prüfende Flüssigkeit vorher mit kohlensaurem Natron genau neutralisirt werden. Die Reaction ist einerseits wenig scharf (bleibt bei starker Verdünnung aus), andererseits wird sie von vielen anderen Phenolderivaten geliefert.

Setzt man zu einer Phenollösung reichlich Ammoniak, dann einige Tropfen einer Lösung von unterchlorigsaurem Natron oder Kalk, sogenanntem Chlorkalk (1 : 20) und erwärmt gelinde, so tritt, je nach dem Gehalt an Phenol, sofort oder erst nach einigen Minuten eine Blau-, beziehungsweise Grünfärbung auf. Auch diese Probe ist nicht sehr scharf.

Versetzt man eine verdünnte wässerige Phenollösung mit Bromwasser (1 : 30), so entsteht sofort oder erst allmälig eine milchweisse Trübung oder ein weisslicher feinflockiger Niederschlag; setzt man Bromwasser weiter bis zur eben schwachen Gelbfärbung der Flüssigkeit zu und lässt mehrere Stunden stehen, so

geht die Trübung, beziehungsweise der Niederschlag in gelblichweisse, seideglänzende Krystallnadeln über, welche in Wasser fast unlöslich, in Alkohol und Alkalien leicht löslich sind und nach LANDOLT [1]) aus Tribromphenol $C_6H_2Br_3.OH$ bestehen. Die Probe ist bis auf $^1/_{500000}$ Phenol scharf und bei der leichten Abfiltrirbarkeit der Krystalle zur quantitativen Bestimmung wohl geeignet (siehe später). 1 Theil Tribromphenol entspricht 0·284 Theilen Phenol.

Beim Erhitzen mit MILLON'S Reagens (Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxyd, die etwas salpetrigsaures Salz enthält) zum Sieden, geben selbst hochgradig verdünnte wässerige Phenollösungen eine intensiv rothe Färbung, beziehungsweise dunkelrothen Niederschlag. Die Reaction ist nach PLUGGE [2]) bis zu $^1/_{60000}$ Phenol deutlich.

Vorkommen. Im freien Zustande findet sich Phenol, beziehungsweise Kresol bei der Fäulniss der Eiweissstoffe [3]) und daher im Inhalt des unteren Theiles vom Dünndarm und Dickdarm, sowie in Spuren im Koth [4]), ferner in jauchigen Herden, endlich in Spuren im Pferdeharn. Bei der Destillation von Rinderharn und Pferdeharn mit Salzsäure hat zuerst STÄDELER [5]) Phenol erhalten und angenommen, dass dasselbe im Harne präformirt und an Alkali gebunden sei. HOPPE-SEYLER und BULIGINSKY [6]) erkannten, dass das Phenol erst durch die kochende Säure aus einer Verbindung, wahrscheinlich einer gepaarten Säure, abgespalten werde, so dass der Harn nicht freies Phenol, sondern eine „phenolbildende Substanz" enthalte. J. MUNK [7]) hat dann gezeigt, dass auch normaler menschlicher Harn bei der Destillation mit Mineralsäuren regelmässig Spuren bis kleine Mengen Phenol giebt. E. BAUMANN [8]) ist es gelungen, die supponirte phenolbildende Substanz aus Pferdeharn zu isoliren und als Phenolschwefelsäure (Phenylätherschwefelsäure) zu erkennen und hat ihre künstliche Darstellung ausserhalb des Organismus entdeckt. Die Phenolschwefelsäure findet sich im Harn als Kalisalz.

Phenolschwefelsaures Kali $C_6H_5KSO_4$, seiner Constitution nach als $C_6H_5O.OK.SO_2$ aufzufassen, bildet kleine glänzende Blättchen, in 7 Theilen Wasser löslich, kaum löslich in absolutem Alkohol, leichter in kochendem Weingeist. Mit Eisenchlorid färbt es sich nicht, wird weder durch Alkalien noch durch Fäulniss zerstört. Seine Krystallblättchen zersetzen sich leicht beim Aufbewahren; zur Verhütung der Zersetzung bewahrt man die Krystalle am besten unter absolutem Alkohol auf. Die wässerige Lösung des Salzes giebt mit Chlorbaryum keine Schwefelsäurereaction. Erst durch gleichzeitigen Zusatz von Mineralsäure (Salzsäure) und beim Sieden tritt eine vollständige Spaltung in Phenol und Schwefelsäure ein; man erhält nunmehr einen Niederschlag von schwefelsaurem Baryt, während Phenol entweicht, beziehungsweise im Destillat nachweisbar wird. Während schon verdünnte Mineralsäuren diese Spaltung beim Erhitzen vollständig bewirken, erfolgt durch heisse Essigsäure nur spurweise Zersetzung. Die Spaltung durch Salzsäure erfolgt unter Wasseraufnahme:

$$C_6H_5O.OK.SO_2 + \underset{\text{Wasser}}{H_2O} = \underset{\text{Phenol}}{C_6H_5.OH} + \underset{\text{saures schwefelsaures Kali}}{OH.OK.SO_2}$$

Darstellung aus Pferdeharn. Pferdeharn wird bis zum Syrup verdampft, mit Weingeist ausgezogen, der Alkohol verjagt, der Syrup bei Winterkälte einige Tage stehen gelassen. Die auskrystallisirenden Blättchen werden abgesaugt und aus starkem siedenden Weingeist wiederholt umkrystallisirt. Noch reiner erhält man es aus Hundeharn nach äusserlicher und innerlicher Einverleibung von grösseren Gaben von Phenol.

Künstliche Darstellung. In einem geräumigen Kolben werden 100 Grm. Phenol mit 60 Grm. Kalihydrat und 90 Grm. Wasser zusammengebracht, nach Erkalten auf 60° 125 Grm. feingepulvertes pyroschwefelsaures Kali (aus saurem schwefelsaurem Kali durch Erhitzen in der Platinschale bis zur Entwicklung von Schwefelsäuredämpfen erhältlich) allmälig eingetragen und die Mischung unter häufigem Umschütteln 8—10 Stunden lang im Wasserbade bei 60—70° erhalten. Darnach wird mit siedendem 95procentigem Alkohol extrahirt und heiss filtrirt; beim Erkalten scheidet sich das Salz in glänzenden Blättchen aus. Das alkoholische Filtrat liefert beim weiteren Einengen eine zweite Krystallisation.

Nachweis von Phenol, beziehungsweise Kresolen und Phenolschwefelsäure. Enthalten Flüssigkeiten freies Phenol, so geht dasselbe nach

schwachem Ansäuern mit Essigsäure beim Erhitzen zum Sieden, über freiem Feuer oder auf dem Sandbade, in's Destillat über. An Schwefelsäure gebundenes Phenol wird erst durch Zusatz von ein Fünftel Volum Salzsäure oder verdünnter Schwefelsäure (1 : 5) beim Erhitzen zum Sieden abgespalten; man destillirt so lange, als ein bis wenige Tropfen des Destillates auf Zusatz von Bromwasser sich noch trüben. Die meist etwas trüben Destillate werden filtrirt und mit Bromwasser bis zur eben bleibenden Gelbfärbung versetzt: die zuerst auftretende milchige Trübung geht allmälig in einen krystallinischen Niederschlag von Tribromphenol über. Ist der Gehalt an Phenolschwefelsäure sehr gering, wie im Menschen- und Affenharn, so ist es nach J. MUNK [9]) nothwendig, den Harn vor der Destillation bei schwach alkalischer Reaction (durch Zusatz von Sodalösung) auf etwa ein Fünftel Vol. durch Eindampfen zu concentriren und erst dann mit Mineralsäuren zu destilliren; man reducirt so den durch die Löslichkeit des Tribromphenol bedingten Fehler so viel als möglich.

Zur Trennung der Phenole von anderen, gleichfalls in das Destillat übergehenden Stoffen (Indol, flüchtige Fettsäuren, Ammoniak u. a.) werden die Destillate nach Zusatz überschüssiger Kali- oder Natronlauge abermals destillirt, wobei Indol und Ammoniak fortgehen, Phenol und Kresole als Kaliverbindungen zurückbleiben; in letztere Lösung wird nach dem Erkalten Kohlensäure eingeleitet, dadurch die Kaliverbindungen unter Bildung von kohlensaurem Kali zerlegt, alsdann die freigewordenen Phenole und Kresole abdestillirt.

Die Trennung der Phenole von den Kresolen [10]) ist nur durch Ueberführung der resp. Substanzen mittelst concentrirter Schwefelsäure in die Sulfosäuren und Darstellung der Barytsalze der letzteren möglich. Die aus den Destillaten, wie eben beschrieben, möglichst von anderen Stoffen gereinigten Phenole und Kresole werden nach Zusatz überschüssigen Aetzkalis stark eingedampft, dann angesäuert und wiederholt mit Aether ausgezogen, die abgegossenen Aetherlösungen verdunstet, der Rückstand mit Chlorcalcium getrocknet und destillirt, das Destillat mit etwa dem gleichen Gewicht concentrirter Schwefelsäure auf dem Wasserbade mindestens eine Stunde lang erwärmt, dann mit Wasser verdünnt, mit Baryt neutralisirt, filtrirt, eingeengt und mit überschüssigem concentrirten Barytwasser versetzt; nach 12 Stunden hat sich parakresolsulfosaures Baryum abgeschieden. Das Filtrat wird durch Einleiten von Kohlensäure vom überschüssigen Baryt befreit, das Filtrat, zur Trockne verdampft, enthält das paraphenol- und orthokresolsulfosaure Baryum, welche gewogen werden. Bei Vorhandensein von orthokresolsulfosaurem Salz erhält man beim Schmelzen des Rückstandes mit Aetzkali Salicylsäure, während aus dem parakresolsulfosaurem Salz beim Schmelzen mit Aetzkali sich Paroxybenzoesäure bildet (vergl. XI, pag. 372).

Natur der Phenolverbindungen. Sowohl das „Phenol des Harns“ als auch die phenolhaltigen Destillate faulender, eiweisshaltiger Flüssigkeiten bestehen zum überwiegend grössten Theile aus Parakresol und nur zum kleinen Theil aus Phenol nebst Spuren von Orthokresol. [10]) Nur nach Einverleibung von Phenol in den Körper (Application auf die Haut, auf Wunden, in den Magen oder subcutan) besteht auch das Harnphenol fast ausschliesslich aus Phenolen, daneben finden sich nur noch Spuren von Kresolen.

Bildung der Phenolverbindungen im Körper. Dass sich Phenol im Darmcanal bildet, wurde zuerst durch Beobachtungen von E. SALKOWSKI [11]) wahrscheinlich gemacht, der in Fällen von Ileus einen ausserordentlich hohen Phenolgehalt im Harn fand. Auch nach Unterbindung des Darmes bei Hunden sah er in dem Harne, der zuvor phenolfrei gewesen, regelmässig Phenolschwefelsäure auftreten, bis zu 0·3 Grm. Phenol im Tage. Darnach war es nicht unwahrscheinlich, dass die Bedingungen für die Entstehung von Phenol im Darm dieselben wären, wie die für die Bildung des Indols und des Harnindicans, nämlich die Fäulniss der Eiweissstoffe im Darm. Allein erst E. BAUMANN [3]) hat den bestimmten Nachweis geliefert, dass bei der Fäulniss von Eiweiss mit Pancreas

nach mehreren Tagen Phenol, allerdings in sehr geringen Mengen entsteht (aus 100 Grm. Pancreas und 100 Grm. feuchtem Fibrin nur 22 Mgrm. Phenol). Weiter fand BRIEGER [4]) dasselbe in Spuren im Koth, während E. und H. SALKOWSKI [12]) zeigen konnten, dass unter günstigen Bedingungen bei der Eiweissfäulniss sich bis zu $1\frac{1}{2}\%$ des trockenen Eiweiss an Phenol, beziehungsweise Kresolen bilden kann.

Nun geht ferner nach BAUMANN in den Körper einverleibtes Phenol, insoweit es nicht durch Zerstörung verschwindet, beim Menschen und beim Hunde in Phenolschwefelsäure über und tritt als solche durch den Harn heraus; dagegen enthält der Harn nie freies Phenol oder Phenolalkali. Indem das Phenol im Organismus Schwefelsäure an sich bindet, wird die Menge der an Salzen gebundenen „präformirten", durch den Harn austretenden Schwefelsäure geringer, so dass bei reichlicher Einverleibung von Phenol oder bei Carbolintoxication der Harn fast gar keine präformirte Schwefelsäure enthält. Ein solcher Harn gibt bei Zusatz von Essigsäure und Chlorbaryum nur eine leicht milchige Trübung, während in der Norm ein dicker weisser Niederschlag von schwefelsaurem Baryt entsteht, dagegen liefert das Filtrat beim Kochen mit Salzsäure eine starke Ausscheidung, bedingt durch Spaltung der reichlich vorhandenen Phenolschwefelsäure. Da Phenolschwefelsäure fast ungiftig, Phenol stark giftig ist, wird durch Bindung von Schwefelsäure das Phenol für den Körper unschädlich gemacht.

Darnach ist der Analogieschluss gestattet, dass auch die Bildung der Phenolschwefelsäure im Körper erst ein secundärer Vorgang ist. Im Darm wird durch Fäulniss aus dem Eiweiss Phenol und Kresol abgespalten, von denen der grösste Theil resorbirt wird, sich in den Geweben mit Schwefelsäure verbindet und als phenolschwefelsaures Kali im Harn erscheint. Nur Spuren entziehen sich der Resorption im Darm und werden mit dem Koth ausgeschieden. Höchst wahrscheinlich bilden Tyrosin und die aromatischen Oxysäuren (s. diese) Zwischenstufen der fauligen Zersetzung des Eiweiss, während Phenol und Kresol die Endproducte darstellen.

Bei Dosen bis zu 0·5 Grm. Phenol sahen SCHAFFER [13]), TAUBER [14]), AUERBACH [15]) beim Hunde nur etwa die Hälfte als Aetherschwefelsäure im Harne wiedererscheinen; die andere Hälfte verschwindet, d. h. wird oxydirt. Beim Pferde fand J. MUNK [16]) von Tagesdosen bis zu 20 Grm. Phenol nur 46%, also kaum die Hälfte wieder; nach gleichzeitiger Eingabe von so viel Salzsäure, dass der vorher alkalische Harn sauer wurde, erschienen dagegen sogar 59% vom eingeführten Phenol im Harn wieder. Ganz kleine Mengen, 0·01—0·06 Grm. Phenol können vollständig verschwinden. Darnach kann man es als gesichert betrachten, dass die Menge des Harnphenols immer viel geringer ist, als die des im Darm gebildeten, weil immer ein Antheil vom Phenol, im Mittel die Hälfte, durch Oxydation verschwindet. Als Oxydationsproduct des Phenols fanden BAUMANN und PREUSSE [17]) Hydrochinon und Brenzcatechin, hauptsächlich in Form von gepaarten Schwefelsäuren im Harne. Die Oxydation des Hydrochinon und Brenzcatechin durch den Sauerstoff der Luft ist die Ursache der grünlichbraunen Farbe der sogenannten „Carbolharne".

Auf die Frage, welcher Darmabschnitt als die Bildungsstätte des Phenols anzusehen ist, wirft eine Beobachtung von C. A. EWALD [18]) einiges Licht. In einem Falle von *Anus praeternaturalis,* durch Excidirung eines brandigen Dünndarmstückes entstanden, fand sich, so lange die Passage vom oberen zum unteren Dünndarmstück nicht wiederhergestellt war, weder in dem aus der Fistelöffnung hervorquellenden Chymus, noch im Harn Phenol (auch kein Indican). 36 Stunden nach operativer Wiederherstellung der Communication traten zuerst Spuren, weiterhin immer reichlicher Phenol und Indican im Harn auf. Darnach dürfte der unterste Abschnitt des Dünndarms, das Ileum, und der Dickdarm als Bildungsstätten des Phenols (und Indicans) anzusehen sein.

Zur quantitativen Bestimmung der Phenole verfährt man genau so, wie oben für den qualitativen Nachweis angegeben. Die zu prüfenden

Flüssigkeiten, vom Harn etwa 200 Ccm. (von Blut oder Organen die Alkohol-extracte, nach Verjagen des Alkohols bei schwach alkalischer Reaction und Aufnahme des Rückstandes im Wasser) werden entweder direct oder nachdem sie bei alkalischer Reaction auf dem Wasserbade genügend concentrirt worden sind, mit ein Fünftel Volum Salzsäure oder verdünnter Schwefelsäure, auf dem Drahtnetz über freiem Feuer oder im Sandbade, mit LIEBIG'schen Kühler destillirt so lange, als noch einige Tropfen des Destillates mit Bromwasser leichte Trübung geben; dann werden die gesammten Destillate filtrirt und mit Bromwasser bis zu eben bleibender leichter Gelbfärbung versetzt, nach 5—12stündigem Stehen der meist krystallinisch gewordene Niederschlag auf ein kleines Faltenfilter gebracht, mit Wasser ausgewaschen, dann das Filter nebst krystallinischem Niederschlag im Exsiccator über Schwefelsäure getrocknet. Nach 24stündigem Trocknen kann man meist den Niederschlag als zusammenhängende Blättchenmasse fast ohne Verlust vom Filter abstreifen und zwischen Uhrgläsern, die durch eine Messingklemme verschlossen werden, wiegen. 1 Gewichtstheil Tribromphenol entspricht 0·284 Theilen Phenol.

Setzt man mehr Bromwasser zu, so dass die Flüssigkeit tiefgelb bis gelbbraun aussieht, so entstehen nach BENEDICT [19]) bromreichere Verbindungen (Tribromphenolbrom $C_6 H_2 Br_3 O Br$) neben Tribromphenol; deshalb muss man vorsichtig Bromwasser bis zur eben bleibenden leichten Gelbfärbung zusetzen.

Aus wässeriger Lösung von Kresol, welches, wie erwähnt, in überwiegender Menge sich unter den Phenolen des Harnes und der Faulflüssigkeiten findet, fällt nach BAUMANN und BRIEGER [20]) Bromwasser eine bromreichere Verbindung $C_7 H_4 Br_4 O$, welche sich indess, bei Gegenwart von freiem Brom, also bei einem kleinen Ueberschuss des zugesetzten Bromwassers, sich innerhalb 1—3 Tagen vollständig in Tribromphenol, unter Entwicklung von Kohlensäure, umwandelt. Deshalb empfiehlt es sich, den Bromniederschlag 2—3 Tage stehen zu lassen, ehe man ihn abfiltrirt.

Quantitative Ausscheidungsverhältnisse unter normalen und pathologischen Bedingungen. Der erwachsene Mensch scheidet in der Norm bei gemischter Kost nach J. MUNK [9]) 17—51 Mgrm. Phenol mit dem 24stündigen Harn aus. Das Phenol, beziehungsweise Kresol entstammt, wie oben ausgeführt, der Fäulniss der Eiweissstoffe, sowohl deren der Nahrung, als der in den Darm ergossenen Secrete (Bauchspeichel und Darmsaft), daher auch beim Hungerzustande Phenol ausgeschieden wird, nach J. MUNK [21]) in Spuren bis zu 40 Mgrm. Tritt eine Stagnation des Darminhaltes auf, wie experimentell nach Unterbindung des Darmes beim Hunde oder pathologisch beim Menschen in Folge von Darmverengerung oder Darmverschluss, Ileus, so greift die Eiweissfäulniss weiter um sich, es wird reichlicher Phenol gebildet und dem zu Folge steigt auch die Ausscheidung von Phenolschwefelsäure durch den Harn auf 0·12—0·3 Grm., wie zuerst die Beobachtungen von SALKOWSKI [21]) gelehrt und BRIEGER [22]) weiterhin bestätigt hat. Dasselbe muss der Fall sein, wenn in Folge einer allgemeinen oder circumscripten Peritonitis (Perityphlitis) die Darmperistaltik geschädigt wird und damit eine Stagnation des Darminhaltes mit consecutiver Fäulniss des Chymuseiweiss sich einstellt. Eine solche Eiweissfäulniss kann aber auch schon im Magen zu Stande kommen, wenn der Magen beträchtlich erweitert ist und in dem stagnirenden Mageninhalte abnorme Gährungsprocesse Platz greifen, so bei hochgradiger Magenectasie, wo SALKOWSKI und BRIEGER ebenfalls eine die Norm weit übersteigende Phenolausscheidung durch den Harn constatirt haben.

Aber auch ausserhalb des Darmes, überall da, wo die Luft Zutritt hat, können eiweisshaltige Massen faulen, so in der Lunge bei putrider Bronchitis und Lungengangrän, in der Pleurahöhle bei eitriger, verjauchender Pleuritis, in Carcinomen, welche mit der äusseren Luft communiciren (Krebs des Mastdarmes, des Magens, des Uterus u. s. w.), daher wird hier die Ausscheidung abnormer Phenolmengen durch den Harn begreiflich; in der That hat BRIEGER bei einem Fall

von jauchigem Empyem mit Pleurafistel die höchste Phenolausscheidung gefunden, 630 Mgrm. Phenol im Tag, also etwa 12mal so viel, als günstigsten Falles in der Norm. Wenn bei der Diphtherie (des Rachens) die Phenolausscheidung hohe Werthe zeigt, so dürfte dies ebenfalls so zu verstehen sein, dass der brandige Zerfall im Diphtherieherde mit einer intensiven Eiweissfäulniss einhergeht.

Auch bei Scharlach, Gesichtserysipel und Pyämie hat BRIEGER eine gesteigerte Phenolausscheidung beobachtet, nicht aber beim Typhus (abdominalis und recurrens), Intermittens, Variola und Meningitis cerebrospinalis und glaubt er daher, die erstgenannten Infectionskrankheiten als „eigentliche Fäulnisskrankheiten" ansehen zu müssen.

Dagegen findet sich in Krankheiten, bei denen der allgemeine Stoffwechsel herabgesetzt ist, wie bei Anämie und Chlorose, Phthisis pulmonum, Lues, chronischem Magencatarrh u. A. eine eher subnormale Phenolausscheidung, noch mehr ist dieselbe bei hoch fieberhaften Krankheiten, wie bei der croupösen Pneumonie, beim acuten Gelenkrheumatismus und der Meningitis reducirt.

Literatur: [1]) Landolt, Berichte der Deutsch. chem. Gesellsch. IV, pag. 770. — [2]) Plugge, Zeitschr. für analyt. Chem. XI, pag. 173. — [3]) Baumann, Zeitschr. für physiol. Chem. I, pag. 60; Ber. der Deutsch. chem. Gesellsch. X, pag. 685. — [4]) Brieger, Ibid. pag. 1027. — [5]) Staedeler, Annal. der Chem. LXXVII, pag. 17. — [6]) Buliginsky. Tübinger med.-chem. Unters. (herausgeg. von Hoppe-Seyler), pag. 234. — [7]) J. Munk, Archiv für die ges. Physiol. XII, pag. 142. — [8]) Baumann, Ibid. XIII, pag. 285; Berichte der Deutsch. chem. Gesellsch. XI, pag. 1907. — [9]) J. Munk, Archiv für Physiol. 1880, Supplem., pag. 22. — [10]) Baumann, Zeitschr. für physiol. Chem. VI, pag. 183. — [11]) E. Salkowski, Centralbl. für die med. Wissensch. 1876, pag. 818; Virchow's Archiv. LXXIII, pag. 409. — [12]) E. u. H. Salkowski, Ber. der Deutsch. chem. Gesellsch. XIII, pag. 189. — [13]) Schaffer, Journ. für prakt. Chem. Neue Folge. XVIII, pag. 282. — [14]) Tauber, Zeitschr. für physiol. Chem. II, pag. 366. — [15]) Auerbach, Virchow's Archiv. LXXVII, pag. 226. — [16]) J. Munk, Archiv für Physiol. 1881, pag. 460. — [17]) Baumann und Preusse, Ibid. 1879, pag. 245. — [18]) C. A. Ewald, Virchow's Archiv. LXXV, pag. 409. — [19]) Benedict, Ber. der Deutsch. chem. Gesellsch. XII, pag. 1105. — [20]) Baumann und Brieger, Ibid. pag. 804. — [21]) J. Munk, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 24. — [22]) Brieger, Zeitschr. für physiol. Chem. II, pag. 241; Zeitschr. für klin. Med. III, Heft 3.
J. Munk.

Phimosis (φίμωσις, von φιμός, Maulkorb), s. Balanitis, Präputium; *Phimosis palpebrarum* (Blepharophimosis), s. Ankyloblepharon, I, pag. 476.

Phlebektasie (φλέψ und ἔκτασις), Venenerweiterung, s. Varix.

Phlebitis, s. Venenentzündung.

Phlebitis umbilicalis. Die Entzündung der Nabelvene fand zuerst ein ausführliche Besprechung in einem Aufsatze von MECKEL: „Die Eiterung beim Abfallen des Nabelstranges" (1851), wenngleich BEDNAŘ, MILDNER, TROUSSEAU u. A. schon vorher einige casuistische Beiträge geliefert hatten. VIRCHOW, RAUCHFUSS, HECKER, BUHL und WEBER war es vorbehalten, das klinische und anatomische Bild derselben abzuschliessen.

Man unterscheidet eine congenitale und acquirirte Form der *Phlebitis umbilicalis.* Erstere wurde zuerst von VIRCHOW und SCANZONI beschrieben. Im SCANZONI'schen Fall liess sich die Thrombose der *Vena umbilicalis* bis in die Leber des Kindes verfolgen. Später hat HENNIG einen ähnlichen Fall mitgetheilt. Das Kind kam todt zur Welt mit Hautödem und parenchymatöser Nephritis. Bei weitem häufiger sind die aquirirten Formen der *Phlebitis* und *Thrombosis venae umbilicalis.* Ueber die absolute Häufigkeit derselben, namentlich im Vergleich zu denen der Nabelarterien, hatte man früher sehr irrige Anschauungen. Die meisten Autoren waren der Ansicht, dass die *Phlebitis umbilicalis* viel häufiger sei als die Arteriitis, wiewohl schon RITTER V. RITTERSHAIN die grosse Seltenheit der ersteren mehrfach betont hatte. Trotz seines grossen Materials im Findelhause zu Prag hatte derselbe in manchem Jahre keinen einzigen, in keinem Jahre

mehr als 1—2 Fälle aufzuweisen. Hiernach freilich hätte RITTER die Phlebitis weit seltener gesehen als andere, die ihr Material an Neugeborenen nicht aus einem wohlorganisirten Findelhaus, sondern aus dem in seiner Zusammensetzung sehr von Zufälligkeiten abhängigen Material einer pädiatrischen Poliklinik beziehen an Orten, wo keine Findelhäuser existiren. MILDNER berechnete die *Phlebitis umbilicalis* auf 13%, die Arteriitis auf 16%; GÜNSBERG zählte 5—6% für die Phlebitis; WRANY fand unter 120 Neugeborenen die Thrombose der Arterien 24mal, die der Venen nur 3mal; hiernach kämen auf die erstere 20%, auf die letztere nur 2·5%. Dies würde mit den Erfahrungen von BIRCH-HIRSCHFELD, EPSTEIN, RUNGE und mir übereinstimmen.

Die Thrombose der Nabelvene hielt man meist für entzündlicher Natur. VIRCHOW zeigte hingegen, dass sie in letzter Instanz mechanischen Ursachen ihre Entstehung verdanke. Die mangelhafte Zusammenziehung der Venenwand, hervorgerufen durch Stauungen des Blutes, durch Lähmung der Gefässwände, in Folge von periphlebitischen, meist unter der Form der Erysipelas verlaufenden Processen, die sich vom Nabel aus verbreiten, dürften jedenfalls die häufigste Ursache abgeben. Hierdurch werden nach und nach die Gefässe in starre Röhren verwandelt, verlieren ihre Contractionsfähigkeit und damit sind dann die Bedingungen zur Thrombose gegeben.

Ein grosser Theil der Beobachter (LORAICE, BELLÈTRE u. A.) sahen die *Phlebitis umbilicalis* als eine der verschiedenartigen Formen an, unter denen sich die Puerperalinfection der Neugeborenen documentirt. BUHL lieferte hierfür auch insofern den Beweis, als er zeigte, dass die eitrig-seröse Infiltration sich vom Nabel weiter im subperitonealen Stratum in das GLISSON'sche Gewebe bis auf die Darmwand und andererseits längs der Aorta bis in das mediastinale Bindegewebe ausbreitet. Wahrscheinlich ist es in der That, dass die offene Nabelwunde häufig das Atrium für die Infection repräsentirt, da ja auch fast stets der Nabel primär erkrankt ist. Immerhin aber muss betont werden, dass die Nabelvene in den seltensten Fällen den Weg darstellt, auf dem die Infectionsstoffe in den Körper gelangen, da dieselben sich bei der Gefässinvolution vom Nabelende aus verschliesst, während umgekehrt das periphere Ende der Nabelarterie lange offen bleibt, diese vielmehr sich am centralen Ende zu involviren beginnt. Daher kommt es denn auch, dass die *Arteriitis umbilicalis* viel häufiger ist und viel häufiger dem Infectionsstoff als Wegweiser dient. Uebrigens muss hier auch ausdrücklich bemerkt werden, dass selbst in Fällen, wo die *Phlebitis umbilicalis* einer puerperalen Infection ihren Ursprung verdankt, immer noch der Process ein localer bleiben kann, und nicht unbedingt zu den Erscheinungen einer allgemeinen Puerperalinfection führen muss. Auch gewinnt die zuerst von WEBER, dann von VIRCHOW, P. MÜLLER und neuerdings von RUNGE ausgesprochene Ansicht immer mehr an Boden, dass die *Arteriitis* und *Phlebitis umbilicalis* stets von der (inficirten) Nabelwunde aus in dem perivasculären Bindegewebe entsteht und von dort erst allmälig auf das Gefäss übergreift, nicht aber etwa im Gefäss selbst zu Stande kommt und dann auf dem Wege der Blutcirculation die Infectionskeime weiter transportirt.

BEDNAŘ hat im Findelhause zu Wien in einem Zeitraume von zwei Jahren unter 14.477 Kindern 36 an *Phlebitis umbilicalis* erkrankte verloren. In allen Fällen hatte sich dieselbe innerhalb der ersten 8 Lebenstage entwickelt. Dies stimmt mit den Angaben aller anderen Autoren überein, wonach gewöhnlich zwischen dem 3. und 7. Lebenstage, selten später, die Krankheit auszubrechen pflegt.

Wo eine puerperale Infection von Seiten der Mutter nicht als Ursache der Phlebitis angesehen werden kann, muss man dennoch oft an mikroparasitäre Krankheitserreger denken, die durch die Hände von Hebammen, Aerzte, durch Verbandstücke oder durch die mit Infectionskeimen geschwängerte Luft der schlecht ventilirten Wochen- und Geburtszimmer entstanden sind, wie RUNGE, BAGINSKY mit

Recht annehmen. Doch dürfen wir auch mechanische Insulte allein nicht ursächlich ausschliessen. Zerrungen am Nabelschnurrest, rohe Manipulationen bei der Verbindung führen zur Omphalitis mit ihren traurigen Folgen. Nicht selten bildet sich schon vor dem Abfallen des Nabelstranges eine Entzündung der Nabelgefässe aus, wenn, wie oben betont, von der Umgebung des Nabels ein Erysipelas oder eine Phlegmone sich weiter verbreitet.

Pathologische Anatomie. Die Leichen von Neugeborenen, die an Phlebitis und Thrombose der Nabelvene zu Grunde gingen, zeichnen sich nicht selten durch Atrophie und icterische Verfärbung der runzeligen, mit Schuppen oder abgelösten Fetzen bedeckten Haut aus. Zuweilen bemerkt man Oedem, Sclerom, multiple circumscripte Hautgangrän. Endlich findet man zahlreiche Abscesse über den ganzen Körper zerstreut, und jauchige Zerstörungen verschiedener Gelenke und cariöse Processe an den Knochen (Kreuzbein).

Der Nabel ist geschwollen, fast stets mächtig vorgebaucht, die Nabelwunde mit Blutkrusten bedeckt, oder in ein kraterförmiges Geschwür mit eitrigem, diphtheritischen Grunde verwandelt, oder brandig. Die Nabelvene selbst ist partiell oder in ihrer Totalität erkrankt. Sie ist stets verdickt, ihre Lichtung bis 1 Cm. und mehr, bis zur Dicke eines starken Gänsekiels erweitert und namentlich an ihrem Anfangstheil — wegen der periphlebitischen Infiltration — oder an der *Porta hepatis* sackartig ausgedehnt und mit Eiter erfüllt. Die einzelnen Wandungen des Gefässes sind verdickt, geschwollen, aufgelockert, zum Theil abgelöst meist trübe, glanzlos und mit Eiterkörperchen gespickt, namentlich die Media. Grössere Eiterherde und Pfröpfe trifft man hier und da an der Vereinigungsstelle der Nabelvene mit dem Pfortaderstamm. Der weitere Eitertransport ist sehr verschieden. In der Regel bildet ja noch bei Neugeborenen der etwa $^1/_2$ Mm. dicke *Ductus Arantii* die ziemlich directe Fortsetzung der Nabelvene und dient dem Eiter als Strasse zum rechten Herzen hin, und kann selbst von dort durch das *Foramen ovale* in den grossen Kreislauf gelangen. In anderen Fällen hingegen, wenn der *Ductus Arantii* bereits sehr eng ist und sich die Nabelvene stärker nach rechts krümmt, erscheint der Hauptast der Porta des rechten Leberlappens als eigentliche Fortsetzung der Nabelvene, in die die Pfortader schief einmündet. Alsdann kann auch der Eiter rückwärts in den Pfortaderstamm gelangen und bei langsamem Krankheitsverlauf die *Vena porta, pancreatica, messeraica* und *lienalis* ausfüllen. Milz und Pankreas sind dann welk, matschig, mit Eiter durchtränkt. MILDNER hat nach einer Angabe von WRANY unter 27 Fällen von Umbilicalvenenthrombose die Fortsetzung des Thrombus in die Leberäste der Porta 7mal, in den *Ductus Arantii* 2mal, in die *Cava ascendens* 1mal beobachtet. In den ersten Fällen findet man dann zahlreiche Leberabscesse, und der Tod der Kinder erfolgt gewöhnlich schnell durch Peritonitis. MECKEL, WEICKERT, BUHL, BEDNAR, HENNIG u. A. haben sehr detaillirte und interessante Befunde mitgetheilt, aus denen hervorgeht, dass, sei es nun durch Embolie oder Pyämie unter Umständen die *Phlebitis umbilicalis* zur Thrombose des *Ductus art. Botalli* führen kann, dessen normale Schliessung dadurch verhindert werden und sogar eine aneurysmatische Erweiterung eintreten kann. Die von dort fortgeschleuderten Gerinnsel aber können dann zu Embolien in die Lungenarterie und hämorrhagischen Infarcten führen, wie dies von KLOB und RAUCHFUSS speciell beobachtet ist.

Aus diesen Mittheilungen erhellt, dass der anatomische Befund in den verschiedenen Organen äusserst verschieden sein muss, je nachdem wir es bei der Phlebitis im einzelnen Fall mit einem Process zu thun haben, der local begrenzt blieb oder nicht. Namentlich da, wo es sich um eine puerperale Infection bei der Geburt handelte, wird die Multiplicität der Krankheitsherde eine sehr bedeutende sein. Fast niemals fehlt Peritonitis, zuweilen partiell, von Periphlebitis herrührend, meist jedoch diffus. Das Exsudat ist flockig, trübe, zuweilen von jauchiger Beschaffenheit. — Die Leber ist weich, brüchig, blutleer, gelb oder gelblich-weiss; die Leberzellen sind in Zerfall begriffen, fettig degenerirt, gelblich-

grün tingirt; die Kapsel ist gelockert, trübe, von zahlreichen kleineren Leberabscessen durchsprengt. Die Galle ist braun-grün, schmierig, eingedickt; HENNIG fand sie in einem Falle farblos, wie Hühnereiweiss, der *Ductus cysticus* war unwegsam. Die Milz ist vergrössert, geschwellt. Auch die Nieren sind vergrössert, weich, brüchig, ihr Epithel ist verfettet. Zuweilen findet man Ecchymosen in den Pyramiden, Infarcte und Abscesse. Im Magen und Darmcanal fehlen selten capilläre Blutungen und oberflächliche Substanzverluste. Die PEYER'schen Plaques sind regelmässig geschwellt. Das Herz ist schlaff mit theerartigem Blut gefüllt, das Herzfleisch verfettet, hier und da auf dem entzündeten Pericardium und Endocardium finden sich vereinzelte Ecchymosen. Der Thrombose des *Ductus arteriosus Botalli* wurde bereits oben gedacht. Die Lungen sind theils atelectatisch, theils von bronchopneumonischen Herden, pyämischen Infarcten (BUHL) und lobulären Abscessen durchsetzt, die bei peripherer Lage in den Pleurasack perforirten. Die Pleura ist mit Ecchymosen ebenfalls besetzt und mit eiterigem oder blutig serösem Exsudat zum Theil erfüllt. Extravasate unter die Galea des Pericranium und in die Hirnhäute beobachtet man nicht selten. In den Hirnhöhlen findet man blutig tingirtes Serum. Das Gehirn ist blutreich und weich. Seltener, namentlich wenn die Kinder länger gelebt haben, findet man Meningitis, zuweilen mit massigem jauchigem Exsudat. In den erweiterten Sinus trifft man marantische Thrombosen. Die Abscesse, Vereiterungen und Verjauchungen des subcutanen Bindegewebes, die multiplen destruirenden Gelenksentzündungen, das Erysipelas, der Icterus sind als Ausdruck eines ichorrhämischen oder septicämischen Allgemeinleidens zu betrachten. AUFRECHT fand übrigens in zahlreichen Organen massenhafte Ansammlungen von Körnchenhaufen, die er für identisch erklärte mit den Trippermikrococcen. Er glaubte deshalb in dem beobachteten Fall die *Phlebitis umbilicalis* und den Icterus als Folge einer Einwanderung dieser Mikrococcen in den Nabel ansehen zu müssen, die intra partum stattgefunden habe.

Symptome und Verlauf. Die von der Nabelgefässentzündung befallenen Kinder sind gewöhnlich mehr weniger icterisch. Die Haut ist von blassgelbem bis broncefarbenem Colorit. Beim Beginn des Leidens zeigt die Bauchhaut in der *Regio umbilicalis* eine rosenrothe Verfärbung, im Verlauf der Gefässe markiren sich röthliche Streifen. Gleichzeitig ist die Bauchhaut ödematös geschwellt und glänzend gespannt. Die Nabelfalte nässt, der nach oben von grubiger Vertiefung umrandete Nabelgrund ist kegelförmig vorgewölbt, seine Berührung wird von schmerzhaftem Stöhnen beantwortet.

Die Augen sind starr und unbeweglich, die Augenbrauen gerunzelt. Die schmerzhaft verzogenen Mundwinkel zucken, die Kiefer zittern, die Respiration ist oberflächlich, stockt *(Respiratio intercepta)*. Der Schlaf ist unterbrochen oder fehlt gänzlich, die Nahrung wird verweigert oder bald nach der Aufnahme erbrochen.

Die Beine anfangs gestreckt, werden mit Zunahme der Schwellung der Bauchhaut und Entwicklung der Peritonitis bald im Kniegelenk flectirt, die Schenkel an den Leib gezogen. Die Hervorwölbung des Nabels nimmt gewöhnlich mehr und mehr zu, da der mit Eiter gefüllte Venencanal sich nicht nach aussen entleeren kann. Dies Moment galt schon BEDNAŘ als das Charakteristische der Nabelphlebitis. Dann fühlt man auch durch die Bauchhaut die harte, strangförmige Nabelvene deutlich hindurch. Erysipelas gesellt sich alsbald hinzu und erstreckt sich von der *Regio umbilicalis* über den aufgetriebenen Unterleib bis zu dem Schenkel nach abwärts und zeigt überhaupt eine grosse Neigung zur Wanderung, indem es Penis, Scrotum, Vulva, Gesäss und Schenkel ergreift. Häufig beginnt dasselbe auch nicht am Nabel, sondern an entfernt gelegenen Körperstellen, an den Fingern, an der Nase, am Ohre u. s. w. Der Tod tritt dann gewöhnlich bald ein, nachdem die Dyspnoë hochgradig gesteigert ist, die Darmentleerungen grün und diarrhoisch wurden, und sich partielle oder allgemeine clonisch-tonische Krämpfe hinzugesellten. Am häufigsten stellen sich clonische Zwerchfellkrämpfe (Singultus),

Trismus und Tetanus ein; letztere können auch bald nach Beginn des Leidens bei Berührung des schmerzhaften Nabelgrundes in die Erscheinung treten.

In anderen Fällen, wo die Kinder nicht in wenigen Tagen unter diesen Erscheinungen zu Grunde gehen, beobachtet man eine ausgedehnte Phlegmone in der Umgebung des Nabels, es kommt zur Zerstörung der Haut durch Gangrän (Nabelgangrän, Omphalorrhagie), Pemphigus, multiple Entzündungen der grösseren und kleineren Gelenke mit Vereiterung und Epiphysentrennung und anderweitige allgemeine pyämische Erscheinungen, namentlich eitrige und hämorrhagische Ergüsse in das Peritoneum, in die Pleura machen dem Leben des Kindes ein Ende. Nur in seltenen Fällen erliegt dasselbe bei chronischem Verlauf der marantischen Sinusthrombose.

Heilungen gehören zu den grössten Seltenheiten, sind jedoch mehrfach beobachtet (HENNIG, BUSCH). Ich selbst habe zwei Genesungsfälle zu notiren. BEDNAŘ und WIDERHOFER hielten die *Phlebitis umbilicalis* für absolut tödtlich. Ersterer fand unter seinen 36 beobachteten Fällen 14mal Peritonitis, 7mal Meningitis, 5mal Pleuritis, 4mal Pneumonie, 1mal Pericarditis bei der Section als Todesursache. Auch FÜRST gibt an, dass sämmtliche von ihm beobachteten Fälle von *Phlebitis umbilicalis* 46 an Zahl (28 Knaben, 18 Mädchen) letal endeten.

Diagnose. Anfangs kann die Diagnose der *Phlebitis umbilicalis* auf grossen Schwierigkeiten beruhen, wenn nämlich in seltenen Fällen äusserlich am Nabel keine Veränderungen bemerklich sind, oder die Erscheinungen einer Omphalitis zu sehr in den Vordergrund treten. Ist der Process hingegen weiter vorgeschritten, so findet man gewöhnlich den Nabel conisch vorgetrieben und von breitem, intensiv geröthetem Entzündungshof umgeben, die *Regio umbilicalis* und *epigastrica* aufgetrieben, die Haut glänzend gespannt, ödematös, von strotzenden Venensträngen durchzogen. Gleichzeitig ist immer Fieber vorhanden, Icterus und pyämische Erscheinungen gesellen sich hinzu. Mit der *Arteriitis umbilicalis* ist die Phlebitis kaum zu verwechseln. Bei der Arteriitis fehlt das Fieber, es fehlt gewöhnlich der Icterus, es fehlt die conische Vorwölbung und Härte des Nabels, desgleichen das schwappende Gefühl und die streifige Röthung in der Umgebung. Pyämische Erscheinungen treten nicht so häufig auf. Zwar bildet die Peritonitis einen ziemlich constanten Befund, allein Erysipelas, Phlegmone, Pemphigus, Hautgangrän und jauchige Gelenksentzündungen gehören, wenn auch beobachtet, immerhin zu den Ausnahmeerscheinungen.

Nicht selten kann man ferner bei der *Arteriitis umbilicalis* den Eiterabfluss aus den Gefässen bemerken, ja BEDNAŘ giebt sogar an, in einem Falle beobachtet zu haben, wie bei den Athembewegungen der Eiter stossweise aus den Nabelgefässen hervorquoll. HENNIG endlich macht auf eine Einziehung des vom Blasenscheitel und dem Verlaufe der Nabelstrangadern eingefassten, gleichschenkeligen Dreiecks aufmerksam, die gegen die, wenn auch nicht beträchtliche Auftreibung der übrigen Bauchregionen um so greller in die Augen springt.

Therapie. Die Behandlung sei in erster Linie eine prophylactische. Hat man überhaupt der Unterbindung des Nabelstranges und der Pflege des Nabels besondere Sorgfalt zu widmen, so muss dies in noch weit höherem Masse der Fall sein zu einer Zeit, wo Puerperalerkrankungen beobachtet sind. Penible Reinigung und Desinfection der Finger, Instrumente, Verbandstücke, ferner gründliche Ventilation und Desinfection der Wochenzimmer, sofortige Trennung der Kranken von den Gesunden, müssen unter allen Umständen verlangt werden. Wöchnerin und Kind sollen womöglich von verschiedenen Personen gebadet und gereinigt werden. Ist die Mutter erkrankt, so soll das Kind aus der mütterlichen Atmosphäre entfernt wenden, ein Rath, der freilich ebenso leicht zu geben, wie schwer zu befolgen ist. Allein in den meisten Fällen wird es sich wenigstens durchführen lassen, dass das Kind nur zur Mutter in das Zimmer gebracht wird, wenn sie dasselbe an die Brust legt. Bei schwerer Puerperalerkrankung endlich wird das Stillen ohnehin unmöglich werden.

Ist die Diagnose der *Phlebitis umbilicalis* sichergestellt, so vermeide man alle überflüssigen Manipulationen am Nabel. Alle Bandagen und Verbände sind zu unterlassen. Leichte Bepinselungen mit $^{1}/_{2}$procentiger Carbolöllösung mittelst eines feinen Haarpinsels, leichte Compressen, in lauwarmes Wasser mit einem Zusatze von *Tinct. Myrrhae* getaucht, sind zu empfehlen. BUSCH hat durch Cataplasmen mit einer Abkochung von Leimkuchenmehl vier mit Icterus complicirte Fälle von *Phlebitis umbilicalis* am Leben erhalten. Jede Application von Streupulvern, mögen dieselben auch noch so fein gepulvert sein, ist unzweckmässig und gefährlich, da sie stets zu einer Reizung des Nabelgrundes führt. Nur wo man die putride Beschaffenheit eines Wundsecretes — etwa bei gleichzeitiger Nabelgangrän — beseitigen will, oder um eine Blutung (Omphalorrhagie) durch Coagulation zu stillen, darf man geeignete Streupulver verwenden. Man wird in solchen Fällen Mischungen in möglichster Feinheit aus Reismehl, Kohle und *Calcaria chlorata* oder *Alumina hydrata* verwenden. Kürzlich genas mir ein Fall, den ich mit häufig gewechselten lauwarmen Compressen von *Liquor alumini acetici* (pur) behandelte. Wo es bereits zu pyämischen Allgemeinerscheinungen gekommen, wird man vergebens etwas ansrichten. Clysmata von Chinin (0·2 : 60·0) oder Resorcin (0·1 : 60·0), innerlich Wein, sind zu versuchen.

Literatur: Billard, Krankheiten der Neugeborenen. 1829. — Schöller, N. Zeitschr. für Geburtskunde. 1840. pag. 268. — Mildnar, Prager Vierteljahrschr. 1848, pag. 86. — Bednař, Krankheiten der Neugeborenen. 1850, pag. 172. — Meckel, Charité-Annalen. 1853, pag. 218 — Trousseau, Journal für Kinderkrankh. III, pag. 112 u. 144. — Notta, Ibid. XXI, pag. 349. — Scanzoni, Prager Vierteljahrschr. 1853. — Mauthner, Journal für Kinderkrankh. 1851, XVII, pag. 219. — Weber, Zur Pathol. u. Anat der Neugeborenen. 1854, III, pag. 25. — Hennig, Kinderkrankh. 1854, pag. 194. — Virchow, Gesammelte Abhandl. 1856, pag. 591. — Rauchfuss, Virchow's Archiv. 1859, XVII, pag. 376. — Widerhofer, Jahrb. für Kinderheilk. u. F. 1852, V, pag. 192. — Horwitz, Hosp. Tidende. Kopenhagen 1862, 32—34; Journal für Kinderkrankh 1863, 5, 6. — Ritter v. Rittershain, Prager Vierteljahrschr. 1868, XCVII und Oesterr. Jahrb. für Pädiatrik. 1870, I, pag. 47. — Wrany, Jahrb. für Physiol. und Pathol. des ersten Kindesalters. 1868, I, pag. 174. — Hennig in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. 1877, II, pag. 122—127. — Aufrecht, Mikrococcen bei Nabelvenenentzündung Neugeborener. Centralbl. f. med. Wissensch. 1882, 16. — Fürth, Wiener Klinik. 1884, Heft 11 u. 12, pag. 312—318. — Credé, Archiv f. Gyn. 1884, pag. 75. — Runge, Die Krankheiten der ersten Lebenstage. 1885, pag. 96—99.

Soltmann.

Phlebolith (φλέψ und λίθος), Venenstein, s. Varix.

Phlebotomie (φλέψ und τομή), Venenschnitt = Aderlass, I, pag. 198.

Phlegmasie (φλεγμασία von φλέγειν, brennen) = Entzündung; *Phlegmasia alba dolens*, s. Puerperalkrankheiten.

Phlegmatorrhagie (φλέγμα, Schleim und ῥήγνυμι); **Phlegmatorrhoe** (φλέγμα und ῥέω), Schleimfluss, Catarrh.

Phlegmone, von φλέγειν, brennen, entzündet sein, also eigentlich Entzündung, auch Pseudoerysipelas und bei englischen Autoren vielfach *Cellulitis i. e. inflammatio telae cellulosae*, heisst die Entzündung der bindegewebigen Räume des Körpers nebst der dieselben bedeckenden Haut. Am häufigsten wird das subcutane fettreiche Bindegewebe von der Krankheit befallen, weniger häufig die subfascialen und intermusculären Bindegewebsräume. Die Krankheit führt nach ihrem Sitze vielfach besondere Namen; so nennt man die Entzündung des kurzen und derben subcutanen Bindegewebes an Finger und Hohlhand *Panaritium subcutaneum*, so spricht man bei der mit sehr derber Infiltration einhergehenden Phlegmone des Halsbindegewebes im oberen Halsdreieck von *Angina Ludwigii*, bei der Phlegmone des Beckenbindegewebes von Parametritis, Perityphlitis u. s. w.

Das Leiden entsteht in zweifacher Weise. Die traumatische Phlegmone, wie wir die Fälle der ersten Gruppe nennen wollen, ist gebunden an eine Trennung der Hautdecken. Zuweilen handelt es sich nur um oberflächliche Schrunden

leichte Riss- und Quetschwunden, welche, zumal in Verbindung mit subcutanen Blutergüssen, zu Bindegewebsentzündungen und Eiterungen Veranlassung geben. Anderemale sind Insectenstiche als Ursache nachweisbar. Endlich geben Schrunden an Hand oder Fuss zuweilen zu Lymphangitis und im Anschluss daran zu ausgedehnter Bindegewebseiterung weiter nach dem Stamme zu den Anstoss. Viel häufiger aber sind es grössere Wunden, welche den Ausgangspunkt bilden, seltener, wenn dieselben im Zustande guter Granulation sich befinden, gewöhnlich dann, wenn sie verunreinigt, gereizt, mit einem fibrinösen oder gar diphtheritischen Belag versehen sind. Noch günstiger für das Auftreten des Leidens sind enge Wunden, besonders Schusswunden mit gehindertem Abfluss der Secrete. Dann entstehen die Formen der schnell fortschreitenden intermusculären und subcutanen septischen Phlegmone, welcher PIROGOFF[1]) den Namen des acutpurulenten Oedems beigelegt hat. — Die Fälle der zweiten Gruppe kann man als idiopathische Phlegmone zusammenfassen. Ohne jede nachweisliche Ursache bildet sich an Hand, Vorderarm und Oberarm, etwas seltener an anderen Körpertheilen eine Entzündung, welche durchaus nicht immer milde verläuft, sondern einen sehr bösartigen Charakter annehmen kann. In anderen Fällen ist eine Fortleitung, wahrscheinlich auf dem Wege der Lymphgefässe nachweisbar; so führt z. B. die *Angina faucium* nicht selten zu Bindegewebsentzündungen am Halse; so sieht man an den Extremitäten im Anschluss an eine Lymphangitis oder Lymphadenitis Phlegmone auftreten.

Symptome und Verlauf. Ist die Entzündung auf ein kleines Territorium beschränkt, so pflegt Fieber im Anfange sowohl, als während des ganzen Verlaufs zu fehlen; so zeichnen sich z. B. die Panaritien, sowie die meist wenig umfangreichen Phlegmonen an Handrücken oder Vorderarm, welche nach Insectenstichen zu entstehen pflegen, durch fieberlosen Verlauf aus. Die Röthung, die Schwellung und Schmerzhaftigkeit genügen zur Stellung der Diagnose. Letztere ist um so grösser, je straffer das Bindegewebe, in welchem die Entzündung verläuft.

Die traumatische Phlegmone hat gewöhnlich Vorläufer in den Veränderungen, welche an der Wunde vor sich gehen. Dieselbe wird unrein, gereizt, sondert ein trübes Serum oder einen etwas übelriechenden Eiter ab, während gleichzeitig ein allmälig wachsendes, mit morgenlichen Remissionen einhergehendes Fieber sich entwickelt. Von einem rothen, verwaschenen, etwas infiltrirten Rande, welcher die Wunde umgiebt, ausgehend, schreitet nach allen Seiten hin eine derbe, harte Infiltration vor, welche nicht immer den Fingerdruck annimmt, über welcher aber die Haut dunkelroth, nach der Peripherie hin mehr blassroth gefärbt ist; in anderen Fällen bleibt die Haut überall blassroth, gelblich, teigig, die Schwellung schreitet schnell gegen die Wurzel des Gliedes vor. Diese Veränderungen entstehen meist allmälig, ohne Schüttelfrost, zuweilen unter wiederholtem Frösteln und Unbehagen. Dagegen setzt die idiopathische Phlegmone immer mit einem Schüttelfrost oder mit wiederholtem Frösteln ein, während zugleich am Orte der Erkrankung heftige spannende Schmerzen eintreten. Die hellere oder dunklere Röthung weicht vorübergehend auf Fingerdruck, um einer blassen, gelblichen Hautfärbung Platz zu machen, kehrt aber dann sofort wieder; niemals weist dieselbe einen scharfen, etwas erhabenen Rand auf, wie das Erysipelas, sondern die Ränder sind verwaschen und Färbung sowohl, wie Schwellung gehen ganz allmälig in gesunde Haut über. Begrenzt sich der Process, so wird die Haut immer dunkler geröthet, erhebt sich buckelartig, der tastende Finger fühlt deutliche Fluctuation, endlich wird die Epidermis in einer grossen Blase abgehoben, durch welche der gelbe Eiter hindurchschimmert, und giebt dieser letzte, schwache Widerstand nach, so ergiesst sich der Eiter nach aussen. Damit pflegen Fieber und intensive Schmerzhaftigkeit nachzulassen. Die Wände der durch den Eiter gebildeten Höhle legen sich aneinander und in ein bis zwei Wochen kann die Vernarbung des Defectes beendigt sein. Tritt der Process aber von vorneherein intensiver auf und pflanzt sich auf weitere Strecken in Form einer sogenannten Eiterinfiltration fort

so nimmt die Haut zuweilen bald eine bläuliche, schwarze Verfärbung an und stirbt manchmal in weitem Umfange ab. Gewöhnlich necrotisirt dann auch das Bindegewebe, die Fascien, oder bei tiefen Phlegmonen das intermusculäre Bindegewebe, welche man in Form langer, stinkender, brandiger Fetzen aus der eiternden Wunde hervorziehen kann. Nach Abstossung all dieses brandigen Gewebes kommt der Process zur Ausheilung; die verdünnte Haut legt sich wieder an ihre Unterlage an, die Eiterung versiegt, und wenn nicht sehr grosse Defecte die Heilung hindern, so erfolgt die Vernarbung verhältnissmässig schnell. Sind letztere aber vorhanden, so zögert die Heilung, ja sie kann selbst unmöglich werden, wenn die Haut circulär in weiter Ausdehnung verloren gegangen ist. Am schlimmsten sind die Formen intermusculärer Phlegmone mit schnellem Fortschreiten gegen den Stamm; sie heilen fast niemals von selbst, sondern wenn nicht schnell und energisch eingeschritten wird, so erfolgt der Uebergang in Septicämie oder metastatische Pyämie, welcher die Kranken bald erliegen. Aber auch die idiopathischen Phlegmonen können gefährlich werden, zumal für Kinder und alte Leute; zudem giebt es anscheinend epidemisch auftretende Phlegmonen, welche gleichzeitig mit epidemischer Diphtherie, Erysipelas, Ruhr, Typhus und verwandten Krankheiten in grösserer Zahl beobachtet werden und deren Charakter auch jungen und kräftigen Patienten gegenüber ungemein bösartig zu sein pflegt.

Pathologische Anatomie. Aetiologische Verhältnisse. Untersucht man eine eben im Beginn der Erkrankung stehende Stelle des Unterhautbindegewebes, so fällt schon dem blossen Auge die seröse Durchtränkung der Gewebe auf, welche denselben ein gequollenes Aussehen verleiht. Das aus den Gewebsmaschen ausfliessende Serum hat im Anfange eine nahezu goldgelbe Farbe, wird aber allmälig mehr trübe, endlich dicker, strohgelb, d. h. eitrig. Auf mikroskopischen Schnitten erkennt man, dass die Gewebe reichlich mit jungen Zellen durchsetzt sind, welche sich, wie es scheint, aus mechanischen Ursachen an einzelnen Stellen in Gruppen anhäufen (BILLROTH [3]). Diese Zellenhaufen, welche durch beigemischtes Serum flüssig erhalten werden, nehmen langsamer oder schneller an Umfang zu, indem sie die benachbarten Gewebe theils verdrängen, theils ertödten. Die Fettzellen verlieren ihre Membran und lassen das eingeschlossene Fett in Tropfen frei werden, die Gefässe thrombosiren, das Bindegewebe stirbt ab und mischt sich in Fetzen der Flüssigkeit bei, welche die Wanderzellen suspendirt. Durch Vermehrung der Zellen wird die zunächst nur trübe Flüssigkeit mehr und mehr gelb, es entsteht ein Abscess, der mit benachbarten Abscessen zu einem grösseren Eiterherd zusammenfliesst. Verliert der Process die Neigung zum flächenhaften Fortschreiten, so bilden die Gefässe an der Grenze der Thromben Schlingen, in deren Umgebung ein junges Gewebe auftritt, welches dem Granulationsgewebe identisch ist. Nach der Entleerung des Eiters legen sich die granulirenden Flächen zusammen und verwachsen miteinander.

Es unterliegt heutigen Tages keinem Zweifel mehr, dass die Ursache der Eiterung in dem Eindringen und der Entwicklung pathogener Mikroorganismen zu suchen ist. Dafür sprechen 3, durch zahlreiche Untersuchungen festgestellte Thatsachen: 1. Sterilisirte Flüssigkeiten von beliebiger Beschaffenheit rufen bei der Injection in das Unterhautbindegewebe von Thieren niemals Eiterung hervor. Eine Ausnahme scheint vielleicht das Terpentinöl zu machen. 2. Der Eiter geschlossener phlegmonöser Abscesse enthält stets grosse Mikrobenmengen. 3. Gewisse pathogene Mikroorganismen rufen, wenn sie auf Thiere verimpft werden, stets Entzündung und Eiterung hervor. — Es fragt sich nur noch, welcher Art diese Organismen sind und ob sich nur eine einzige Art, oder mehrere an der Eiterbildung betheiligen. OGSTON [4]) war der erste, welcher sowohl bei traumatischen, als bei spontanen Phlegmonen das Vorhandensein von Organismen der verschiedensten Art, Bacterien sowohl als Kokken, nachzuweisen vermochte. Allein seine Untersuchungen fallen in eine Zeit, welche die Feinheit der Unterscheidungsmerkmale, wie sie uns heute zu Gebote stehen, noch nicht kannte. Erst ROSENBACH [5]) hat die ausgezeichneten

Methoden R. KOCH'S auch für diese Dinge verwerthet und ihm sind zahlreiche andere Forscher gefolgt, unter denen für unsern Gegenstand insbesondere KRANZFELD [6]) zu nennen ist. Wir wissen seitdem, dass bei den acuten Eiterungen am häufigsten mehrere Arten des *Staphylococcus pyogenes* vorkommen, insbesondere *aureus*, aber auch *albus* und *citreus;* fernerhin der *Streptococcus pyogenes.* In geschlossenen Abscessen mit geruchlosem Eiter sind diese Kokkenformen ausschliesslich vorhanden, während der stinkende Eiter in der Nähe gashaltiger Organe auch zahlreiche Bacterien enthält. Wir werden demnach für die geschlossenen Phlegmonen ausschliesslich die Kokkenformen verantwortlich zu machen haben. Welchen Weg dieselben genommen haben, um bei völlig unverletzter Haut eine Bindegewebsentzündung zu erzeugen, ist nicht immer leicht zu sagen; indessen ist für die grössere Mehrzahl der Fälle ein Einwandern auf dem Wege der Blutbahnen zweifellos.

Die Annahme liegt nahe, dass diese in ihren Lebensäusserungen verschiedenen Organismen auch klinisch verschiedene Krankheiten hervorrufen müssen; indessen stehen wir höchstens erst in den Anfängen solcher Unterscheidungen und werden dieselben auch in Zukunft aus dem Grunde auf erhebliche Schwierigkeiten stossen, als wir es in der Regel mit einem Gemisch verschiedenartiger Mikroben zu thun haben. Noch mehr als bei der spontanen Phlegmone ist das bei der traumatischen der Fall; dennoch weisen Krankheitsbilder, wie das des malignen Oedems, welches nachweislich an einen bestimmten Bacillus gebunden ist, auf den Weg hin, welchen die Untersuchungen über verschiedenartige Formen der Phlegmone zu betreten haben.

Behandlung. Die beste Prophylaxis gegen das Auftreten einer traumatischen Phlegmone bildet die streng durchgeführte antiseptische Behandlung frischer Wunden. Nur wenn dieselbe unzureichend oder gar nicht geübt wurde, kann eine Phlegmone entstehen, und zwar je nach der Tiefe der Wunde eine subcutane, oder aber eine subfasciale und intermusculäre Phlegmone. Kündigt sich dieselbe durch Fieber, Schwellung und Röthung an, so wird man nicht in Zweifel sein, womit man es zu thun hat, sondern baldmöglichst durch einen Einschnitt an der am meisten entzündeten Stelle dem Weiterschreiten des Processes Einhalt zu thun suchen. Bei tiefgelegenen Phlegmonen dagegen wird man im Anfang unsicher sein können. Ist aber eine ödematöse Schwellung des Gliedes bei hohem Fieber nachweisbar, so wird in der Regel eine genaue Untersuchung der Wunde Aufklärung schaffen. Gelingt es an irgend einer Stelle durch Druck Eiter zu entleeren und durch Vorschieben einer langen Sonde zwischen die Muskeln eine Unterminirung zu entdecken, so muss man sorgfältig präparirend auf den Sondenkopf einschneiden, und wenn man bis auf den Eiterherd gelangt ist, ein Drainrohr in die Schnittöffnung schieben, um dauernden Abfluss zu vermitteln. Zuweilen sind mehrere derartige Einschnitte nöthig. Sehr viel leichter sind dieselben natürlich, wenn bereits an irgend einer Stelle Fluctuation nachzuweisen ist. Zur Nachbehandlung empfiehlt sich in der Regel nicht der trockene antiseptische Verband, sondern bei starker Erhebung des Gliedes die Anwendung eines häufiger zu wechselnden hydropathischen Umschlages mit irgend einer desinficirenden und ungiftigen Flüssigkeit; auch leistet zuweilen die antiseptische Irrigation gute Dienste. Nur bei mässigen Erscheinungen kann man nach ausreichender Incision mit einem trockenen Jodoformmullverbande auszukommen suchen.

Gelingt es aber nicht, auf diese Weise der Krankheit Halt zu gebieten, schreitet die Röthung weiter vor, bleibt das Fieber auf gleicher Höhe, so sind neue Untersuchungen und neue Einschnitte nöthig; nur bei langsamem Sinken der Temperaturen kann man sich abwartend verhalten. Bei unaufhaltsamem Fortschreiten, sehr hohem Fieber oder gar Schüttelfrösten darf man keine Zeit verlieren, sondern muss zum Amputationsmesser greifen, um das Glied im Gesunden, im Nothfall auch in bereits infiltrirtem Gewebe abzusetzen. Man wundere sich dann aber nicht, wenn das Fieber noch eine Zeit lang andauert, da die im Blute kreisenden fiebererregenden Stoffe erst nach einiger Zeit ausgeschieden werden.

Zuweilen belegt sich auch die Wunde von Neuem: dann pflegt die Anwendung des Glüheisens, offene Behandlung und zeitweilige antiseptische Irrigation immerhin noch viele Fälle zur Heilung zu bringen.

Die idiopathische Phlegmone kann man zunächst abwartend behandeln, indem man das Glied vertical aufhängt und die entzündete Stelle mit einer Eisblase, oder wenn dieselbe, wie häufig, nicht vertragen wird, mit einem hydropathischen Umschlage bedeckt. Lässt trotzdem die schmerzhafte Spannung nicht nach, oder schreitet die Infiltration weiter voran, so greife man zum Messer; ebenso sind an Körperstellen, welche einer Suspension nicht zugängig sind, z. B. am Halse, frühzeitige Einschnitte geboten. Bei umschriebener Phlegmone genügt ein einfacher Schnitt mit nachfolgendem antiseptischen Verband. Bei schnell vorschreitender, umfangreicher Infiltration aber muss man zahlreiche kleine Einschnitte, geradezu Scarificationen machen, nach VOLKMANN [3]) zuweilen viele hunderte, um dem infiltrirten Serum möglichst freien Abfluss zu gestatten. Die nachfolgende Irrigation wird am besten in der Weise ausgeführt, dass man das horizontal gelagerte Glied mit einem Stück feuchter antiseptischer Gaze bedeckt und nun ununterbrochen antiseptische Flüssigkeit (essigsaure Thonerde oder *Natron subsulphurosum*) darauf tropfen lässt, welche aus einer horizontal über das Glied hinweglaufenden und mehrfach durchbrochenen Gummiröhre hervorkommt; oder aber es wird ebenfalls durch eingeführte Drains irrigirt. Der Erfolg ist zuweilen auffallend schnell. Gewöhnlich aber genügt auch in diesen Fällen ein Verband mit Jodoformmull, der nur etwas häufiger, als gewöhnlich, gewechselt werden muss Ist bereits Eiterung eingetreten, so mache man ebenfalls mehrfache Einschnitte bis an die Grenzen der Ablösung. Brandige Gewebsfetzen müssen sofort nach Möglichkeit entfernt und die ganze Höhle sorgfältig desinficirt werden. Bei dieser möglichst frühzeitig einzuleitenden Behandlung lässt der Verlauf nur selten zu wünschen übrig. Sind grosse Hautdefecte entstanden, so kann man sich meistens auf die Narbenzusammenziehung verlassen, welche die Haut von allen Seiten heranzieht; doch muss unter Umständen die Hautpfropfung nach der Methode von THIERSCH [7]) zur Verwendung kommen, welche eine Amputation wohl immer überflüssig machen dürfte. Nach der Vernarbung sind häufig noch warme Bäder nöthig, um die Rigiditäten zu beseitigen.

Vergl. auch die Artikel: Abscess, Entzündung und Erysipelas.

Literatur. Sämmtliche Lehrbücher der allgemeinen Chirurgie enthalten einschlägige Artikel, während Specialarbeiten über Phlegmone nur in geringer Anzahl vorhanden sind. Hervorzuheben sind folgende Werke: [1]) Pirogoff, Kriegschirurgie. Leipzig 1864, pag. 858 ff. — [2]) Billroth, Allgem. chirurg. Pathologie und Therapie. 9. Aufl., bearbeitet von v. Winiwarter. 1880, pag. 324. — [3]) P. Kraske, Die Behandlung progredienter septischer Phlegmonen mit multiplen Incisionen und Scarificationen. Aus der Volkmann'schen Klinik. Centralbl. f. Chirurgie. 1880, Nr. 17. — [4]) Al. Ogston, Ueber Abscesse. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. IX, 2. Abtheilung, pag. 9. — [5]) Rosenbach, Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884. — [6]) Kranzfeld, Zur Aetiologie der acuten Eiterungen. Inaugural-Dissertation. St. Petersburg 1886; Centralbl. f. Chirurg. 1886, Nr. 31. — [7]) Thiersch, Ueber Hautverpflanzung. Verhandl. der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. XV, 1. Abth., pag. 17.

E. Küster.

Phlyktäne (φλύκταινα von φλύζειν, sieden: die im siedenden Wasser aufsteigenden Bläschen), s. Conjunctivitis (scrophulosa), IV, pag. 491.

Phokomelie (φώκη, Robbe und μέλος, Glied), s. Missbildungen, XIII, pag. 309.

Phonometer (φωνή und μέτρον, Stimmmesser), s. Hörprüfungen, IX, pag. 571.

Phonophobie (φωνή und φοβεῖν; wörtlich: „Stimmfurcht"), von SCHULTHESS vorgeschlagene Bezeichnung des Stotterns. Vergl. letzteren Artikel.

Phosphatsteine, s. Concrementbildungen, IV, pag. 421.

Phosphaturie, s. Harn, IX, pag. 18.

Phosphene. Die Netzhaut wird nicht nur durch objectives Licht gereizt, sondern auch durch Druck, durch Zerrung und bei der Accommodation. Die subiectiven Lichterscheinungen, welche man in Folge dieser Veranlassungen empfindet, nennt man Druckphosphen, Zerrungsphosphen und Accommodationsphosphen.

Bereits ARISTOTELES wusste, dass ein Druck des Auges Lichterscheinungen producire, und NEWTON bezeichnete die Bewegung der Netzhaut bei der Erschütterung als die Ursache der Lichtempfindung. Man hat früher vielfach behauptet, dass bei Schlägen auf das Auge sich objectives Licht entwickele. Med.-Rath SEILER glaubte noch 1834 bei einem gerichtlichen Falle die Möglichkeit zulassen zu dürfen, dass Jemand, der im Finstern einen Schlag auf das Auge bekommen, bei dem dadurch erregten Lichtschein den Angreifer erkannt haben könne. Das ist aber unrichtig; nur der Geschlagene selbst hat eine subjective, blitzartig kommende und verschwindende Lichtempfindung. Der Name Phosphen rührt von SERRES D'UZÈS (1850) her.

1. Phosphene bei kurzdauerndem Druck. Die Druckphosphene wurden besonders genau von PURKINJE, THOMAS YOUNG, HELMHOLTZ und AUBERT an ihren eigenen Augen studirt; sie zeigten bei diesen ausgezeichneten Beobachtern mancherlei individuelle Verschiedenheiten. Drückt man im Dunkeln an der hinteren Hälfte des Augapfels mit dem Fingernagel oder mit einem Stecknadelkopfe, so sieht man eine kleine Stelle im Gesichtsfelde hell aufblitzen, welche der gedrückten Stelle der Netzhaut entspricht; drückt man also unten, so entsteht der helle Fleck am oberen Rande des Gesichtsfeldes u. s. f. In Fig. 41 ist die Zeichnung reproducirt, die HELMHOLTZ entworfen, wenn er zwischen Auge und Nase ein weisses Papierblatt gegen das Gesicht stellte, das Auge möglichst nach der Innenseite wendete und mit einer stumpfen äusseren Spitze am Rande der Augenhöhle drückte. „*N* ist die Nasenseite, das Druckbild besteht aus einem dunklen Flecke, der von einem hellen, senkrechten Streifen durchzogen ist. Von dem dunklen Flecke geht ein horizontaler Fortsatz aus, dessen Spitze bei *a* den Fixationspunkt berührt, und ausserdem ist in der Gegend des Sehnerveneintrittes ein unbestimmt gezeichneter Schatten *b* sichtbar. Ein System feiner, paralleler, bogenförmiger Linien zwischen dem dunklen Druckbilde und dem Gesichtspunkte hat schon PURKINJE abgebildet. Ich sehe sie nicht so ausgebildet, wie er sie abbildet, am besten, wenn die Helligkeit der entsprechenden Stelle des Gesichtsfeldes gross ist. Im dunklen Gesichtsfelde dagegen erscheint eine helle gelbliche Kreisfläche, in deren Innerem sich zuweilen ein dunkler Fleck oder dunkler Ring abzeichnet. Ein schwaches Licht erscheint auch an der Eintrittsstelle des Sehnerven, so dass die Erscheinung ungefähr der Figur entspricht, wenn man hell und dunkel vertauscht denkt. Nur den Fortsatz zum gelben Fleck habe ich im dunklen Felde nicht sehen können.“ THOMAS YOUNG gelang es, das Druckbildchen durch Druck am äusseren Augenwinkel bis an die *Macula lutea* zu bringen; HELMHOLTZ konnte es nur bis in die Nähe derselben, AUBERT nur bis 15° von der *Fovea centralis* bringen, AUBERT konnte von dem System bogenförmiger Linien zwischen Druckstelle und *Fovea centralis,* wie sie oben in Fig. 41 nach HELMHOLTZ und in Fig. 42 nach PURKINJE abgebildet sind, nichts bemerken, ebensowenig eine Verbindungslinie zwischen Druckstelle und Fovea.

Fig. 41.



Fig. 42.

2. Phosphene bei gleichmässigem, anhaltendem Druck. Auch diese wurden zuerst genau von PURKINJE an seinem Auge studirt und

abgebildet, siehe Fig. 43, 45, 44. Sie hatten eine grosse Regelmässigkeit in seinen Augen. AUBERT sieht sie genau ebenso, wie sie hier nach PURKINJE abgebildet.

Fig. 43.



Fig. 44.



Fig. 45.



Wenn diese Forscher im Finstern oder bei geschlossenen Augen einen gelinden, aber gleichmässigen Druck auf den Augapfel ausübten, so erschien in der Mitte des Gesichtsfeldes bei PURKINJE ein rautenförmiger, bei AUBERT ein elliptischer Nebel, aus dessen Centrum Strahlen nach der Peripherie hinschossen. AUBERT schildert sein Phosphen nun folgendermassen: „Der Nebel breitet sich immer mehr nach der Peripherie des Gesichtsfeldes hin aus und es beginnen Farbenmassen vom Centrum nach der Peripherie hin zu wogen in verschiedener Abwechslung, meist zuerst ein glänzendes Blau, in dessen Centrum sich ein prächtiges Roth entwickelt und das Blau nach der Peripherie treibt, wie bei den sogenannten Chromatropen, dann ebenso violett, grün u. s. f. Zwischen diesen farbigen Wolken erscheinen in schnellem Wechsel dunkle unregelmässige Flecke, ähnlich den Pigmentzellen, welche auch oft eine Art Netzwerk bilden; sie sind in steter Bewegung und ewigem Entstehen und Vergehen begriffen. Früher oder später fängt im Centrum ein lebhaftes Flimmern an, aus dem sich mehrere helle, radiale Strahlen entwickeln, die sich wie Windmühlenflügel bald nach rechts und bald nach links drehen. Zwischen diesen mehr nebelartigen Formen tritt nun zuerst an einzelnen Stellen, später immer mehr das Gesichtsfeld ausfüllend, eine regelmässige Zeichnung auf, welche aus hellen und dunklen Vierecken besteht, die gelblich und bläulich, oder weiss und braun, aber immer in matten Farbennuancen erscheinen. Oft erscheinen statt ihrer regelmässige Sechsecke von anderer Farbe und Helligkeit. PURKINJE hat sie ganz so, wie ich sie sehe (s. oben Fig. 43, 44, 45) abgebildet. Beim Nachlassen des Druckes oder völliger Aufhebung desselben tritt ein unentwirrbares Gewimmel von hellen, durch das Gesichtsfeld schiessenden Funken und Linien auf; ausserdem tauchen die Vierecke, Stücke der Aderfigur, wirbelnde Figuren auf, die allmälig verschwinden." HELMHOLTZ fand keine solche Regelmässigkeit der Figur. Er sagt: „Der Grund des Gesichtsfeldes ist meist anfangs fein gemustert, aber in den mannigfachsten Weisen und mit den verschiedensten Farben, sehr oft, als wären sehr viele feine Blättchen oder Moosstengel ausgestreut, ein anderes Mal erscheinen allerlei Vierecke, hellbraungelb, mit dunklen, griechischen Linienmustern, zuletzt entwickeln sich meist auf braungelbem Grunde Liniensysteme, die zuweilen sehr verwickelte, sternförmige Figuren, zuweilen nur einen unentwirrbaren, labyrinthischen Knäuel bilden und in fortdauernder schwankender oder strömender Bewegung begriffen sind."

Fig. 46



3. Zerrungsphosphene. Sie werden bei kräftigen, schnellen Bewegungen der Augen nach innen oder aussen wahrgenommen. Man sieht im Dunkeln dabei einen feurigen Kreis in der Gegend der Papille, im Hellen einen dunklen Fleck. HELMHOLTZ zeichnet sie in Fig. 46 ab, wie sie ihm im gemeinschaftlichen Gesichtsfelde beider Augen erscheinen, wenn die Augen in der Richtung des Pfeiles rasch von rechts nach links bewegt worden sind. L gehört

dem linken, *R* dem rechten Auge an. HELMHOLTZ sah sie nur Morgens gleich nach dem Erwachen oder bei Unwohlsein; CZERMAK und PURKINJE sahen sie zu jeder Tageszeit im Dunkeln. Sie werden auf Zerrungen des Sehnerven an seiner Eintrittsstelle bei schnellen Augenbewegungen bezogen. AUBERT findet jedoch die Bilder der einzelnen Beobachter so verschieden, dass er vermuthet, es handle sich um verschiedene Phänomene.

4. Accommodationsphosphen. CZERMAK schilderte zuerst, dass, wenn man im Finstern die Augen für die Nähe möglichst stark accommodirt und dann plötzlich in die Ferne blickt, am Rande des Gesichtsfeldes ein schmaler, feuriger Saum erscheine. HELMHOLTZ konnte diese Erscheinung nicht wahrnehmen; auch AUBERT gelang es niemals, einen Ring zu sehen, im günstigsten Falle sah er einen Lichtblitz zu beiden Seiten des Gesichtsfeldes in dem Momente, wo er mit der fühlbaren Anstrengung für das Nahesehen plötzlich nachliess. Es müssen eben bei verschiedenen Augen die Bedingungen für das Zustandekommen des Phänomens verschieden sein. CZERMAK erklärte das Phosphen aus einer Zerrung der *Ora serrata* bei der plötzlichen Abspannung des Accommodationsapparates.

Die Druckphosphene sind brauchbar für die Diagnose der Perceptionsfähigkeit einzelner Netzhauttheile. Die Grenze von Gesichtsfeldbeschränkungen oder Scotomen lassen sich dadurch feststellen und mit dem Augenspiegelbefunde vergleichen. Bei Glaskörpertrübungen ist der Mangel der Phosphene mitunter ein wichtiges Mittel, um die Grenzen einer Netzhautablösung zu beurtheilen. Sie fehlen im Bereich der letzteren oder werden nach LEBER nur bei starkem Druck noch etwas hervorgerufen, dann aber in verkehrter Richtung projicirt, woraus hervorgeht, dass der Druck auf benachbarte, noch anliegende Stellen der Netzhaut wirkte. Bei Embolie der Centralarterie fand v. GRAEFE kein Druckphosphen mehr, wenn Amaurose vorhanden, dagegen fand sie SAMELSOHN erhalten, wenn noch schwacher Lichtschein vorhanden war.

Anhangsweise sei erwähnt, dass der sogenannte „Lichtstaub" oder das „Lichtchaos des dunklen Gesichtsfeldes", für welches HELMHOLTZ den Namen „Eigenlicht der Retina" eingeführt, ebenso wie die Starrblindheit, d. h. die völlige Verdunkelung des Gesichtsfeldes bei längerem Hinstarren auf einen Punkt, von FILEHNE neuerdings für centralen Ursprungs erklärt werden. Er litt bei normalem ophthalmoskopischem Befunde an einem bedeutenden paracentralen Nikotinscotom; in diesem war sowohl der Lichtstaub oft deutlicher zu sehen, als im übrigen Gesichtsfeld, als auch öfters ein Aufleuchten bemerkbar, wenn er die Augen schloss. Während bei Beginn des Druckes das Scotom nicht an der brillanten Feuererscheinung der Umgebung theilnahm, trat das Phosphen bei längerem Drucke auch im Scotom auf.

Stark kurzsichtige Personen thun gut, Druckphosphenversuche an sich nur selten anzustellen, da sehr unangenehme Reizzustände die Folge sein können.

Literatur: Purkinje, Beobachtungen und Versuche zur Physiologie der Sinne. I. Beiträge zur Kenntniss des Sehens in subjectiver Hinsicht. Prag 1823. — J. Müller, Archiv für Anat. 1834, pag. 140. — J. Newton, Optice. Quaestio XVI. — Helmholtz, Physiol. Optik, pag. 196 u. Taf. V. — Aubert, Physiologie der Netzhaut. Breslau 1865, pag. 337. — Aubert, Physiol. Optik in Graefe-Sämisch' Handb. der Augenkrankh. II, pag. 566—569. — Serres d'Uzès, *Du phosphène*. Compt. rend. 1850, XXXI, pag. 375. — Derselbe, *Essais sur les phosphènes*. Paris 1853. — Elliot, Observations on the senses. 1780. — Snellen und Landolt in Graefe-Sämisch' Handb. der Augenkrankh. III, pag. 182. — Joh. Czermak, Ueber das Accommodationsphosphen. Physiol. Studien. 1854, I, pag. 42 und II, pag. 33; ferner Sitzungsber. der math.-naturhist. Classe der Akad. der Wissensch. 1857, XXVII, pag. 78. — Leber in Graefe-Sämisch' Handb. der Augenkrankh. V, pag. 541 u. 688. — Samelsohn, Knapp's Archiv für Augenheilk. III, pag. 130. — v. Graefe, Archiv für Ophthalm. V, 1, pag. 137. — W. Filehne, Ueber die Entstehungsart des Lichtstaubes, der Staarblindheit und der Nachbilder. v. Graefe's Archiv. XXXI, 2.

Hermann Cohn.

Phosphor (*Phosphorus*). Dieses metalloide Element kommt in zwei, in ihrem physikalischen Verhalten wesentlich abweichenden Modificationen vor: als **krystallinischer** oder weisser, auch gemeiner oder Stangenphosphor genannt,

und als amorpher oder rother Phosphor. Während ersterer zu den intensivsten Giften zählt, ist der rothe Phosphor, mit Rücksicht auf seine Unlöslichkeit in den Körpersäften, ein völlig unwirksamer Körper und kann, von jeder Spur des ersteren gereinigt und völlig arsenfrei, Thieren (Hunden zu 5 Grm.), sowie Menschen in grossen Dosen und wiederholt gereicht werden, ohne andere Erscheinungen zu veranlassen, als dass die Darmentleerungen davon roth gefärbt erscheinen (DE VRY, RESCHEL, BUSSY, DELAFONT u. A.). Auch bei seiner Verwendung zur Herstellung von Reibmasse für schwedische Zündhölzchen ist ein nachtheiliger Einfluss auf die Arbeiter bisher nicht wahrgenommen worden; doch soll der hierzu dienende rothe Phosphor des Handels bis zu 2% mit dem giftigen weissen, und bis zu 1% mit Arsenik verunreinigt vorkommen (JOLIN).

Officinell ist der gemeine Phosphor nach Pharm. Germ. in weissen oder gelblichen, durchscheinenden, wachsglänzenden cylindrischen Stücken. Er schmilzt bei 44° unter Wasser zu einer klaren, öligen Flüssigkeit, leuchtet, der Luft ausgesetzt, im Dunkeln, einen eigenthümlich riechenden Dampf verbreitend und entzündet sich leicht. Längere Zeit aufbewahrt, färbt er sich roth, mitunter auch schwärzlich. Im Wasser ist er unlöslich, leicht in Schwefelkohlenstoff, schwieriger in fetten und ätherischen Oelen, sowie in Alkohol und Aether. Er muss vor dem Lichte geschützt, unter Wasser aufbewahrt werden.

Der gemeine Phosphor wird durch Reduction von saurem Calciumphosphat (Bd. III, pag. 600) mittelst Kohle in gusseisernen Retorten unter Einwirkung von Wärme dargestellt. Die sich hierbei bildenden Phosphordämpfe werden in Wasser geleitet, wo sie zu einer krümlichen Masse sich condensiren, welche geschmolzen und in Stangenform gebracht wird. Schneeweiss erhält man den Phosphor durch Destillation in einer Wasserstoffgasatmosphäre (J. Remsen). Aether löst selbst nach längerem Schütteln noch nicht 1% und 95% Alkohol kaum halb so viel Phosphor. Aus der Lösung in Schwefelkohlenstoff scheidet er sich beim Verdunsten in octaëdrischen Krystallen, aus der in Terpentinöl als terpentinphosphorige Säure in Gestalt einer weissen krystallinischen Masse ab. Für die Dispensation wird der Phosphor, durch ein eigenes Verfahren (s. den Art. Pulver) in kleine Körnchen zertheilt *(Phosphorus granulatus)*, vorräthig gehalten. In einer Stickstoff- oder Kohlensäureatmosphäre auf 250—300° C. erhitzt, wandelt er sich in rothen Phosphor um, ein dunkelrothes, geruchloses, specifisch schwereres Pulver, welches bei Zutritt von Luft nicht mehr oxydirt, daher auch nicht mehr im Dunkeln leuchtet, noch verbrennt, aus diesem Grunde trocken aufbewahrt werden kann und in den oben erwähnten, wie auch in allen Flüssigkeiten des Körpers völlig unlöslich ist. Bei 260—270° schmilzt er und geht wieder in gemeinen Phosphor über.

Der Wirkungsgrad des gemeinen Phosphors hängt nicht blos von der Grösse der Gabe, sondern wesentlich auch von der Form ab, in der er dem Organismus einverleibt wird. In öliger Lösung äussert der Phosphor die grösste Wirksamkeit, da er in dieser Form unverändert und leicht in die Säftemasse übertritt. Geringer ist seine physiologische Einwirkung in ätherischer oder alkoholischer Lösung, da er sich aus diesen bei Zutritt wässeriger Flüssigkeiten und so auch in den Verdauungswegen theilweise niederschlägt, in Folge dessen sich ein Theil davon der Resorption zu entziehen vermag. Je feiner der Phosphor zertheilt ist, um so löslicher und wirksamer ist er. Einzelne grössere Phosphorstücke können nach Beobachtungen an Menschen und Thieren den Verdauungscanal durchlaufen, ohne ernstliche Störungen zu veranlassen. Die Verschiedenheit in der Form des einverleibten Phosphors erklärt einigermassen die widersprechenden Angaben, insbesondere früherer Autoren über die Stärke seiner Wirkung beim Menschen.

Aeltere Pharmakologen (bis 1858) sahen 2—3 Mgrm. Phosphor pro dosi, einige Male im Tage gereicht, für keine grosse arzeneiliche Gabe und nahmen als Maximaldosen 0·007 p. dosi spec. und 0·15 p. die an (Strumpf). A. Thompson, welcher mit vielen anderen, insbesonders englischen und französischen Autoren, den Phosphor für ein stimulirendes und tonisirendes Mittel ansieht, verordnete denselben bei Neuralgien durchschnittlich zu 0·005 alle 4 Stunden, nie unter 0·003 p. d., da nach seiner Behauptung geringere Mengen nicht genügend wirken. In einem Falle sollen mehrere Dosen von 0·015 irrthümlicherweise ohne Schaden genommen worden sein und will Brunton bei einem Typhuskranken nach zweistündlichen Gaben von 0·005 Phosphor bis zum Gesammtverbrauche von 0·045 Besserung beobachtet haben. Er gab den Phosphor in Aether, Thompson meist in Alkohol (0·06 : 250 gtt.) gelöst; doch weist Letzterer auf die erheblich grössere Wirksamkeit des in Oel gelösten Phosphors hin. Nach 5 in längeren Pausen verabreichten Dosen von 0·003 in Form von Oleum phosphoratum

kam es zu wochenlang dauernder Dyspepsie, Flatulenz und Muskelschwäche und sollen nach dessen Angabe in 24 Stunden nie über 0·003 p. d. und mehr als 2 Gaben davon verabreicht werden. Er erwähnt einen Fall, wo nach 5 Dosen *Ol. phosphoratum* mit 0·003 Ph., in 20 Stunden genommen heftiges Erbrechen und Purgiren erfolgte; desgleichen Anstic einen anderen, wo nach 6 Tagen beim Gebrauche von 0·003 p. d., 3 Mal tägl., Brennen im Epigastrium, Blut und Eiweiss im Harne aufgetreten sind; auch Emerson hat nach 0·0025—0·008, 3—4stündl. gereicht, 2 Mal gastrische Zufälle, 1 Mal Intoxicationserscheinungen gesehen und Serée erwähnt 3 Beobachtungen Voisin's, nach denen 1—3malige Darreichung von Phosphor in Dosen von 0·006 Verlust des Appetits, eigenthümliche Erdfarbe des Gesichtes, Röthung des Zahnfleisches und Verlust des Glanzes der Zähne zur Folge hatten.

In diesen, wie auch in kleineren Gaben sollte der Phosphor nach Behauptung jener, sowie mancher späterer Autoren, bei Menschen erhöhtes Wärmegefühl, zuweilen Prickeln und Sticheln der Haut, nebst vermehrter Absonderung derselben, später Absinken der Temperatur mit vermehrter Diurese eines veilchen- oder schwefelartig riechenden, zuweilen auch phosphorescirenden Harnes (Thompson) veranlassen. Alle nervösen Functionen sollten unter dem Einflusse des Phosphors lebhafter von Statten gehen, die Herzthätigkeit erregt, Arterienpulsation verstärkt, Gesichtsfarbe verbessert werden, allgemeines Wohlbehagen, sowie heitere Gemüthsstimmung sich bemerkbar machen und die stimulirende Wirkung zuweilen noch durch Steigerung des Geschlechtstriebes oder Auftreten von Hyperästhesien sich äussern.

Nach Untersuchungen WEGNER's wirkt der im Blute circulirende Phosphor bei fortgesetzter Verabreichung in minimalen Dosen (0·15 Mgrm. p. die bei jungen Kaninchen) als specifisch formativer Reiz auf die osteogenen Gewebe ohne sonstige schädliche Folgen für den Organismus, am auffälligsten bei im Wachsthum begriffenen Thieren an den Stellen, wo aus dem Knorpel physiologisch spongiöse Knochensubstanz sich bildet, statt welcher compacte Knochenmasse sich ablagert, besonders deutlich an den Epiphysen der Röhrenknochen, wodurch die Markräume stark (bis zur gewöhnlichen Weite der HAVERS'schen Canälchen der compacten Substanz) reducirt erscheinen. Setzt man die Fütterung fort, so schwindet schliesslich die zuvor bestandene spongiöse Knochensubstanz, bis sie zuletzt auch an den Enden der Diaphyse durch compacte Knochenmasse ersetzt ist. Unterbricht man zeitweise die Phosphorfütterung, so sieht man vom Intermediärknorpel ausgehende abwechselnde Schichten compacter und gewöhnlicher spongiöser Knochensubstanz. Unternimmt man den Versuch an Thieren, bei denen das Wachsthum der Knochen bereits vollendet ist, so wird das spongiöse Gewebe wohl etwas dichter, aber es kommt zu keiner auch nur annähernden Sclerose der schwammigen Knochensubstanz. Die compacte wird übrigens dichter durch Verengerung der Gefässcanäle und die Markhöhle enger. Dieser eigenthümliche Einfluss auf das Knochensystem, der sich auch in den Früchten mit Phosphor gefütterter Thiere, in Fracturen und anderen Läsionen der Knochen durch raschere Ossification des gebildeten Callus und dichtere Apposition von Knochensubstanz äussert, kommt nach WEGNER nur dem Phosphor allein, nicht aber seinen Verbindungen zu. Menschenknochen verhalten sich in dieser Beziehung denen der Säugethiere gleich.

Während nach so schwachen Dosen nur reine Verdichtungserscheinungen im Knochengewebe erzielt werden, kommt es nach KASSOWITZ bei monatelang fortgesetzter Einfuhr allmälig gesteigerter Gaben (von 0·00015—0·0002, 2 Mal tägl., also 0·0003—0·0004 pro die bei wachsenden Kaninchen) zu deutlich ausgesprochenen entzündlichen Erscheinungen im Knochengewebe mit Bildung osteoider Auflagerungen an der Aussenfläche der Diaphysen, weiterhin zu bedeutender rareficirender Ostitis in der compacten Knochensubstanz bei übermässiger Wucherung des vascularisirten Knorpels und selbst die Markhöhle lässt den Charakter eines osteoiden Gewebes jüngster Bildung erkennen. KASSOWITZ sieht darum den Phosphor für einen Stoff an, der direct auf die in den Markräumen der Knochen sich verzweigenden Blutgefässe einzuwirken vermag. Minimale, in den Kreislauf wachsender Thiere eingeführte Phosphordosen hemmen die Bildung und Entwicklung der Gefässe in den Knochen, beschränken in auffälliger Weise die normalmässige Einschmelzung des verkalkten Knorpels, sowie der jüngsten Knochenschichten und bedingen dadurch eine Verzögerung und Hemmung der Markraumbildung der Knochen. Die Endzweigchen der Gefässe dringen nicht mehr so weit

als gewöhnlich in den verkalkten Knochen vor, stehen weiter von einander ab, besitzen ein engeres Caliber und dem entsprechend einen weniger weit reichenden Diffusionsstrom. Zugleich ist die normalmässige, mit der Ausdehnung einzelner Markgefässe und der Absendung grösserer Seitenzweige einhergehende Bildung weiterer communicirender Markräume gehemmt. Umgekehrt rufen grössere als die gedachten Phosphordosen eine sichtbare Erweiterung und Vermehrung der Blutgefässe in den jüngsten Knochenschichten, nebst bedeutend vermehrter Einschmelzung verkalkter Knorpel und Knochen und ist man nach solchen Phosphorgaben im Stande, einen entzündlichen Process im Periost, im Knochen, im ossificirenden Knorpel und im Knochenmark hervorzurufen, welcher in seiner massigen Entwicklung die grösste Aehnlichkeit mit der rachitischen Entwicklung der Knochen bietet.

Was WEGNER experimentell durch gleichzeitige Darreichung von Phosphor und kalkarmen Futter erzielt hatte, lässt sich durch fortgesetzte grössere Phosphorgaben allein bewirken. Hühner mit 0·0002—0·0004 Ph. pro die gefüttert, werden nach und nach schwerfällig und vermögen nach mehreren Wochen nicht mehr auf den Füssen zu stehen, wobei es zu einer Ablösung fast sämmtlicher Epiphysen in den Röhrenknochen der Unterextremitäten einschliesslich der Phalangen kommen kann, nach kleineren Dosen (0·15 Mgrm. jeden 2. Tag) aber zu ossificirender Periostitis und Osteomyelitis.

Eine Verdichtung der subepiphysären Zone der Röhrenknochen bildet sich nach Versuchen von Gies an Thieren auch bei Verabreichung von Arsen in minimalen Dosen (0·5—1·0 Mgrm. arseniger Säure pro die). Phosphor wie Arsen reizen in kleinen Dosen die Gefässe der osteogenen Gewebe zur Contraction, während grössere dilatirend wirken und bei wachsenden Thieren in den jüngsten Knochenschichten eine Erweiterung und Vermehrung der Blutgefässe veranlassen, in Folge dessen es zu einer gesteigerten Einschmelzung des verkalkten Knochens und Knorpels mit Zunahme in der Zahl und Ausdehnung der Markräume kommt (Kassowitz).

Phosphor besitzt einen unangenehmen knoblauchartigen Geschmack. Bei Verabreichung desselben in arzeneiliche Tagesgaben überschreitenden Mengen (2—5 Mgrm.) treten beim Menschen sehr bald die zuerst geschilderten Zufälle auf. Fortgesetzte Einfuhr solcher Dosen kann einen hartnäckig bestehenden Gastrointestinalcatarrh und auch Lebensgefahr bedingen. Selbst die therapeutische Anwendung von in Leberthran gelöstem Phosphor in den von KASSOWITZ aufgestellten Gaben verursachte bei manchen Kindern Dyspepsie und Durchfall und die Einverleibung etwas grösserer Dosen bei Rachitischen das Auftreten von Periostitis am Unterkiefer, ohne dass ein Einfluss auf die Rachitis zu bemerken war (BAGINSKY).

Nach monatelang, intern oder in Dampfform zugeführten, nicht ganz unbedeutenden Phosphordosen kommt es bei Säugern zu chronischer Gastritis mit Anschwellung, Hyperämie, Ecchymosirung und in Folge von Wucherung des interstitiellen Bindegewebes der Magenschleimhaut zur Verdickung mit Induration derselben auf das Doppelte bis Dreifache, sowie zu diffuser, grauer oder brauner, am Fundus besonders hervortretender Färbung, zu interstitieller Hepatitis und Icterus, schliesslich zu ausgedehnter cirrhotischer Erkrankung der Leber mit knötchenförmiger Wucherung im Bindegewebe derselben und den secundären Folgen, nämlich zu venösen Hyperämien der Verdauungswege, Milzanschwellung und Hydrops (Wegner, Weil und Andere). Unter dem toxischen Einflusse grosser Phosphorsdosen werden die nervösen (automatischen) Centren im Herzen gelähmt, der mittlere Blutdruck langsam aber stetig herabgesetzt und der Tod durch directe Herzlähmung herbeigeführt (Hans Meyer). Wie Arsen und Antimon bedingt auch Phosphor (nach Versuchen an hungernden Hunden) eine bedeutende Stickstoffausscheidung durch den Harn in Folge vermehrter Eiweissumsetzung (J. Bauer), wie denn erhöhter Zerfall stickstoffhaltiger Körperbestandtheile eine auch dem Arsen und Antimon gemeinsame Wirkung ist (Gäthaens, Kossel u. A.). Auf die Gefässe wirkt Phosphor, in Oel gelöst, nach Versuchen mittelst der Durchströmungsmethode (in Organen des Rindes) im beträchtlichen Grade erweiternd (H. Thomson).

Ueber die Wirkung von Phosphordämpfen auf den menschlichen Organismus s. den Art. Phosphornecrose.

Phosphor in fein zertheiltem Zustande, wie auch in öliger oder ätherischer Lösung, auf die Haut gebracht, soll Röthe, Gefühl von Brennen, vermehrte Empfindlichkeit und nach wiederholtem Einreiben entzündliche Veränderungen auf derselben hervorrufen. Im Widerspruche mit den Angaben verschiedener Autoren

über die Reizwirkungen des Phosphors auf der Haut stehen die Beobachtungen preussischer und österreichischer Militärärzte bei einer grossen Zahl an Krätze leidender Kranken, denen Phosphoröl zur Beseitigung des Uebels in die Haut eingerieben wurde, da nach dieser Procedur weder Eczeme, noch andere nachtheilige Zufälle sich eingestellt haben sollen und die Krätze mit der sie begleitenden Efflorescenz nach der 3.—4. Einreibung verschwunden sein soll.

Metzel, Brunzlow und Heinrich bedienten sich hierzu einer möglichst gesättigten Lösung des Phosphors in Oliven- oder Leinöl, mit der die von Krätze afficirten Stellen täglich 1 Mal Morgens nach einem warmen Bade mittelst eines Flanellläppchens eingerieben wurden. Im Durchschnitte fanden 3 Einreibungen mit je 30·0—35·0 Grm. Phosphoröl statt. Schon nach der ersten Einreibung verschwand das juckende Gefühl.

In Oel gelöster Phosphor, Thieren in wunde Theile eingebracht, soll augenblicklich heftigen Schmerz, Anätzung und Verjauchung bewirken. Ein Theil des Phosphors wird resorbirt, es entsteht Appetitlosigkeit, grosse Schwäche und kann der Tod nach mehreren Tagen erfolgen (HERTWIG). Dagegen behauptet RANVIER, dass Phosphorstückchen Thieren (Fröschen, Kaninchen und Meerschweinchen) unter die Haut oder zwischen Muskeln gebracht, keine Entzündungs-, aber die Erscheinungen der Phosphorvergiftung veranlassen. Ein Jagdhund, dem 2·0 Grm. Ph. in eine wieder vereinigte Nackenwunde gebracht wurde, verendete am 5. Tage unter Erscheinungen von acutem Phosphorismus, ohne dass eine Vereiterung eingetreten war (P. J. LIEDBECK, 1845).

Subcutane Injection von *Oleum phosphoratum* in Dosen von 0·01—0·02 Ph. führt nach Versuchen THIBAUT'S bei Säugethieren den Tod in 7—11 Tagen herbei. Es zeigte sich (im Widerspruche zu den Resultaten BAYER'S) zuerst Abnahme, dann Zunahme und schliesslich wieder beträchtliche Abnahme des Harnstoffs im Urin, indem ersterer in Folge bestehender Alteration der Nieren im Körper zurückgehalten wird und die bei langsamer Vergiftung auftretenden terminalen Convulsionen als Folge von Urämie zu betrachten sind. Bei medicinischer Verabreichung des Phosphors war dieser in den Se- und Excreten des Menschen nicht nachweisbar. E. LUDWIG vermochte denselben in den mit dem Harne gemengten Excrementen eines 4monatlichen Säuglings, der eine Woche täglich 0·0005 Phosphor in öliger Lösung genommen hatte, nicht aufzufinden, ebensowenig DOLLAN bei Stillenden nach Verabreichung von 0·0012, 3 Mal täglich, in der Milch und im Harne.

Brennender Phosphor bewirkt durch die sich entwickelnde intensive Hitze neben Bildung von Phosphorsäureanhydrid auf der Haut tiefgehende und schmerzhafte Schorfe, deren Heilung jedoch wie die anderer Brandwunden von Statten geht.

Arzeneiliche Anwendung. Lange Zeit hat man den Phosphor als ein für das Nervensystem impulsgebendes Mittel betrachtet und in dieser Hinsicht auf seine chemische Verwandtschaft zum Arsen hingewiesen (BROADBENT). Besonders von französischen und englischen Aerzten (A. THOMPSON, BRUNTON, ALKEN jun., BROADBENT, DUJARDIN-BEAUMETZ, ISAMBERT, GRENEAU DE MUSSY, EMERSON u. A.) wurde Phosphor als ein wirksames Heilmittel gegen typisch verlaufende, anämische und neurasthenische Neuralgien, wie auch gegen andere nervöse Leiden gepriesen, namentlich Cephalalgien, Ischias, epileptischen Schwindel, Angina pectoris, körperliche und geistige Schwäche, Impotenz, progressive Ataxie, Muskelzittern, Paralysis agitans etc., ausserdem bei Typhus und Eruptionsfiebern mit zögernder Entwicklung des Exanthems, hartnäckigen Intermittenten und Rheumatismen, dann auch gegen atonische Dyspepsie, Leucämie, Amenorrhoe und Dysmenorrhoe, impetiginöse Affectionen, namentlich Psoriasis (HARDY) und andere hartnäckig bestehende Hautausschläge (BROADBENT, EAAMES), sowie gegen chronische Blei- und Arsenvergiftung empfohlen. Zur Bekämpfung dieser Leiden wurde der Phosphor in sehr variablen, von manchen, namentlich älteren Aerzten, in verhältnissmässig grossen Dosen, allem Anscheine nach ohne nennenswerthen Nutzen, wenn nicht zum Schaden der Patienten verabreicht. Eine ernste Beachtung gebührt dem Phosphor bei gewissen pathologischen Zuständen des Knochensystems, namentlich bei zurückgebliebener und unvollkommener Entwicklung desselben im Kindesalter, bei

Osteomalacie, unzureichender Ossification des Callus nach Fracturen, subperiostalen Resectionen und Periosttransplantationen (WEGNER, FRIESE, BUSCH, KASSOWITZ u. A.). Auf die Dentition scheint der Phosphor ohne Einfluss zu sein (HAGENBACH, KLEIN).

Man reicht den Phosphor intern zu 0·0003—0·001 p. d., 1—3 Male im Tage; bis zu 0·001! p. dosi, 0·005 p. die (Pharm. Germ.), rachitischen Kindern als kleinste Dosis nach KASSOWITZ 0·00015 (als Einheitsdose 0·0005 p. die), in Substanz, mit Hilfe von Syrup fein zertheilt, in Pillen *(Phosph. 0·025, Syrupi simpl. calef. 7·5, Redige tritur. in massam aequab., cui refriger. adm. Pulv. rad. Liquir., Pulv. Gum. Arab. ana 5·0, Pulv. Tragac. 2·5, F. pilul. N. 250, consperg. Lycopod.*; WEGNER) oder in fetten Oelen gelöst, nach KASSOWITZ in Leberthran (0·01 : 100·0 *Ol. jec. Aselli)*, Säuglingen $^1/_2$, älteren Kindern 1 Kaffeelöffel 2—3 Mal täglich, in Gelatinkapseln oder in Linctusform *(Phosph. 0·01; solve in Ol. Amygdal. 30·0 et subige cum Pulv. Gum. Arab., Sacchari ana 15·0, Aq. dest. 40·0)*; weniger zweckmässig in Alkohol, Aether, ätherischen *(Ol. Valerianae)* oder empyreumatischen Oelen *(Ol. Dipellii)* gelöst. FISCHER empfiehlt den Phosphor in Chloroform zu lösen, mit einem aus gleichen Theilen bestehenden Gemenge von Cacaobutter und gelbem Wachs innig zu mischen und nach Verflüchtigung des Chloroforms die mit *Magnesia carbonica* durchgeknetete Masse zu Pillen zu formen. Man verbindet bei Anämischen den Phosphor mit Eisenpräparaten (FRIESE), bei schwerem Glottisödem als Erscheinung der Schädelrachitis mit *Kalium* oder *Natrium bromatum*. Zeigen sich Intoleranzerscheinungen (Magenschmerzen, Erbrechen, Durchfall etc.), so ist der Phosphor auszusetzen.

Der Heilwerth des Phosphors bei Rachitis ist in neuester Zeit von mehreren Seiten bestritten worden. Während Wegner, Kassowitz, Hagenbach, Friese, Töplitz, Soltmann, Sprengel, Heubner, Unruh, Biedert, Hryntschak u. A. die Phosphorbehandlung auf Grund ihrer nicht unerheblichen Versuchsreihen für eine werthvolle Bereicherung der Therapie ansehen, sprechen sich Monti, Weiss, Klein, Busch, Schwehten, Ehrenhaus, Baginsky, Lorey, Torday u. A. theils im Tone des Zweifels oder Vorbehaltes, theils entschieden gegen den Phosphor als Heilmittel der Rachitis aus. Fürth, wie auch die Mehrzahl der Erstgenannten, vertreten jedoch die Behauptung, dass der Phosphor in den von Kassowitz angegebenen Dosen nicht nur ohne Schaden und Gefahr, selbst monatelang gegeben werden kann, sondern auch bei gleichzeitiger Regelung des diätetischen und hygienischen Verhaltens ein sehr wirksames Mittel sei, durch das die Erscheinungen der Rachitis am Thorax, an der Wirbelsäule und den Extremitäten, desgleichen die Craniotabes mit den sie begleitenden nervösen Zufällen, wie: Schlaflosigkeit, Unruhe und Stimmritzenkrampf, dann auch das sonstige Befinden der Kinder eine rasche Besserung erfahren, während die Erfolglosigkeit der Kalkzufuhr bei dieser Krankheit bekannt ist.

Phosphorhaltige Salben und Linimente (meist im Verhältnisse von 1 : 100 Fett) wurden zu Einreibungen bei Craniotabes am Kopf (BETZ) und gegen die vorerwähnten Nervenleiden in die afficirten Theile, allem Anscheine nach mit nicht grösserem Erfolge als andere epispastische Mittel, ausserdem in psoriatisch erkrankte Hautstellen (HARDY), wie auch zur Heilung der Krätze in Anwendung gezogen (s. oben), welche Behandlungsweise in Anbetracht der Resorptionsfähigkeit epidermisloser Hautstellen wohl nicht ganz unbedenklich erscheint. Gegen parasitäre Hauterkrankungen durch Epiphytenbildung scheinen Phosphorlinimente noch nicht versucht worden zu sein. Verwerflich ist die Verwendung des Phosphors zu Moxen.

Als das zweckmässigste Präparat für die methodische Anwendung des Phosphors ist *Oleum phosphoratum*, Phosphoröl, anzusehen, doch nicht in der bisher üblichen Concentration der Pharm. Germ. vom Jahre 1872, nach deren Vorschrift 1 Th. Phosphor in 80 Th. Mandelöl in einem gut verschlossenen Glasgefäss mit Hilfe von Wärme unter öfterem Schütteln gelöst und zuletzt die ölige Flüssigkeit vom Ungelösten abgegossen wird. Da sich jedoch der Phosphor in der genannten Menge Oel nicht vollkommen löst und zur Ausscheidung geneigt ist, so empfiehlt SOLTMANN den Phosphor in einem Glaskölbchen mit 500 Th. *Oleum Amygdalar.* zu versetzen und bis zur vollständigen Lösung im Wasserbade zu erwärmen. 5 Grm. derselben enthalten 1 Cgrm. Ph. und geben mit 95·0 *Ol. jec. Aselli* gemischt, das oben erwähnte *Oleum jecoris Aselli phosphoratum* von KASSOWITZ.

Man wendet das Phosphoröl intern in Emulsion, Gallertkapseln mit Leberthran) und Pillen (aus Cacaobutter), äusserlich in Linimenten und Salben an. Die damit eingeriebenen Stellen leuchten im Dunkeln und verbreiten einen knoblauchartigen Geruch, der durch Zusatz von Citron-, Rosmarin- oder Nelkenöl verdeckt wird. Phosphorpaste zur Rattenvergiftung stellt man nach L. LACHOWICZ durch Mischen von 5 Th. Phosphor, der in der gleichen Menge Schwefelkohlenstoff gelöst wird, 8 Th. Schweinefett, 12 Th. Zucker und 100 Th. Kornmehl. Aus der mit der erforderlichen Wassermenge zur Paste angerührten Masse werden haselnussgrosse Boli angefertigt.

Aqua phosphorata, Phosphorwasser. In jüngster Zeit wurde von Hasterlik der Vorschlag gemacht, behufs zuverlässiger Einverleibung des Phosphors denselben in Schwefelkohlenstoff zu lösen und mit Wasser sorgfältig durchgeschüttelt zur Anwendung zu bringen. Die Vorschrift lautet: *Phosph. 0·01, solve in Carbon. sulfurat. 0·25, Aq. dest. 100·0*, 2 Mal tägl. 1 Kaffeelöffel voll. Um der Verflüchtigung des Schwefelkohlenstoffes möglichst zu begegnen, ist die Flasche sehr gut verstopft aufzubewahren. Zusatz von Zucker oder Syrup ist möglichst zu vermeiden. Soltmann, wie auch Litzmann warnen vor dem von Baudnitz und Escherich empfohlenen Präparate, da, abgesehen davon, dass der grössere Theil des Phosphors ungelöst sich darin befindet, bei der höchst unbedeutenden Löslichkeit des Schwefelkohlenstoffes in Wasser grössere oder kleinere Tropfen aus der Mischung sich ausscheiden und diese ihres hohen Eigengewichtes wegen sich schnell zu Boden setzen, so dass selbst bei sorgfältigem Durchschütteln eine gleichmässige Vertheilung sich nicht mehr erzielen lässt, in Folge dessen die oberen Schichten weniger Phosphor als die unteren enthalten und damit die Gefahr einer zu grossen Dosis erwachsen kann.

Aether phosphoratus, Phosphoräther, wird durch Behandeln von granulirtem Phosphor mit Aether und Abgiessen vom Ungelösten erhalten. Enthält in 150 Th. beiläufig 1 Th. Phosphor. Die Dosirung ist mit Rücksicht auf die stete Verdunstung der Aetherlösung eine sehr unsichere und ein in Folge von Verdunstung concentrirteres Präparat kann, in den üblichen Gaben verabreicht, leicht nachtheilige Zufälle hervorrufen. Phosphoräther riecht auch sehr und erzeugt starke Ructus. Als wirksamer gegen Neuralgien hat man eine Lösung von Phosphor in 20 Th. Chloroform, *Chloroformium phosphoratum*, vorgeschlagen. A. Thompson wandte für den internen Gebrauch die ebenso unzweckmässige Lösung von 1 Th. Ph. in 250 Th. *Alcohol absolutus, Tinctura Phosphori*, an und gab sie in Mixturform mit *Spirit. Menthae* und *Aq. dest.*

* *Phosphorus zincicus*, Phosphorzink (PZn_3). Man stellt diese Verbindung durch Mengen von Phosphor mit geschmolzenem Zink dar. (Krystallinisch, von grauer Farbe, knoblauchartigem Geruche, an der Luft unveränderlich, im Magen unter Bildung von Phosphorwasserstoff sich zersetzend.) 8 Mgrm. entsprechen in ihrer Wirksamkeit 1 Mgrm. Phosphor. Nur intern gegen die oben erwähnten, insbesondere nervösen Leiden, am besten in Pillenform (Granules) mit 0·004 Phosphorzink, zu 2—4 p. d. während der Mahlzeit (Mercier). Die Lösung des Phosphors in den Verdauungswegen soll bei Anwendung dieses Präparates weit langsamer von Statten gehen und ein Theil des Phosphors unter dem Einflusse der Magensäure in unschädliches, unterphosphorigsaures Zink umgewandelt werden (P. Vigier und A. Cunié). Auf diese Weise tritt nur die Hälfte des Phosphorgehaltes in Wirkung. In Dosen von 1 Grm. wirkt das Präparat giftig für Erwachsene. O. Berger beobachtete bei fortgesetztem Gebrauche von 0·005 bis 0·008 Magenbeschwerden bei unsicherer therapeutischer Leistung.

Literatur: F. L. Strumpf, System. Handb. der Arzeneimittellehre. Berlin 1853, II (vollständiges älteres Literaturverzeichniss). — Schuchardt, Zeitschr. für ration. Med. VII, 3. H., N. F. 1856. — W. Brunzlow, Preuss. militärärztl. Zeitschr. 1861; Allgem. militärärztl. Zeitschr. 1864, 8. — Hertwig, Handb. der Arzeneimittellehre für Thierärzte. Leipzig 1863. — R. Ranvier, Gaz. méd. de Paris. 1867, Nr. 27—28. — Vigier et Cunié, Journ. de Pharm. et Chim. 1868, VII, 4; Gaz. des hôpit. 1868, Nr. 53; Schmidt's Jahrb. 1868. — H. Serrée, *Des effets physiol. et indic. thérap. du Phosph.* Thèse. Paris 1869. — Dujardin-Beaumetz, Schmidt's Jahrb. 1868, H. 7. — Greneau de Mussy, Gaz. des hôpit. Avril 1869. — Isambert, Gaz. méd. de Paris. Mars 1869. — Hardy, Lancet. Febr. 1870, VIII. — W. H. Broadbent, Transact. of the Clin. Soc. 1871, IV; The Practit. 1873, X; 1875, XIV. — Maass, Tagbl. der Naturf.-Vers. 1872. — G. Wegner, Virchow's Archiv. 1872, XV. — H. Eaames, Dubl. Journ. of Med. Sc. 1872, LIII. — J. Ashburton Thompson, *Free Phosphor in medicin etc.* London 1874; Brit. med. Journ.; Med. Times and Gaz. Febr. 1874; Schmidt's Jahrb. 1877, CLXXIII. — Brunton, Lancet. 1874, II; Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 5; Schmidt's Jahrb. 1875, CLXVIII. — Routh, Med. Press and Circ. June 1874. — Friese, Berliner klin. Wochenschr. 1877, pag. 420. — N. B. Emerson, Schmidt's Jahrb. 1877, CLXXIII. — J. Bauer, Zeitschr. für Biologie. VII und 1878, XIV. — Mercier, *Du Phosphor de Zinc.* Thèse. Paris 1878. — C. Voit, Zeitschr. für Biologie. 1875, II. — Gies, Archiv für exper. Pathol. und Pharm. VIII. — C. Méhu, Bullet. de thérap. 1875. — Gäthgens, Med. Centralbl. 1875. — Bradbury, Brit. Med. Journ. 1876. — W. R. Gowers, Clin Soc. Transact. 1877, X. — O. Berger, Sitzungsber. der med.

Sect. der schles. Gesellsch. für vaterl. Cultur. 1876; Schmidt's Jahrb. 1877. — Bradley, Brit. Med. Journ. 1877. — Cazeneuve, Gaz. de Paris. 1879. — Thibaut, Compt. rend. XC und CXI, 1880 und 1881; Virchow und Hirsch' Jahresber. für 1880, I. — Hans Meyer, Ueber die Wirkungen des Phosphors auf den thier. Organismus. Strassburg 1881; Archiv für exper. Pathol. und Pharm. 1881. — Ph. M. Dolan, Practit. 1881, XVII; Schmidt's Jahrb. 1882, CXCV. — W. Busch, Sitzungsber. der Niederrhein. Gesellsch. für Natur- und Heilk. Mai 1881; Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 20; Centralbl. für klin. Med. Febr. 1883. — M. Kassowitz, Zeitschr. für klin. Med. 1883, VII, Nr. 1—2; Wiener med. Jahrb. 1884. — Hagenbach, Schweizer Correspondenzbl. 1884, XIV; Schmidt's Jahrb. 1885, CCV. — Weil, Allgem. med. Central-Ztg. 1884, LIII, Nr. 8—9. — Soltmann, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1884, VI, Nr. 9; Ibid. 1887, Nr. 6. — M. Weiss, Prager med. Wochenschr. 1884, Nr. 23—25. — Fr. Betz, Memorab. 1884, XXIX, Nr. 4. — Baginsky, Berliner klin. Wochenschr 1885, XXII, Nr. 3. — Hryntschak, Sitzungsber. der Wiener Gesellsch. der Aerzte. 1885. — Fürth, Ibid. 1885; Centralbl. für die ges. Therapie. 1885. — Monti, Sitzungsber. der Wiener Gesellsch. der Aerzte. Wiener med. Wochenschr. 1885, Nr. 17. — Schwehten, Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 3. — Unruh, Wiener med. Bl. 1886, Nr. 31—33. — R. Raudnitz, Prager med. Wochenschr. 1886, Nr. 37—38. — Th. Töplitz, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1886, Nr. 23. — H. Thomson, Inaug.-Diss. Dorpat 1886; Petersburger med. Wochenschr. 1887, Nr. 27—28. — Fr. Torday, Wiener med. Presse. 1886, Nr. 47. — H. Litzmann, Therap. Monatshefte. Juni 1887. — Th. Escherich, Münchener med. Wochenschr. 1887, Nr. 1. — M. Fischer, Pharm. Ztg. für Russland. 1887. — C. Hochsinger, Wiener med. Presse. 1888, Nr. 12.

Bernatzik.

Phosphorescenz. Als Phosphorescenz bezeichnet man die Eigenschaft mancher Körper, bei mittlerer Temperatur schwaches und daher nur im Dunkeln sichtbares Licht zu entwickeln. Der Name stammt bekanntlich daher, dass Phosphor in Berührung mit der atmosphärischen Luft im Dunkeln schwach, und zwar mit bläulicher Flamme leuchtet. Dieses Leuchten beruht darauf, dass der Phosphor durch den Sauerstoff der Luft schon bei gewöhnlicher Temperatur langsam oxydirt wird, unter Bildung von phosphoriger Säure. Daher erfolgt dieses Leuchten weder im luftleeren Raum noch in sauerstofffreien Gasen. In diesem Falle ist also das Leuchten die Folge eines chemischen, und zwar oxydativen Processes (vergl. Oxydation), der je nach den Umständen bald mit Wärme-, bald mit Lichtbildung, bald mit beiden einhergeht. Je feiner vertheilt der Phosphor ist, desto energischer erfolgt die Oxydation, also die Licht- und Wärmeentwicklung, so dass in diesem Falle häufig von selbst, d. h. ohne direct nachweisbare Ursache der Phosphor sich entzündet.

Für uns ist von hervorragendem Interesse die Phosphorescenz lebendiger und verwesender Organismen. Hierher gehört das Leuchten der Johanniswürmchen, vieler Meerthiere (Noctilucen, Medusen, Salpen), endlich das Leuchten modernden Holzes, verwesenden Fleisches, verwesender Fische u. A. Es ist PFLÜGER'S [1]) Verdienst, durch kritische Verwerthung der ungemein reichen, über diesen Gegenstand vorhandenen Literatur, sowie durch eigene Versuche den sicheren Beweis erbracht zu haben, dass das phosphorescirende Leuchten, wo immer es in der organischen Natur vorkommt, ein exquisit vitaler Process ist, ein Oxydationsvorgang, gebunden an physiologische Functionen lebendiger reizbarer Materie, nämlich an deren zum Leben unerlässliche Sauerstoffaufnahme. Jede einzelne lebende Zelle absorbirt Sauerstoff (und bildet Kohlensäure), und wenn diese Sauerstoffaufnahme unter gewissen Bedingungen sehr lebhaft wird, so steigert sich die Oxydation bis zu sichtbarer Lichtentwicklung. Daher hört auch bei Abschluss von Sauerstoff oder der atmosphärischen Luft das Leuchten auf, um sich bei Luftzutritt wieder einzustellen. Ebenso erlischt das Leuchten infolge mechanischer oder chemischer Einwirkungen, durch welche jene Organismen getödtet werden, so Temperaturen unter + 3°, sowie über 50° C., ferner Alkohol, Aether, Säuren, Alkalien etc.

Die Phosphorescenz wird beobachtet entweder als selbständige Leistung eigens dafür bestimmter Organe, wie bei verschiedenen Insecten, z. B. Johanniswürmern *(Lampyris noctiluca* und *splendida)* und Scolopender *(Scolopendra electrica)*, Laternenträger *(Fulgora)* u. A., oder als diffuse Lichterscheinung, aus-

strahlend von den heterogensten Seethieren. Vorzugsweise sind dies Rhizopoden, z. B. die Noctilucen, welche die gewöhnliche Ursache für das Meerleuchten in der Nordsee und im atlantischen Ocean bilden, die durchscheinend gallertigen Medusen (Leuchtqualle, *Pelagia noctiluca*), endlich von den Tunicaten die glashellen Salpen und die gallertigen durchsichtigen Feuerscheiden (Pyrosomen). Die Phosphorescenzerscheinungen, wie sie an Fischen, Schiffskörpern, Tauen, Holz, Laub u. A. gesehen worden sind, gehen, wie PFLÜGER nachgewiesen, von leuchtenden Spaltpilzen (Schizomyceten) aus; diese Mikroorganismen sind die Ursache des Leuchtprocesses auf todten Seefischen; durch Inficirung oder Impfung mit der Leuchtmaterie lassen sich daher auch andere Flüssigkeiten und Objecte phosphorescirend machen, andererseits erlischt die Phosphorescenz fast momentan, wenn jene Organismen mechanisch oder chemisch getödtet oder nur des Luft, beziehungsweise Sauerstoffzutrittes beraubt werden. Ueber diese phosphorescirenden Mikrococcen leuchtenden Schweinefleisches liegt auch von O. LASSAR [2]) eine bemerkenswerthe Beobachtung vor. Von Bedeutung ist endlich, dass Fäulniss, d. h. die mit Entwicklung übelriechender Gase einhergehende Eiweisszersetzung der absolute Widersacher der Phosphorescenz ist, sei es, dass die Fäulnisskeime den phosphorescirenden Mikrococcen den Nährboden streitig machen oder ein den letzteren giftiges Product erzeugen.

In der anorganischen Natur tritt Phosphorescenz auch ohne chemische Processe auf, und zwar einmal infolge mechanischer Einwirkungen, so z. B. beim Aneinanderreiben von zwei Kieselsteinen im Dunkeln, beim Zerstossen von Kreide, beim Spalten des Glimmers; hierher gehört auch die von H. ROSE zuerst beobachtete schwache Lichtentwicklung bei der Krystallbildung (arsenige Säure, Natrium- und Kaliumsulfat); sodann durch Erwärmen: manche Arten von Diamant und Flussspathkrystalle leuchten im Dunkeln, wenn sie mässig, d. h. weit unter Glühhitze erwärmt werden. Endlich durch vorhergegangene Beleuchtung, sei es von Sonnenstrahlen (Insolation) oder durch intensives elektrisches, beziehungsweise Magnesiumlicht. Lässt man auf eine als Chlorophan bezeichnete Varietät von Flussspath Sonnenlicht einwirken und bringt ihn dann schleunigst in's Dunkle, so phosphorescirt er mit schön grünem Lichte. Am exquisitesten aber phosphoresciren die künstlichen Leuchtsteine, deren Herstellung am genauesten von BECQUEREL studirt worden ist, so das auf trockenem Wege und bei hoher Temperatur (800° C.) dargestellte Schwefelcalcium, das erst bei noch höherer Temperatur erhältliche Schwefelbaryum und das schon bei niederer Temperatur (500° C.) zu gewinnende Schwefelstrontium. Die Farbe, welche die Leuchtsteine ausstrahlen, ändert sich mit der Temperatur, bei der die Belichtung erfolgt ist. Schwefelstrontium phosphorescirt nach Belichtung bei gewöhnlicher Temperatur (10—20°) violett, bei 40° hellblau, bei 70° bläulichgrün, bei 100° grünlichgelb. Die Intensität der Phosphorescenz steht zu der Dauer der erfolgten Belichtung in keiner Beziehung. Mit solchen künstlichen Leuchtstoffen, dem Pulver der genannten Schwefelerden im Verein mit einem bindenden Firniss oder Lack, werden die jetzt im Handel verbreiteten, im Dunkeln leuchtenden Gegenstände (Feuerzeuge, Leuchter u. A.) überzogen.

Im Allgemeinen ist die Farbe des ausgestrahlten Lichtes verschieden von der des erregenden. Bei der Phosphorescenz sind es, ähnlich wie bei der Fluorescenz (VII, pag. 297) vorzugsweise die am stärksten brechbaren, die blauen, violetten und ultravioletten Strahlen, welche die Phosphorescenz erregen, während das vom phosphorescirenden Körper zurückgestrahlte Licht aus Strahlen von geringerer Brechbarkeit besteht (roth und gelb, gelb und grün, roth und blau).

Ein schön grün phosphorescirendes Schwefelstrontium, das im hellen Tageslicht schwefelgelb erscheint, fluorescirt bei schiefer Beleuchtung oder von oben herab betrachtet ebenfalls mit schön grüner Farbe. Es würde zu weit führen, hier auf die mannigfachen interessanten Beziehungen zwischen Phosphorescenz und Fluorescenz näher einzugehen. Alle diese Erfahrungen legen die Auffassung nahe,

dass die Fluorescenz ein Phosphoresciren sei, welches schon während der Belichtung wahrnehmbar ist, aber sehr rasch nach dem Aufhören der Insolation schwindet. Umgekehrt wäre die Phosphorescenz als eine die Insolation noch lange überdauernde Fluorescenz anzusehen, oder im Sinne der Undulationstheorie des Lichtes: Wenn die Aetherschwingungen, welche das Licht erzeugen, die ponderablen Atome eines Körpers in Oscillation versetzen, so wird dieser selbstleuchtend, wofern die Schwingungsgeschwindigkeit nicht unter diejenige der rothen Strahlen herabsinkt. Hört die Vibration der Atome mit der Einwirkung der erregenden Lichtstrahlen auf, so ist der Körper fluorescirend; dauert die Vibration der Körperatome nach dem Aufhören der Belichtung noch eine Zeit lang fort, so ist der Körper phosphorescirend.

Literatur. Vergl. die Handbücher der Physik, u. A. das Lehrbuch der Physik von Joh. Müller, neu herausgegeben von Pfaundler, 9. Aufl., I; ferner E. Lommel, Das Wesen des Lichts. Leipzig 1874 (Internationale wissenschaftliche Bibliothek, VIII). — [1]) E. Pflüger, Archiv f. d. ges. Physiol. X, pag. 251 u. 641; XI, pag. 222. — [2]) O. Lassar, Ebenda. XXI, pag. 104. — [3]) E. Becquerel, Annal. de Chimie et de Phys. 3. Série, LV u. LVII.

J. Munk.

Phosphornecrose. Mit der Entstehung der Phosphor-Zündhölzchen-Fabriken im Jahre 1833 gelangte der Phosphor in ausgedehnter Weise zur fabrikmässigen Bearbeitung, und da damals auf die sanitären Verhältnisse in diesen Fabriken so gut wie gar keine Rücksicht genommen war, so wurde bereits im Jahre 1838 die erste Erkrankung der Kiefer in Folge der Einwirkung des Phosphors, von LORINSER beobachtet und beschrieben. In schneller Folge mehrten sich nun die Beobachtungen und im Jahre 1845 wurde eine erhebliche Anzahl von Fällen von LORINSER [1]) in Wien, HEYFELDER [2]) in Erlangen und STROHL [3]) in Strassburg veröffentlicht. Im Jahre 1847 fassten v. BIBRA und GEIST [4]) die damaligen Erfahrungen über diese Krankheit zusammen in dem Werke: „Die Krankheiten der Arbeiter in den Phosphor-Zündhölzchen-Fabriken, insbesondere das Leiden der Kieferknochen durch Phosphordämpfe." Im Jahre 1869 beschrieb BILLROTH [10]) seine in den Jahren 1860—1867 auf der Klinik zu Zürich gemachten Beobachtungen über Phosphornecrose, welche 23 Fälle umfassten. Von 1868—1879 sind dann unter ROSE's [16]) Direction in der Klinik zu Zürich 12 neue Fälle zur Beobachtung gelangt. Im Jahre 1872 veröffentlichte WEGNER [12]) seine experimentellen Untersuchungen über den Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Die Zahl der casuistischen Mittheilungen hat sich inzwischen sehr erheblich vermehrt, besonders aus Deutschland, aber auch aus Frankreich und Italien, während aus England keine Mittheilungen vorliegen. In der neuesten Zeit scheint es, als ob diese Erkrankung durch die besseren sanitären Massnahmen in den Phosphor-Zündhölzchen-Fabriken erheblich seltener geworden ist.

Die gefährlichste Beschäftigung der Arbeiter in den Fabriken ist das Eintunken der Hölzchen in die Phosphormasse, so wie die Herausnahme der Zündhölzchen aus dem Trockenraum und das Verpacken derselben in Schachteln. Von wesentlicher Bedeutung dabei ist die Art, wie die Phosphormasse zubereitet wird. Der Phosphor kann nämlich mit Leimlösung oder mit Gummi eingerührt werden. Erstere Lösung muss heiss zum Eintauchen benutzt werden, da der Leim sonst erstarrt, letztere kommt kalt zur Verwendung. In Folge dessen treten bei der ersteren viel stärkere Phosphordämpfe auf und gefährden die Arbeiter in erheblich höherem Grade. In den meisten Staaten ist deshalb jetzt die Verwendung des Leims bei dieser Fabrikation verboten.

Was zuerst die Knochen betrifft, welche gefährdet sind, so sind dies für die primäre Erkrankung ausschliesslich die Kiefer, und zwar sowohl der Unter- wie der Oberkiefer. Von diesem primären Sitz kann sich jedoch die Necrose auf die angrenzenden Knochen weiter verbreiten. So sind Fälle bekannt, in denen ausser den beiden Oberkiefern, auch der *Vomer*, das Jochbein, der Körper des Keilbein und die *Pars basilaris* des Hinterhauptbein ergriffen waren. Andere Knochen des Skelettes sind bisher unter dem Einflusse des Phosphors nicht erkrankt.

Auf welche Weise der Phosphor die Erkrankung der Kiefer herbeiführt, war lange Zeit Gegenstand lebhafter Discussion. LORINSER glaubte, dass die Kiefernecrose nur der Reflex eines im Organismus wurzelnden Allgemeinleidens sei und DUPASQUIER sprach die Vermuthung aus, dass die Häufigkeit der Phosphornecrose in Deutschland auf einer Verunreinigung des hier zur Verwendung gelangenden Phosphors mit Arsenik beruhe, eine Annahme. die jedoch von BIBRA und GEIST als unrichtig nachgewiesen wurde. Die Versuche von WEGNER ergaben, dass die directe Einwirkung der Phosphordämpfe auf die Kiefer, und zwar ganz vorherrschend auf Stellen der Kiefer, an welchen das Periost durch Abtrennung der Schleimhaut frei gelegt war, die Erkrankung durch locale Reizung herbeiführe.

Eine erhebliche Disposition für die Erkrankung der Kiefer beruht in der Anwesenheit cariöser Zähne. Arbeiter mit gesunden Zähnen erkranken wohl auch, aber der Procentsatz derjenigen Erkrankten, welche cariöse Zähne haben und dadurch dem Einwirken des Phosphors auf den Kiefer einen leichten Zugang eröffnen, ist ein viel bedeutenderer. HIRT giebt an, dass Arbeiter mit cariösen Zähnen dreimal häufiger erkranken, als solche, deren Zähne gesund sind. Die mittlere Zeit, in welcher die Arbeiter der Phosphorfabriken nach ihrer Anstellung erkranken, beträgt etwa 5 Jahre, doch kommen in dieser Beziehung sehr grosse Schwankungen vor. Von LORINSER ist ein Fall beschrieben, in dem die Erkrankung schon 5 Wochen nach der Uebernahme dieser Beschäftigung erfolgte, während andererseits nicht selten Arbeiter über 30 Jahre in Phosphorfabriken beschäftigt waren, ohne zu erkranken. Ja, es sind Fälle bekannt, in welchen die Erkrankung der Kiefer erst auftrat, nachdem der betreffende Arbeiter die Beschäftigung mit Phosphor bereits seit Jahren aufgegeben und sich einer anderen Thätigkeit zugewandt hatte. Bei Frauen ist es zuweilen das Eintreten der Schwangerschaft, welches, wie ein Fall von TRÉLAT [6]) und ein Fall von ROSE [16]) zeigt, eine so späte Erkrankung der Kiefer hervorrufen kann. Es ist schwer, eine Erklärung für diese Fälle zu geben; am wahrscheinlichsten bleibt die Annahme, dass sich in der früheren Zeit eine Ablagerung von Phosphor in dem Zahnfleisch und dem Periost des Alveolarfortsatzes gebildet hatte, welche unter dem Einfluss einer Gelegenheitsursache zum Ausbruch der Entzündung Veranlassung giebt. Kinder, welche früher häufig bei dieser Arbeit beschäftigt waren, erkrankten besonders leicht. Seitdem es verboten ist, Kinder in Phosphorfabriken zu beschäftigen, zeigt sich keine Prädisposition eines besonderen Lebensalters. Die in der Klinik zu Zürich beobachteten Fälle schwankten in Bezug auf das Alter zwischen 19 und 40 Jahren. Frauen erkranken im Allgemeinen häufiger als Männer, doch scheint dies nur darauf zu beruhen, dass gerade Frauen in den Fabriken diejenigen Beschäftigungen am häufigsten ausüben, welche am gefährlichsten sind. Schwächliche, anämische und besonders tuberkulöse Leute erkranken häufiger, als gesunde, kräftige Arbeiter. In ganz seltenen Fällen erkrankt sowohl der Unter- wie der Oberkiefer. Bei Erkrankung nur eines Kiefers überwiegt bedeutend der Unterkiefer, so dass nach der Zusammenstellung von HIRT [13]) auf 5 Erkrankungen des Unterkiefers nur 3 des Oberkiefers kommen. Unter den 25 von BILLROTH [10]) beobachteten Fällen, erkrankte 16 Mal der Unterkiefer und 7 Mal der Oberkiefer. Nach THIERSCH ist dieses Verhältniss sogar wie 9 zu 1.

Meistens beginnt die Erkrankung der Kiefer damit, dass das Zahnfleisch in der Form der Parulis anschwillt und der zugehörige Zahn schmerzhaft wird. Bei der Extraction derselben entleert sich aus der Alveole etwas Eiter, und nun schreitet die Eiterung auf das Periost des Alveolarfortsatzes fort, indem sie das Zahnfleisch ablöst und die Zähne lockert. Letztere fallen allmälig aus und nun liegt der vom Zahnfleisch entblösste und nur leere Alveolen enthaltende *Proc. alveolaris* in der Mundhöhle frei da. Zu beiden Seiten desselben entleert sich schmutziger, stinkender und deutlich nach Phosphor riechender Eiter in die Mundhöhle, theils hat derselbe auch die äussere Haut am Unterkieferrande durchbrochen und bildet tief am Halse herabreichende Senkungen. Bei der äusseren Inspection

erscheint die betreffende Kiefergegend stark verdickt und von glänzender, livide gerötheter Haut bedeckt. Auch auf die Zunge verbreitet sich nicht selten die Erkrankung der Kiefer und führt eine erhebliche Anschwellung derselben herbei. Im Stadium der Parulis und selbst der beginnenden Periostitis kann die Affection noch beim Verlassen der Beschäftigung und zweckmässiger Behandlung zum Stillstande gebracht werden, ohne dass es zur Necrose kommt. Ist jedoch das Knochenmark ergriffen, so ist die Necrose nicht mehr zu verhüten.

Im Beginne der Erkrankung lagert das entzündete Periost dem Kiefer neugebildetes lockeres Knochengewebe auf. Durch die nun folgende Eiterung lösen sich die knöchernen Belegmassen zum Theil vom Kiefer wieder los und haften dann nur am verdickten Periost, wo sie entweder weiter leben und wachsen, oder der Necrose verfallen. Ein anderer Theil der Knochenauflagerungen wird zu einer Sequesterlade, welche jedoch an vielen Stellen von grossen Lücken durchbrochen ist. Ueberall nämlich, wo die primäre eitrige Ablösung des Periosts zu Stande kam findet sich, wie auch bei der gewöhnlichen Necrose der Knochen (s. Necrose), eine Lücke in der Kapsel. Nur wo das Periost am Knochen haften blieb, lagert es auf der Basis des alten Knochens neue Knochenmassen auf. Diese trennen sich im weiteren Verlauf von dem inzwischen zum Sequester gewordenen Knochen durch Demarcation. Die stärksten neugebildeten Knochenmassen finden sich daher an denjenigen Stellen, an welchen das Periost am längsten der Oberfläche des Knochens anhaftet, und das ist der untere Rand des Unterkiefers.

Hier bildet sich eine continuirliche, ziemlich feste Knochenspange, während die höher gelegenen Kiefertheile und besonders der *Proc. alveolaris* nicht von neugebildeten Knochenmassen umgeben sind. In den acutesten Fällen, in welchen sich das Periost in grosser Ausdehnung primär vom Knochen löst, ist die Bildung der Lade eine ausserordentlich mangelhafte. — Am Oberkiefer verläuft der Process erheblich leichter, da hier der Eiter, der Schwere folgend, sich in die Mundhöhle ergiesst und sich nicht wie am Unterkiefer zwischen Periost und Knochen senkt. Wegen der spongiösen Beschaffenheit des Oberkiefers ist die Bildung der Lade eine sehr unvollständige, doch kommen auch hier am unteren Orbitalrande sowie am harten Gaumen Knochenbildungen zu Stande, welche nach Entfernung des Sequesters einen Theil des Defects ersetzen. Entsprechend dem chronischen Verlauf, welchen die durch die Einwirkung des Phosphors hervorgerufene Periostitis nimmt, dauert die Lösung des Sequesters ausserordentlich lange Zeit. Im Anfang leidet das Allgemeinbefinden nicht in erheblichem Grade durch die Erkrankung der Kiefer. Allmälig jedoch wird durch das Verschlucken des zersetzten Eiters, sowie durch die Behinderung im Kauen der Speisen ein cachectischer Zustand herbeigeführt. Die Gesichtsfarbe wird blass und gelblich, der Körper magert ab, und die Patienten machen den Eindruck, als litten sie an einer schweren allgemeinen Ernährungskrankheit. Nur in den acuten Fällen ist Fieber vorhanden, doch können auch die chronischen Fälle, wenn sie eine Mitbetheiligung der Lunge herbeigeführt haben, hectisches Fieber zeigen.

Nach der Entfernung des Sequesters versiegt die Eiterung und es folgt schnelle Benarbung. War der Sequester klein, so deutet nachher nur wenig auf das vorangegangene Leiden; bei beträchtlicher Grösse des Sequesters aber bleibt oft eine erhebliche Entstellung zurück, und auch die Function des Kauens ist nicht selten in erheblichem Grade behindert.

Ausserdem deuten die eingezogenen Narben der früheren Fistelgänge auf die stattgehabte Eiterung. Die Gefahren der Phosphornecrose der Kiefer für das Leben beruhen auf folgenden Verhältnissen: Es kann sich, wie bereits oben erwähnt, die Eiterung und Necrose vom Oberkiefer auf die Schädelbasis fortsetzen, und der Tod erfolgt dann durch Meningitis. Oder die lange Eiterung der Knochen führt zu amyloider Degeneration der Unterleibsorgane und chronischer Nephritis. In einem erheblichen Procentsatz der Fälle erkranken die Lungen an ulceröser Phthise, welche nach längerem oder kürzerem Verlauf den tödtlichen Ausgang veranlasst.

Die Diagnose ergiebt sich aus der Anamnese sowie aus dem Befund von selbst. Die Prognose muss selbst in dem ersten Anfang der Erkrankung mit grosser Vorsicht gestellt werden. Es kommt zwar vor, dass sich der Process auf einen geringen Umfang begrenzt, wenn der Arbeiter seine Beschäftigung ändert und eine zweckmässige Behandlung eintritt. Andererseits beobachtet man aber auch nicht selten, dass trotz aller dieser Vorsichtsmassregeln der Process weiter fortschreitet und die Necrose dadurch eine erhebliche Ausdehnung erreicht. Die Fälle der späten Erkrankung liefern den Beweis, wie lange und hartnäckig die einmal eingeleitete Affection im Körper haftet. Die leichteren Fälle sind mit keiner Gefahr für das Leben verknüpft, von den schwereren Fällen unterliegt jedoch ein nicht unerheblicher Procentsatz den soeben angegebenen Complicationen.

Therapie. Die Prophylaxe betreffend haben die sanitären Bestimmungen der neueren Zeit in Bezug auf die Räumlichkeiten und die Ventilation der Fabriken bereits eine wesentliche Verbesserung herbeigeführt. Von grosser Wichtigkeit ist auch die Vorschrift, dass in den Fabriksräumen nicht gegessen werden darf und dass die Arbeiter angewiesen sind, sich jedesmal die Hände zu waschen, wenn sie die Fabrik verlassen. Durch diese Massregeln wurde eine erhebliche Verminderung der Erkrankungsfälle herbeigeführt. Ein vollständiges Aufhören der Phosphornecrose würde jedoch voraussichtlich erfolgen, wenn die Verarbeitung des weissen Phosphors vollkommen verdrängt würde durch die des amorphen rothen Phosphors, wie derselbe zur Herstellung der schwedischen Streichhölzchen verwandt wird, da von diesem eine schädliche Einwirkung auf die Gesundheit der Arbeiter nicht bekannt ist. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass dieses Resultat im Laufe der Jahre erreicht werden wird, und damit würde dann die Phosphornecrose der Kiefer zu einer nur noch historisches Interesse beanspruchenden Krankheit werden. Zeigt sich als erster Anfang der Krankheit die Parulis, so ist es dringend erforderlich, dass der betreffende Arbeiter eine andere Beschäftigung aufsucht und ferner muss durch ausgiebige Spaltung des Zahnfleisches für die freie Entleerung des Eiters und für die consequente Desinfection der Eiterhöhle (mit Lösungen von Kal. hypermangan, Wasserstoffsuperoxyd u. dergl.) gesorgt werden. In diesem Stadium wird auch der innerliche Gebrauch des Jodkaliums empfohlen, und wenn die Wirksamkeit dieses Mittels auch nicht unzweifelhaft festgestellt ist, so wird es sich doch stets empfehlen, einen Versuch mit demselben zu machen. Von anderen Seiten wird der Gebrauch des Terpentinöls gerühmt (MEARS). Ist die Necrose eingetreten, so kann nur die Entfernung des Sequesters die Heilung herbeiführen. Um dies zu bewirken, giebt es drei Methoden. Die erste besteht darin, solange abzuwarten, bis der Sequester sich gelöst hat und denselben dann zu extrahiren. Mit dieser Methode sind am Unterkiefer sehr günstige Resultate erzielt, da nach der Extraction des Sequesters die Lade als eine feste und derbe Knochenspange zurückbleibt, welche den am Boden der Mundhöhle gelegenen Theilen eine geeignete und zuverlässige Insertion gewährt.

Gegen dieses Verfahren wird eingewandt, dass die Lösung des Sequesters zu lange Zeit in Anspruch nimmt, um abgewartet werden zu können. Die Gefahren, die während dieser Zeit für den Patienten entständen durch Verdauungsstörungen, Schwindsucht und Erkrankung der Nieren seien viel zu gross, um ein so langes Abwarten zu rechtfertigen; es käme vor allen Dingen darauf an, die Eiterung schnell versiegen zu lassen und das sicherste Mittel hierzu sei die frühzeitige Exstirpation des erkrankten Knochens. Von den Anhängern dieser Anschauung wurde daher als die zweite Methode in früheren Stadien die Exstirpation des erkrankten Knochens ausgeführt, also am Unterkiefer einer Hälfte, wenn diese allein erkrankt war, oder beider Hälften zu zwei verschiedenen Zeiten, falls sich beide als erkrankt erwiesen. Von dem Periost und den in demselben enthaltenen neu gebildeten Knocheninseln wurde so viel erhalten, als eben anging und der mittelst eines Elevatoriums von seiner periostalen Umhüllung möglichst befreite Kiefer exarticulirt. Es zeigte sich nun, dass es durch diese Methode allerdings gelang,

die Eiterung sehr wesentlich abzukürzen und schnelle Benarbung herbeizuführen, allein das functionelle Resultat war ein recht ungünstiges. An der Stelle des exstirpirten Unterkiefers bildete sich entweder eine zarte, dünne Knochenleiste, die keine genügende Festigkeit zur Leistung der von ihr beanspruchten Function hatte, oder die Knochenbildung blieb ganz aus und an der Stelle des früheren Unterkiefers befand sich nur ein sehniger Ring.

Die dritte Methode sucht zwischen den beiden zuerst angegebenen zu vermitteln. Sie wartet so lange, bis sich ein tiefer Demarcationsgraben gebildet hat, welcher das belebte von dem abgestorbenen Gewebe deutlich zu unterscheiden gestattet, und bewirkt dann die frühzeitige Lösung des Sequesters durch operative Trennnng dieser Verbindungen. Man pflegte dabei nach LARGHI vom Munde aus zu operiren. In der Chloroformnarcose werden bei weit geöffneten Kiefern mit Elevatorium und Meissel die noch bestehenden Verbindungen des Sequesters mit der belebten Knochenlade getrennt und der Sequester alsdann mittelst einer starken Zange ziemlich gewaltsam extrahirt.

Neuerdings empfiehlt ROSE, zu warten und besonders um die in der Periosthülse noch vorhandenen Zähne und das Zahnfleisch zu schonen, die Knochenlade behufs der Sequesterextraction von aussen zu spalten. Man soll nur subosteophytär, d. h. aus der vollständig gebildeten Lade den ganz gelösten Sequester, und zwar von unten, entfernen.

Unter diesen Operationsverfahren muss je nach den Verhältnissen des vorliegenden Falles gewählt werden. Für die schwersten Fälle kann die frühzeitige Exstirpation des erkrankten Knochens in Frage kommen, doch ist es nicht möglich, zu dieser Zeit die Grenzen der Erkrankung festzustellen, und oft erfolgt an der Trennungsfläche des Knochens ein Recidiv, welches zu neuen operativen Eingriffen Veranlassung giebt. Liegt daher nicht grosse Gefahr im Verzuge, so empfiehlt es sich, so lange zu warten, bis sich die Grenze des Erkrankten deutlich herausgebildet hat. Liegen dann dringende Indicationen zur Beschleunigung der Lösung des Sequesters vor, so mag man versuchen, diese Lösung auf mechanischem Wege herbeizuführen. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist es jedoch besser, die Vollendung der Sequesterlösung abzuwarten. Der Vortheil einer Abkürzung der Krankheit ist ein vorübergehender und durch die ziemlich gewaltsamen mechanischen Eingriffe, welche die vorzeitige Lösung des Sequesters herbeizuführen bestimmt sind, wird nicht selten die Festigkeit der zurückbleibenden Knochenlade erheblich verringert. Die Festigkeit dieser Lade, welche die Function des Unterkiefers übernehmen soll, ist aber für das ganze spätere Leben und Wohlergehen des Patienten von der grössten Bedeutung. In Folge dessen thut man wohl, in der beiweitem grössten Zahl der Fälle von Phosphornecrose am besten, die Lösung des Sequesters abzuwarten und denselben dann zu extrahiren. Während der Abwartungsperiode versäume man nicht, eine regelmässige und sorgfältige Desinfection der Sequestralhöhle durch die vorhandenen Lücken und Oeffnungen vornehmen zu lassen. Auch sorgfältige Reinigung der Mundhöhle besonders vor und nach dem Essen ist zu empfehlen. Die Zähne sind möglichst zu schonen.

Es existiren in der Literatur Angaben, dass die Lösung bis zu 4 Jahren gedauert haben soll. Diese Angaben sind jedoch kaum als zuverlässig zu betrachten. In $1^1/_2$—2 Jahren kann man wohl mit Sicherheit darauf rechnen, den Sequester gelöst zu finden. Bisweilen gelingt die einfache Extraction des in der Mundhöhle frei zu Tage liegenden Sequesters. Ist derselbe dagegen von einer Lade theilweise umschlossen, so liegt es am nächsten, von der Mundhöhle aus zur Extraction zu schreiten. Würden hierbei aber Zähne geopfert werden müssen oder ist der Zugang zu sehr erschwert durch die geringe Oeffnungsfähigkeit des Mundes, so muss der Schnitt auf den unteren Rand des Unterkiefers geführt werden und die Sequesterkapsel von hier aus gespalten und auseinander gedrängt werden. Der Sequester wird dann vorsichtig unter Schonung der Zähne herausgezogen. Ist das geschehen,

so folgt kurze Zeit darauf dauernde Benarbung und die Festigkeit des zurückbleibenden Knochens, sowie die gute Function desselben entschädigen den Patienten reichlich für die längere Zeit, welche er die Unannehmlichkeiten der Eiterung auszuhalten gehabt hat.

Die Behandlung der Phosphornecrose des Oberkiefers erfordert keine besonders eingehende Betrachtung. Auch hier thut man am besten, die Lösung des Sequesters abzuwarten. Ist dieselbe vollendet, so macht man einen Schnitt auf den Alveolarrand durch Schleimhaut und Periost und extrahirt den Sequester. Die Schnittränder legen sich von selbst aneinander oder können durch einige Suturen zusammengeheftet werden.

Literatur: [1]) Lorinser, Necrose der Kieferknochen in Folge der Einwirkung von Phosphordämpfen. Med. Jahrb. des k. k. österreichischen Staates. 1845, LI, pag. 257. — [2]) Heyfelder, Preussische Vereinszeitung. 1845. Nr. 45. — [3]) Strohl, *Note sur une nécrose particulière des maxillaires, développée dans les fabriques d'allumettes chimiques.* Gaz. méd. de Strasbourg. 1845, Nr. 11, pag. 360. — [4]) v. Bibra und Geist, Die Krankheiten der Arbeiter in den Phosphorzündhölzchen-Fabriken, insbesondere das Leiden der Kieferknochen durch Phosphordämpfe. Erlangen 1847. — [5]) Lorinser, Bemerkungen über die durch Phosphordämpfe erzeugten krankhaften Veränderungen an den Kieferknochen. Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1851, VII, pag. 22. — [6]) Trélat, *De la nécrose caussée par le Phosphore.* Thèse de concours pour l'agrégation. Paris 1857. — [7]) Schuh, Einiges über Phosphornecrose und sogenannte subperiostale Operationen. Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde. 1860, pag. 737. — [8]) Senftleben, Bemerkungen über Periostitis und Necrose des Unterkiefers. Virchow's Archiv. 1860, XVIII, pag. 346. — [9]) Thiersch, Ueber Phosphornecrose der Kieferknochen. Archiv für Heilk. 1868, pag. 71. — [10]) Billroth, Chirurgische Klinik in Zürich. 1860—1867. Berlin 1869. — [11]) Hofmokl, Ueber Resection des Ober- und Unterkiefers mit Rücksicht auf 88 darauf bezügliche Krankheitsfälle, welche auf der chirurgischen Klinik von Dumreicher 1852—1870 beobachtet und operirt worden sind. Wiener Medicinische Jahrbücher. 1871, pag. 463. — [12]) Wegner, Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Virchow's Archiv. 1872, LV. — [13]) Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. Leipzig 1878. — [14]) Weissbach, Beitrag zu den jetzigen Anschauungen über Phosphornecrose des Unterkiefers und die Resection desselben. Langenbeck's Archiv. 1878, XXIII. — [15]) Rydygier, Ueber Phosphornecrose. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1878, XI. — [16]) A. v. Schulthess-Rechberg, Ueber Phosphornecrose und den Ausgang ihrer Behandlung. Diss. inaug. praeside Professor Rose. Zürich 1879. — Petz, Phosphorperiostitis und Phosphornecrose. Orvosi hetilap. 1887. — Bruhns, Wratsch. 1880, Nr. 47—50. — Parafianowitsch, Protokolle der Ges. der Aerzte in Kaluga. 1880. — Ewing Mearzs, Philadelph. med. times. 6. Januar 1886, pag. 12. Mit Holzschnitten. (Daselbst zahlreiche Literaturangaben.) — E. Rose, Das Leben der Zähne ohne Wurzel. Mit 3 Tafeln. 1887. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XXV.

F. Busch. (Schüller.)

Phosphorvergiftung, acute *(Phosphorismus acutus).* Dieselbe findet fast ausnahmslos durch den Phosphor in Substanz statt. Von seinen Verbindungen sind Phosphorwasserstoff und Phosphorzink starke (übrigens anders als der reine Phosphor wirkende) Gifte, jedoch wohl kaum jemals Gegenstand einer Vergiftung geworden. Unter den Oxydationsstufen sind Phosphorsäure, phosphorige und unterphosphorige Säure selbst in grösseren Mengen beinahe unschädlich; die Unterphosphorsäure scheint nach neueren Thierversuchen giftig zu wirken. [1])

Die Form, in welcher der Phosphor Gelegenheit zur Vergiftung giebt, ist nur selten (durch medicinischen Missbrauch) die des reinen Phosphors oder einer ätherischen, resp. öligen Lösung desselben. Doch sei bemerkt, dass auch die unter der jetzigen, gegen früher bedeutend herabgesetzten Maximaldose (0·005 pro die) bleibende medicamentöse Verabreichung, namentlich des *Ol. phosphorat.*, bisweilen einen recht hartnäckigen Gastrocatarrh hervorrufen kann. Bei Weitem am häufigsten wird der Phosphor als Gift in Form der Zündmasse unserer bisher noch theilweise üblichen Phosphorstreichhölzer eingeführt; seltener als Phosphorpaste, wie sie zur Vertilgung von Ratten etc. in Gebrauch ist.

Die tödtliche Dose des Phosphors hängt von der Art seiner Einführung ab. Derselbe bedarf, um leicht resorbirt zu werden, der vorhergehenden Lösung oder feinen Vertheilung. Grosse Stücke festen Phosphors können, wie bei Menschen und Thieren constatirt ist, den Darm unversehrt passiren; auch subcutan eingenähte Stücke bleiben unschädlich. — Bei der Einführung der Zündmasse kommt es

darauf an, ob dieselbe ganz genossen oder nur mit der zu geniessenden Flüssigkeit übergossen wird, und in letzterem Falle, wie lange und gründlich dies geschieht; Milch, alkoholhaltige Flüssigkeiten etc. lösen natürlich von dem Gifte mehr als Wasser; doch kann auch ein kalter, wässeriger Aufguss von Zündhölzchen eine beträchtliche Menge von Phosphor suspendirt enthalten. [2]) — Als kleinste tödtliche Dose wird für den erwachsenen Menschen 0·06—0·1 Phosphor angegeben; bei kleinen Kindern können einige Mgrm. genügen; für kleinere, vierfüssige Thiere sind ähnliche oder etwas grössere Mengen als bei dem Menschen gefunden; so 0·3 für grössere Hunde, 0·12 für Kaninchen etc. [3]) — Auf Zündmasse und Phosphorpaste lässt sich wegen ihres wechselnden Gehaltes die Dose schwer berechnen; so wird der Gehalt der Streichholzköpfchen schwankend auf 0·012, 0·058, 0·062 etc. in 100 Köpfen angegeben. [4]) Für ein 7wöchentliches Kind genügten in einem Falle 6—10 Zündhölzer zu überaus stürmischer Vergiftung. [5])

Wohl ausnahmslos ist der Phosphor bei menschlichen Vergiftungen per os eingeführt worden. Dass seine Lösungen vom Rectum aus, subcutan und durch Injection in die Blutgefässe dieselben Erscheinungen hervorrufen, ist an Thieren constatirt. — Acute Vergiftungen durch Einathmen von Phosphordämpfen sind in seltenen Fällen, z. B. bei dem Brande eines Zündholzladens [6]), beobachtet, scheinen aber zum Theile auf brenzliche Gase zu beziehen zu sein. Die alten Angaben über tödtliche Wirkung von Verbrennungen mit Phosphorhölzern, sogar mit einem einzigen, von der Haut aus sind als Fabeln erkannt.

Die Ursache der Phosphorvergiftung ist meist Selbstmordversuch, bei Kindern unvorsichtiger Genuss; zu Morden eignet sich das Gift wenig wegen des schwer zu verdeckenden, knoblauchähnlichen Geruches und Geschmackes; doch sind auch genug derartige Fälle bekannt, zum Theile Kinder, einer sogar ein neugeborenes betreffend. [7])

Die Häufigkeit der Phosphorvergiftungen war etwa von der Mitte des Jahrhunderts bis in die Siebziger-Jahre hinein in allen civilisirten Ländern, und zwar anscheinend besonders in Deutschland und Frankreich, eine sehr grosse. Seitdem hat sie, vorzugsweise unter dem Einflusse der Verwendung des unschädlichen rothen Phosphors zur Zündholzfabrikation, sehr abgenommen, und es ist zu hoffen, dass durch allgemeine Einführung der schwedischen Streichhölzer und öffentliches Verbot der alten Phosphorhölzer, sowie der Phosphorpasten, die Zahl der Vergiftungsfälle auf ein sehr kleines Maass zurückgeführt werden wird.

Die Erscheinungen, welche eine acute Phosphorvergiftung beim Menschen bietet, sind sehr typisch und befolgen in der Mehrzahl der Fälle einen übereinstimmenden Verlauf.

Bald nach Einführung des Giftes, jedoch wechselnd von $^1/_2$stündiger Pause bis zu 12—24 Stunden, treten mit seltenen Ausnahmen die Zeichen acuter Magenreizung ein, vor Allem ein Gefühl von Brennen oder stärkere Schmerzen in dem Epigastrium, meist begleitet von Erbrechen; letzteres entleert oft anfangs nach Phosphor riechende, auch wohl im Dunkeln leuchtende, später rein gallige Massen. Bei den leichtesten Vergiftungen und besonders da, wo frühzeitig durch sehr reichliches Erbrechen oder künstliche Magenentleerung das Gift grösstentheils aus dem Körper wieder entfernt werden konnte, ist mit dem Nachlasse dieser Erscheinungen die Erkrankung überhaupt abgelaufen.

Aber auch in den stärkeren Vergiftungsfällen pflegt auf den Nachlass des ersten Erbrechens eine Euphorie zu folgen, die im Durchschnitte 2—3 Tage anhält. Am 3. bis 4. Tage nach der Vergiftung erscheint dann meist als erstes Zeichen der Resorption des Giftes leichter Icterus der Sclerae und der Haut; die Schmerzhaftigkeit des Epigastrium kehrt wieder und erstreckt sich nach dem rechten Hypochondrium; die Percussion erweist eine Vergrösserung der Leberdämpfung. Gleichzeitig tritt starke Verschlechterung des Allgemeinbefindens mit Prostration und Schmerzen in allen Gliedern ein. Bald zeigen sich auch Symptome gestörter Herzaction: der Puls wird klein und schnell, die Herztöne leise und blasend.

Diese Erscheinungen verstärken sich im Laufe der nächsten Tage: der Icterus wird dunkler, die Leberdämpfung vergrössert sich oft zusehends; eine schliessliche Abnahme derselben (wie beschrieben) habe ich niemals beobachtet; die Schmerzhaftigkeit des Organs auf Druck wird sehr gross. Jetzt kehrt auch meist Erbrechen wieder und entleert oft dunkel blutige Massen. Von anderen Hämorrhagien treten nicht selten Darmblutungen, Epistaxis, Uterusblutungen, auch Petechien und grössere Ecchymosen in der Haut auf. Die Herzschwäche wird enorm, der erste Herzton verschwindet unter Umständen ganz oder ist in anderen Fällen eigenthümlich dumpf paukend.

Das Verhalten des Sensorium wechselt: in einer grossen Reihe von Fällen bleibt es bis zuletzt frei; in anderen treten, doch meist erst 24—48 Stunden vor dem Tode, starke Cerebralstörungen ein, am häufigsten mit dem Charakter der Somnolenz, selten mit furibunden Delirien, bisweilen mit convulsivischen Anfällen verbunden. — Ebenso schwankt das Verhalten der Temperatur: oft bleibt sie während der ganzen Erkrankung normal oder sinkt gegen das Ende hin unter die Norm, z. B. in einem Falle bis 31·2°[8]), während sie bisweilen final stark (in zwei von meinen Fällen bis 41·5°) steigt. — Von selteneren Erscheinungen sei noch das Auftreten eines urticariaähnlichen Exanthems[9]) erwähnt. In einem Fall stellte sich symmetrische *Gangraena pedum* ein.[10])

Der Urin zeigt, abgesehen von dem mit dem Icterus eintretenden Gehalt an Gallenpigment (und Gallensäuren), regelmässig eine Abnahme der Menge nach dem Tode hin, so dass am letzten Tage oft beinahe vollständige Anurie (80 bis 100 Ccm. in 24 Stunden) vorliegt. In einer grossen Anzahl von Fällen enthält er Eiweiss, jedoch meist nicht in grosser Menge; in den letzten Tagen vor dem Tode zeigt er häufig Nierenelemente, besonders in der Form von Fettcylindern und Zellendetritus, bisweilen auch etwas Blut. Einigemale enthielt er auch freies Fett.[11])

Der Zeitpunkt, zu dem unter den geschilderten Symptomen der Tod eintritt, liegt meist 7—8 Tage nach der Vergiftung. Bei 21 Fällen meiner Beobachtung, wo der Termin der Intoxication genau zu eruiren war, schwankte die Dauer von 3—14 Tagen und betrug im Mittel 7·5 Tage.

Nicht immer jedoch erfolgt, auch wenn Icterus und andere schwere Erscheinungen auftreten, der Tod; in einer allerdings kleinen Anzahl von Fällen tritt auch noch späte Besserung ein, und ich kann in dieser Beziehung zwei Fälle meiner Erfahrung anführen, wo nach Eintritt von starker Lebervergrösserung, Darm- und anderen Blutungen und tiefster Anämie eine langsame, durch 4 bis 6 Wochen gehende und mit starker Diurese verbundene Herstellung erfolgte.[12])

Von dem geschilderten Bilde weicht eine kleine Zahl von Fällen ab, in denen ein äusserst rapider Tod vor Erscheinung eines speciellen Symptoms eintritt; fast immer scheinen hierbei verhältnissmässig sehr grosse Dosen eingewirkt zu haben. So starb ein 7 Wochen altes Kind nach circa 0·3 Phosphor in 3 bis 4 Stunden[13]); bei Erwachsenen dauerte die Erkrankung mehrmals nur 8 Stunden.[14]) Den Uebergang zwischen beiden Verlaufsformen bilden gewisse Fälle, welche in 2—3 Tagen verlaufen, und in denen die finalen schweren Erscheinungen sich den anfänglichen gastrischen Symptomen ohne grössere Pause anschliessen.

Die Sectionsbefunde der gewöhnlichen, nicht allzu schnell verlaufenden Fälle zeigen ebenfalls ein sehr constantes und typisches Bild. Ihre Hauptcharaktere bilden multiple Blutungen und ausgedehnte Verfettungen vieler Organe.

Die Blutungen stellen sich zum Theil als kleine Petechien, zum Theil als grössere Extravasate dar. Erstere zeigen ihren Lieblingssitz in der Cutis, auf den Serosen, wie: Pericard, Endocard, Pleuren, Peritoneum; im Lungenparenchym; in Schleimhäuten, wie: Magen, Darm, Blase etc. Die grösseren Blutungen finden sich gern zwischen den Platten des Mediastinum und Mesenterium und besonders im subcutanen und intermusculären Bindegewebe des Rumpfes und der Unter-

extremitäten; letztere erklären oft die bei Lebzeiten vorhandenen quälenden Schmerzen der Glieder. — Beim weiblichen Geschlecht sind auch grosse Hämatome der Ovarien ein häufiger Befund.

Ausser dem allgemeinen, meist starken Icterus fällt an den Leichen ferner stets die dunkle, theerartige und schlecht gerinnende Beschaffenheit des Blutes auf.

Unter den Organen des Körpers ist fast immer am stärksten und charakteristischsten die Leber verändert, deren constante Verfettung bei Phosphorvergiftung schon vor über 20 Jahren nachgewiesen wurde.[15]) Das Organ ist in der Mehrzahl der Fälle vergrössert (oft sehr auffallend) und kennzeichnet sich als icterische Fettleber: Consistenz fest und teigig; Oberfläche und Schnittfläche gleichmässig safrangelb, letztere fettglänzend und die Klinge beschlagend; deutliche Zeichnung grosser Acini, dazwischen die blutarmen Gefässe als Strichelchen und Pünktchen sichtbar; zuweilen auch kleine Blutungen im Parenchym längs der Gefässe. — Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die Fettinfiltration der Leberzellen, welche meist durch das ganze Organ gleichmässig verbreitet ist; dieselben sind in der Regel mit grossen Fetttropfen erfüllt und durch diese aufgebläht, in manchen Fällen auch zum Theil, besonders in der Peripherie der Acini, zu Conglomeraten solcher grossen Fetttropfen zerfallen. Doch ist der Zerfall der Zellen viel seltener, als es nach frischen Schnitten des Organs scheinen möchte; bei einer Reihe von Phosphorlebern, die frisch derartige Bilder deutlich zu geben schienen, gelang es, in vom Fett befreiten Schnitten (namentlich nach langem Liegen der Präparate in absolutem Alkohol) die Mehrzahl der Leberzellen in allen Acini als gut erhalten nachzuweisen. — Ebenso konnte ich in vielen Fällen selbst an den Stellen der stärksten Verfettung mit den jetzt üblichen Tinctionsmethoden den Kern der meisten Leberzellen wenigstens einigermassen gut färben.

Für das interstitielle Bindegewebe der Phosphorleber wurde wiederholt von verschiedenen Autoren [16]) eine entzündliche Wucherung angegeben. In früheren Zeiten habe ich an einer grossen Reihe von Fällen vergebens gesucht, Aehnliches zu constatiren. Mit Hilfe der neuerdings eingeführten Kernfärbungsmethoden ist es mir jetzt allerdings gelungen, bei einer Reihe von Fällen eine beginnende Kernvermehrung im interstitiellen Lebergewebe zu sehen; doch ist die Veränderung nicht constant: unter 13 so untersuchten Fällen fehlte sie viermal ganz, und auch bei den übrigen war sie meist äusserst gering, nicht gleichmässig durch das Organ verbreitet und immer nur auf die interlobulären Zonen beschränkt.

Dass übrigens unter Phosphoreinwirkung ausgesprochene interstitielle Hepatitis entstehen kann, haben Thierexperimente ergeben; nur scheint hierzu eine chronische, oft wiederholte Einwirkung des Giftes nöthig zu sein. So wurde in WEGNER's Versuchen [17]) bei Kaninchen durch Monate lang fortgesetzte Darreichung kleiner Dosen Phosphor eine interstitielle Lebererkrankung, die zur ausgesprochenen Cirrhose führte, hervorgerufen; auch andere Beobachter [18]) erhielten an Thieren erst bei fortgesetzter Vergiftung den Beginn interstitieller Leberveränderung, während bei acutem Tode nur Veränderungen der Leberzellen vorgefunden wurden; ein Theil dieser Beobachter fasst auch für den chronischen Process die interstitielle Affection als secundär gegenüber der Zellenerkrankung auf.

In einer gewissen Anzahl von Fällen der Literatur wich die Leber insofern von dem beschriebenen Bilde ab, als sie verkleinert war; und die Leberveränderung wird hier zum Theil als der bei der acuten Leberatrophie vorhandenen gleich aufgefasst [19]); nach einer Zusammenstellung sollen unter 64 Fällen 13 gewesen sein, in welchen die Leber klein wie bei einer acuten Atrophie war.[20]) Doch reicht die Verkleinerung des Organs nicht aus, um diese Gleichheit zu beweisen; auch die ausnahmsweise kleinen Phosphorlebern zeigen in der Regel auf dem Durchschnitt sämmtliche oben geschilderten Charaktere der Verfettung; und auch in dem einzigen Fall meiner Beobachtung, in welchem die Schnittfläche des Organs makroskopisch der acut atrophischen Leber ähnlich, nämlich roth und gelb gefleckt

aussah, ergab die mikroskopische Untersuchung die Fettinfiltration der Zellen, wie bei der gewöhnlichen Phosphorleber.

Die grossen Gallengänge und die Gallenblase sind meist nur wenig mit schwach gallig gefärbtem oder farblosem, schleimigem Inhalt gefüllt. Einen besonderen Catarrh der Gallengänge, wie derselbe früher von verschiedenen Beobachtern beschrieben wurde, konnte ich nie constatiren.

Eine ähnliche Verfettung, wie die Leber, zeigt eine Reihe anderer Organe: Obenan stehen die Nieren, welche meist geschwollen sind, eine gelbweisse oder safrangelbe Oberfläche und Rindenschnittfläche zeigen und bei mikroskopischer Untersuchung eine Anfüllung der Epithelien, besonders in den gewundenen Harncanälchen, mit massenhaften, zum Theil grossen Fetttropfen erkennen lassen. An frischen Schnitten scheint oft ein grosser Theil der Epithelien zu Fettkugeln zerfallen zu sein; doch gelingt es auch hier oft, an entfetteten und gefärbten Präparaten den grössten Theil der Zellen mit Contouren und Kernen nachzuweisen. Eine interstitielle Bindegewebsvermehrung, wie sie MANNKOPFF [16]) auch für die Nieren beschrieb, konnte ich auch an gefärbten Schnitten nie finden.

In zweiter Linie ist das Herz constant verfettet, was sich makroskopisch durch die schlaffe und brüchige Beschaffenheit und die trübe, gelbbraune, zum Theil mit streifiger oder netzförmiger Fettzeichnung versehene Farbe des Herzfleisches, mikroskopisch durch eine meist dichte Füllung der Muskelfasern mit Körnchen und Tröpfchen zeigt. — In ähnlicher Weise, nur weniger allgemein verbreitet, besteht Verfettung der Körpermusculatur, am stärksten meist an den Bauch- und Oberschenkelmuskeln.

Sehr häufig ist ferner die von VIRCHOW u. A. [21]) als *Gastritis glandularis* betonte Veränderung der Magenschleimhaut ausgesprochen, welche letztere hierbei opak, grauweiss und gewulstet erscheint und mikroskopisch ausgedehnte Verfettung der Drüsenzellen zeigt.

Endlich sind an den verschiedensten Organen Verfettungen in den Wänden der kleinen Blutgefässe und Capillaren nachgewiesen. [22]) Dieselben sind ausser der veränderten Blutbeschaffenheit wohl der Hauptgrund der ausgedehnten Hämorrhagien.

Ausser der Verfettung und den oben erwähnten Ecchymosen zeigt übrigens die Magenschleimhaut keine constanten Veränderungen, namentlich nur selten die früher von manchen Beobachtern stark betonten Substanzverluste; dieselben sind überdies, wenn vorhanden, immer nur klein. Nur in dem sehr stürmischen Falle eines Kindes wird als Todesursache gangränöse Gastritis angegeben. [5]) — Im Duodenum ist meist noch trübe Schwellung, im übrigen Darm nur Blässe der Schleimhaut auffallend. Der Inhalt von Magen und Darm enthält oft Blut; Phosphor ist in ihm selbst bei schnellem Verlaufe der Vergiftung nur in einem kleinen Theil der Fälle noch nachweisbar. — Uebrigens enthielt der Magensaft bei vergifteten Hunden trotz starker Veränderung der Magendrüsen beträchtliche Mengen von Salzsäure und Pepsin. [23]) — Eine eigenthümliche, der Myelitis ähnliche Veränderung des Rückenmarkes durch acute Phosphoreinwirkung ist nach Thierversuchen angegeben [24]), aber nicht bestätigt. [25]) — Gerichtsärztlich ist wichtig, dass in einem Falle noch 8 Wochen nach dem Tode der Phosphor als solcher im Darm gefunden wurde [26]), sowie dass bei experimentellen Versuchen an Thieren [27]) der Phosphor ebenfalls bis 8 Wochen nach dem Tode als solcher, bis zu 12 Wochen als phosphorige Säure, nach 15 Wochen nicht mehr nachweisbar war. — Ich füge hinzu, dass in einer Reihe von Fällen die Fäulniss der Phosphorleichen auffallend langsam einzutreten schien.

Eine Ausnahme von dem beschriebenen pathologisch-anatomischen Bilde machen die sehr stürmisch verlaufenden Fälle, in denen, namentlich wenn das Leben nur einige Stunden anhielt, der Befund beinahe ganz negativ ist. Doch soll bei einem nach 15 Stunden gestorbenen Fall schon Verfettung von Leber, Herz und Nieren gefunden worden sein; bei den in 2—3 Tagen verlaufenden Fällen meiner Beobachtung waren die Verfettungen schon sehr stark ausgesprochen.

Grosse Bedeutung für die Auffassung vom Wesen der Phosphorvergiftung haben die bei den menschlichen Vergiftungsfällen von nicht allzu stürmischem Verlauf regelmässig zu constatirenden Veränderungen der chemischen Zusammensetzung des Urins, welche auf eine tiefe Alteration des Stoffwechsels hindeuten. Dieselben fangen an aufzutreten, sobald die Resorption des Phosphors durch Icterus und andere schwere Allgemeinsymptome sich kenntlich macht. — Die auffallendste derselben ist meist eine Abnahme des Harnstoffs: in allen von mir untersuchten Fällen war in den letzten Tagen vor dem Tode der Harnstoff überhaupt schwer aus dem Urin darzustellen; sowohl der eingedampfte Urin wie der concentrirte Alkohol-Extract desselben ergab einen syrupösen Rückstand, in dem ganz spärliche oder gar keine spontane Krystallisation von Harnstoff stattfand, und auch durch Salpetersäure und Oxalsäure oft nur spärliche oder keine Krystalle zu erzielen waren. Die LIEBIG'sche Titrirmethode ist zur Bestimmung der Harnstoffmenge in allen diesen Fällen unbrauchbar, da die vermehrten Extractivstoffe des Urins durch dieselbe grösstentheils auch gefällt werden; die auf dieser Methode beruhenden Angaben über Vermehrung des Harnstoffes bei Phosphorvergiftung erscheinen daher nicht massgebend. Dagegen wurde die Harnstoffverminderung in fünf Fällen meiner Beobachtung durch die zuverlässige BUNSEN'sche Bestimmung constatirt, wobei der Harnstoff einmal nur etwa $^1/_4$ des Gesammtstickstoffes im Urin bildete und zweimal nur in Spuren vorhanden zu sein schien. Allerdings ergab in einem Falle der Literatur[28]) die gleiche Methode keine Verminderung desselben.

An Stelle des Harnstoffes oder neben demselben erscheinen im Phosphorurin in auffallender Menge sogenannte Extractivstoffe, die zum Theil in Alkohol unlöslich sind, dem Alkoholrückstande eine zähe, syrupöse Consistenz geben und sich den Peptonen gleich verhalten, zum Theil in den Alkoholextract übergehen.

Der auffallendste unter den abnormen Bestandtheilen des Urins ist die von SCHULTZEN[29]) zuerst gefundene Fleischmilchsäure, die aus dem Aetherextract oft in reichlichster Menge erhalten wird. Ihr Auftreten ist beinahe constant: unter 27 Fällen meiner Beobachtung, bei denen die Harnmenge zu genauer Untersuchung ausreichte, wurde sie nur einmal vermisst. — Eine andere abnorme aromatische Säure wurde in 2 Urinen nachgewiesen.[30])

Endlich ist in einer kleinen Anzahl von Phosphorvergiftungen Tyrosin (mit oder ohne Leucin) im Urin constatirt. Nach früheren Erfahrungen (SCHULTZEN und RIESS) konnte das Fehlen dieser abnormen Stoffwechselproducte bei der menschlichen Phosphorvergiftung für pathognomonisch gehalten werden. Jetzt liegen ausser fremden Beobachtungen[31]) mir auch eigene Erfahrungen vor, welche diese Annahme widerlegen. Immerhin aber ist das Auftreten dieser Producte selten: unter 36 Fällen meiner Beobachtung, in welchen eine chemische Harnanalyse gemacht wurde, war 29mal kein Tyrosin, 4mal viel, 2mal wenig, 1mal zweifelhaft Tyrosin vorhanden.

Neuerdings ist von verschiedenen Seiten die Gesammt-Stickstoffmenge des Phosphorurins untersucht und bedeutend vermehrt gefunden worden.[32]) Zwar sind die meisten dieser Untersuchungen an Thieren angestellt; doch scheinen sie übereinstimmend genug, um als Beweis einer durch die Phosphorwirkung eintretenden Steigerung des Eiweisszerfalles im thierischen Körper zu gelten. — Dem gegenüber soll auch auf Stickstoffbestimmungen, welche bei 2 menschlichen Vergiftungsfällen meiner Beobachtung den Gesammtstickstoff nicht vermehrt, in dem einen Fall sogar beträchtlich vermindert ergaben, kein entscheidender Werth gelegt werden, weil die Bestimmungen sich auf den kurz vor dem Tode entleerten, auch der Menge nach sehr herabgesetzten Urin bezogen.

Gleichzeitig hat BAUER[32]) ebenfalls für vergiftete Thiere eine enorme Herabsetzung des aufgenommenen Sauerstoffs und der ausgeschiedenen Kohlensäure in der Respirationsluft nachgewiesen.

Für die der Verfettung anheimfallenden Organe, besonders Leber und Muskeln, haben einige Untersuchungen durch quantitative Fettbestimmungen die starke Zunahme des Fettgehaltes evident gemacht.[33])

Andere führten dies weiter aus und machten theils durch Untersuchung der Phosphorleber (nach PERLS) auf Fett, Wasser und feste Bestandtheile[34]), theils durch Fettbestimmungen an mit Phosphor vergifteten hungernden Thieren[35]), auch vom chemischen Standpunkt aus wahrscheinlich, dass diese Verfettungen, wenigstens zum grossen Theil, auf Fettinfiltration beruhen. — Im Blut ist eine Vermehrung des Fettgehaltes von Einigen angegeben[36]), von Anderen vermisst.[37]) — Bei vergifteten Thieren wurde in den Organen (Leber, Herz, Nieren) auch Pepton nachgewiesen.[38])

Als das Wesen des pathologischen Processes bei der Phosphorvergiftung ist nach dem Vorigen hinzustellen eine unter Einwirkung des Phosphors eintretende tiefe Störung des Gesammtstoffwechsels. Das Hauptmoment dieser Störung ist eine Verminderung der Oxydationsvorgänge im Körper. Daneben besteht ein gesteigerter Eiweisszerfall, der nach einer aufgestellten Hypothese[39]) die Folge der verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben sein könnte. Die aus diesem gesteigerten Eiweisszerfall hervorgehenden Spaltungsproducte verwandeln sich in Folge der Oxydationshemmung nicht zu den gewöhnlichen Endproducten, und von den entstehenden intermediären Substanzen geht je nach dem Aggregatszustand ein Theil (Peptone, Milchsäure etc.) in den Urin über, ein anderer Theil (Fette) wird in den Geweben abgelagert. So erklären sich die beiden Hauptgruppen der pathologischen Erscheinungen: Harnveränderung und Organverfettungen.

In welcher Form der Phosphor diese Umwälzung des Stoffwechsels hervorbringt, ist früher vielfach umstritten worden. Doch sind die älteren Hypothesen, wonach die Oxydationsstufen des Phosphors, z. B. die Phosphorsäure[40]), die im Körper wirkende Schädlichkeit abgeben sollten, längst widerlegt, schon auf den Umstand hin, dass dieselben in den hier in Frage kommenden Mengen vollkommen unschädlich sind. Auch der in gleicher Richtung beschuldigte Phosphorwasserstoff[41]) kann wohl, abgesehen von dem Zweifel über seine Entstehung bei der Phosphorvergiftung, der kleinen Dose wegen nicht wirksam sein. — Dass locale Aetzung keine Rolle bei der Vergiftung spielt, zeigt das so häufige Fehlen jeder Magenulceration. — Es wird vielmehr jetzt wohl allgemein angenommen, dass der Phosphor selbst in die Körpersäfte übergeht; dieser Vorgang hat auch nichts Auffallendes, seitdem man beobachtet hat, dass der Phosphor in Wasser einigermassen und in thierischen Flüssigkeiten, wie besonders Galle, noch stärker löslich ist.[42]) Ausserdem ist durch eine grössere Reihe von Versuchen bei vergifteten Thieren der Phosphor als solcher in Blut, Leber etc. nachgewiesen.[43])

Wie wir uns den Einfluss des Phosphors innerhalb des Blutes und der Gewebe zu denken haben, ist noch streitig. Am nächsten dürfte liegen, die Einwirkung als eine fermentähnliche aufzufassen. — Dass das Gift einfach als Sauerstoffräuber wirken solle, ist bei der Kleinheit der tödtlichen Dose nicht wohl denkbar. Allerdings haben kürzlich BINZ und SCHULZ[1]) auf die reducirende Wirkung des Phosphors insofern Werth gelegt, als sie die von ihnen zur Erklärung der Wirkung des Arsen und einiger anderer unorganischer Gifte aufgestellte „Schwingungstheorie" auch auf die Phosphorintoxication übertragen und meinen, dass auch bei ihr in den Zellen durch steten Wechsel zwischen höheren und niederen Oxydationsstufen eine Steigerung des Sauerstoffumsatzes erzeugt und hierdurch Anstoss zur Destruction gegeben werde. Doch ist ihre Hypothese noch nicht allgemein anerkannt. Auch scheint die von anderer Seite[44]) betonte Beobachtung, dass gerade in den mit Sauerstoff am meisten gesättigten Organen (Herz etc.) die Zellenverfettung besonders stark auftritt, nicht ganz mit dieser Anschauung im Einklang zu stehen. — Zu erwähnen ist endlich noch eine neuere Ansicht, nach welcher die Phosphorwirkung theils auf Schwächung des Herz-

nervensystems, theils auf Herabsetzung der Kohlensäure im Blut beruhe, wodurch ein geschwächter vitaler Zustand der Zellen entstehen soll. [45])

Die beschriebene Stoffwechsel-Alteration und die pathologisch-anatomischen Veränderungen erklären die klinischen Erscheinungen ausreichend. Ueber die Ursache des Icterus herrschte früher viel Zweifel; derselbe ist wohl am ausreichendsten durch Compression der Anfänge der Gallengänge seitens der vergrösserten Leberzellen zu erklären.

Ein kurzes Eingehen verdient noch der Vergleich zwischen den pathologischen Processen bei der Phosphorvergiftung und der acuten Leberatrophie (s. auch diese). Je mehr beide Erkrankungsformen in den letzten zwei Jahrzehnten studirt sind, um so mehr findet man das Bestreben, dieselben als zwei gleichartige, in einander übergehende Processe hinzustellen. Namentlich sind als Beweis hierfür die schon oben erwähnten Fälle, wo bei Phosphorvergiftung die Leber klein gefunden wurde, und auch diejenigen, wo Tyrosin im Harn auftrat, angeführt und aus ihnen geschlossen worden, dass die Phosphorvergiftung eine acute Atrophie erzeugen könne. Doch widerspricht das Auftreten von Tyrosin der oben gegebenen Auffassung von der Stoffwechseländerung bei Phosphorvergiftung nicht; und von der verkleinerten Phosphorleber ist schon erwähnt, dass sie nach meiner Erfahrung die histologischen Charaktere der Phosphorveränderung meist deutlich zeigt. Auch die in denselben Organen bisweilen nachweisbare leichte interstitielle Wucherung hat nur entfernte Aehnlichkeit mit der oft massenhaft die Acini durchsetzenden Bindegewebsveränderung bei der acuten Leberatrophie; und selbst in diesen Uebergangsformen dürfte man sonach die Bilder der Phosphorleber mit ihrer Fettinfiltration und der atrophischen Leber mit ihrer entzündlichen Degeneration wohl trennen können. — Aehnlich verhält es sich mit der Harnveränderung: Kann man auch nicht mehr wie früher das Auftreten von Tyrosin als pathognomonisch für die acute Leberatrophie ansehen, so ist dasselbe doch hier fast constante Regel, bei der Phosphorvergiftung seltene Ausnahme, wogegen das reichliche Auftreten der Milchsäure hier selten fehlt, dort dieselbe nur nebensächlich unter anderen aromatischen Säuren sich zeigt. — Nehmen wir die Differenzen im klinischen Verlauf hinzu, der bei der acuten Atrophie längere Prodrome, bei der Phosphorvergiftung kürzere acute Entwicklung zeigt, ferner den Gegensatz mancher klinischen Symptome, wie der Blutungen, die bei der Phosphorvergiftung viel umfangreicher sind, der Cerebralsymptome, die bei der acuten Atrophie weit überwiegen u. a. m: so bleiben Differentialmomente für beide Processe genug, um in den meisten Fällen die Diagnose zu sichern; und der von einzelnen Autoren gethane Ausspruch, die Fälle von sogenannter acuter Leberatrophie seien oft übersehene Phosphorvergiftungen, entbehrt der Begründung.

Die Therapie der Phosphorvergiftung hat zunächst, wenn noch möglich, das Gift aus dem Magen zu entfernen. Hierzu sind die Auspumpung des Magens und die Darreichung schnell wirkender Brechmittel die passendsten Wege. Beides ist energisch anzuwenden, auch wenn schon längere Zeit (bis 24 Stunden) nach Einführung des Giftes verflossen ist, da man bedenken muss, dass die Phosphorpartikel (Zündholzkuppen etc.) lange auf der Magenschleimhaut haften können und nur langsam resorbirt werden. Der Vorschlag, zur Magenausspülung Oel zu verwenden, um den Phosphor zu lösen, ist bei der Ungewissheit der vollständigen Entleerung zu verwerfen. — Das beste Brechmittel ist hier unbedingt das *Cuprum sulfuric.*, da dasselbe nach BAMBERGER [37]) gleichzeitig als vorläufiges Antidot wirkt, indem es die Phosphorpartikel mit einer Lage von schwer löslichem und daher weniger schädlichem Phosphorkupfer überzieht; es ist daher gerathen, das Mittel nach den anfänglichen grossen Dosen noch in kleineren Mengen etwas weiter zu geben.

Grosse Empfehlung geniesst als Antidot seit einigen Jahren das Terpentinöl. Ursprünglich in Phosphorfabriken gegen die Schädlichkeit der Dämpfe

(deren Leuchten es hindert) benutzt, ist es von ANDANT[46]) in die Therapie der acuten Phosphorvergiftung eingeführt und auch von verschiedenen anderen Autoren, besonders KÖHLER[47]) vielfach sowohl nach Thierexperimenten wie nach Versuchen an Kranken gerühmt. Letzterer betonte, dass nur das gewöhnliche, unreine, sauerstoffhaltige *Ol. Terebinth.*, das den Phosphor zu terpentinphosphoriger Säure binden soll, wirksam sei. — Die Beurtheilung der angegebenen Erfolge ist bei der Unmöglichkeit, die Wirkung einer Phosphordose bei Mensch oder Thier voraus zu bestimmen, ungemein schwierig; immerhin aber erscheint es gerathen, bei dem Fehlen anderer Antidote das empfohlene Mittel nach absolvirter Wirkung der Emetica zu versuchen (10—20 Tropfen und mehr pro dosi, 10·0 Grm. und mehr pro die).

Von EULENBURG und LANDOIS[48]) ist die Transfusion nach Thierversuchen empfohlen; sie ist beim Menschen von JÜRGENSEN[49]) mit günstigem Verlauf des Falles, von mir einmal ohne Erfolg ausgeführt.

Daneben werden in der ersten Zeit, so lange die Kräfte nicht gesunken sind, Drastica (natürlich mit Vermeidung öliger Mittel), um etwa im Darm restirende Giftpartikel zu entfernen, indicirt sein. — Sind die Resorptionserscheinungen schon ausgesprochen und der Collaps beginnend, so ist, abgesehen von symptomatischer Behandlung des Erbrechens und anderer quälender Symptome, Excitation durch Analeptica aller Art die Hauptsache, um namentlich der schnell sinkenden Herzaction zu Hilfe zu kommen.

Literatur: [1]) H. Schulz, Archiv für experim. Pathol. XVIII, pag. 174 und XXIII, pag. 150. — [2]) Fischer, Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. 1876, Heft 1. — [3]) Lebert und Wyss, Archiv. génér. de méd. Sept.-Déc. 1868. — [4]) Gunning, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1866; Schumacher, Wiener med. Presse. 1873, 13—14; Vermeil, Annal. d'Hyg. publ. 1880, 21. — [5]) Kessler, Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. 1866, pag. 271. — [6]) Herrmann, Petersb. med. Zeitschr. 1872, pag. 491. — [7]) Tardieu und Roussin, Annal. d'Hyg. publ. Janv. 1868. — [8]) Battmann, Archiv der Heilk. 1871, pag. 251. — [9]) Leube, Thür. Correspondenzbl. 1874, Nr. 5. — [10]) Ehrlich, Charité-Annal. VII, pag. 231. — [11]) Erman, Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. XXXIII, pag. 61. — [12]) Schultzen und Riess, Charité-Annal. 1869, XV; s. a. Tüngel, Klin. Mitth. 1861, pag. 125. — [13]) Kessler, l. c.; Tüngel, Virchow's Archiv. XXX. — [14]) Maschka, Wiener med. Wochenschr. Nr. 20 und 21. — [15]) v. Hauff, Württ. Correspondenzbl. 1860; Lewin, Virchow's Archiv. XXI. — [16]) Mannkopff, Wiener med. Wochenschr. 1863, Nr. 26; L. Meyer, Virchow's Archiv. XXXIII, pag. 296; Wyss, Ibid., pag. 432. — [17]) Wegner, Virchow's Archiv. LV, pag. 14. — [18]) Weyl, Archiv der Heilk. XIX, pag. 163; Aufrecht, Deutsches klin. Archiv. XXIII, pag. 331; Cornil und Brault, Journ. de l'Anat. et de la Physiol. XVIII, pag. 1; Krönig, Virchow's Archiv. CX, pag. 502. — [19]) Mannkopff, l. c.; Lebert und Wyss, l. c.; A. Fränkel, Berliner klin. Wochenschr. 1878, 19; Erman, l. c. — [20]) Hessler, Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. XXXVI, pag. 10. — [21]) Virchow, Virchow's Archiv. XXXI, pag. 399; Bernhardt, Ibid. XXXIX, pag. 23; Ebstein, Ibid. LV, Heft 3 und 4. — [22]) Klebs, Ibid. XXXIII, pag. 442; Bollinger, Deutsches klin. Archiv. V, pag. 153; Wegner, l. c. — [23]) Cahn, Zeitschr. für physiol. Chemie. X, pag. 517. — [24]) Danillo, Petersb. med. Wochenschr. 1880, Nr. 17. — [25]) Kreyssig, Virchow's Archiv. CII, pag. 286. — [26]) Elvers, Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. 1876, Heft 1. — [27]) Fischer und Müller, Ibid. — [28]) A. Fränkel, l. c. — [29]) Schultzen, Zeitschr. für Chemie. 1867, pag. 138. — [30]) Baumann, Zeitschr. für physiol. Chemie. VI, pag. 184. — [31]) Ossikowszky, Wiener med. Presse. 1870, 50—51; Fränkel, l. c. — [32]) Bauer, Zeitschr. für Biol. VII, pag. 63 und XIV, pag. 526; Falck, Archiv für experim. Pathol. VII, pag. 369; Fränkel, l. c.; Cazeneuve, Lyon méd. 1879, 33; Fränkel und Röhmann, Zeitschr. für physiol. Chemie. IV, pag. 439. — [33]) Bauer, l. c.; Naunyn in Ziemssen's Path. XV, pag. 331. — [34]) v. Starck, Deutsches Archiv für klin. Med. XXXV, pag. 481. — [35]) Leo, Zeitschr. für physiol. Chemie. IX, pag. 469; W. Schmidt, Dissert. Bonn 1885. — [36]) Ménard, Étude etc. Strasbourg 1869; Brigidi, Lo Sperim. Apr. und Magg. 1871. — [37]) Bamberger, Würzb. med. Zeitschr. VII, pag. 41. — [38]) Miura, Virchow's Archiv. CI, pag. 316. — [39]) A. Fränkel, Virchow's Archiv. LXVI, pag. 1. — [40]) Munk und Leyden, Die acute Phosphorvergiftung. 1865. — [41]) Dybkowsky, Hoppe-Seyler's med.-chem. Unters. 1866, Heft 1; Briliant, Archiv für experim. Pathol. XV, pag. 439. — [42]) Hartmann, Dissert. Dorpat 1866. — [43]) Husemann und Marmé, Gött. Nachr. 9. Mai 1866; Bamberger, l. c.; Dybkowsky, l. c.; Schultzen und Riess, l. c. — [44]) Eiseck, Dissert. Berlin 1885. — [45]) H. Meyer, Archiv für experim. Pathol. XIV, pag. 313. — [46]) Andant, Bull. gén. de thér. 30. Sept. 1868, 30. Mars 1869 etc. — [47]) Köhler, Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 1 und 50; Brochure, Halle 1872 etc. — [48]) Eulenburg und Landois, Med. Centralbl. 1867, 19 etc. — [49]) Jürgensen, Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 21.

Monographische Behandlung findet das Thema z B. bei Munk und Leyden (ob. 40); Schultzen und Riess (12); Naunyn (33); in Tardieu's Vergiftungen und verschiedenen anderen Lehrbüchern der Toxikologie.

Riess.

Photochromatische Therapie oder Chromophototherapie (χρῶμα, φῶς. θεραπεία), ein zuerst von PONZA (1875) und sodann von DAVIES in Maidstone bei Geisteskranken angewandtes Verfahren, welches darin besteht, dieselben der Einwirkung eines einfarbigen, gewöhnlich blauen oder rothen Lichtes in einem mit Wänden und Fenstern von gleicher Farbe versehenen Zimmer längere Zeit auszusetzen. Nach PONZA sollte der Aufenthalt im blauen Zimmer auf Tobsüchtige — der im rothen auf Melancholische günstig wirken; DAVIES sah dagegen nur vom blauen (dunkelviolettblauen) Zimmer einzelne positive Erfolge, welchen stets das Eintreten von heftigem Stirnkopfschmerz vorherging. Vergleiche *Annales medico-psychologiques,* 1875; Journal of mental science, Oct. 1877.

Photometrie (φῶς und μέτρον), Lichtmessung.

Photophobie, Lichtscheu, ist ein Symptom, dass bei vielen abnormen Zuständen des Auges vorkommen kann. Am häufigsten ist sie bei den verschiedensten entzündlichen Leiden, namentlich bei denen der Cornea und der Iris, bei Keratitis, Iritis, Reizung durch fremde Körper oder falsch gestellte Wimpern, oberflächlichen Verletzungen u. s. f. Gewöhnlich ist gleichzeitig Thränenfluss und Lidkrampf vorhanden. Die Lichtmenge, welche als schmerzhaft empfunden wird, kann sehr verschieden sein; in manchen Fällen macht nur grelles Licht, in anderen schon ein schwacher Lichtstrahl unangenehme Empfindungen. Empfindlichkeit gegen Licht kommt ferner bei entzündlichen Leiden und Hyperämie im Bereiche der Retina und des N. opticus vor und ist ein gewöhnlicher Begleiter derselben, doch gilt dies meist nur für grössere Beleuchtungsintensitäten.

Das Gefühl der Blendung entsteht ferner stets dann, wenn das Augeninnere diffus erleuchtet wird, also wenn die dagegen vorhandenen Schutzapparate nicht in Ordnung sind. Dies ist der Fall bei Pigmentmangel oder Pigmentarmuth in der Iris und Chorioidea (Albinismus) oder bei Mydriasis. Auch dann stellt sich Blendungsgefühl ein, wenn Licht in nächster Nähe des Auges oder in diesem selbst unregelmässig reflectirt wird, so dass zahlreiche Lichtstrahlen in die Peripherie der Netzhaut gelangen. Dies ist besonders bei partiellen Linsentrübungen, bei Trübungen der Hornhaut der Fall; Schrammen in einem Brillenglase können denselben Effect haben. Gegen zu grelles Licht erweist sich übrigens jedes normale Auge als lichtscheu.

Endlich kann Lichtscheu einen hohen Grad bei Hyperästhesie der Retina erreichen.

Die Behandlung wird sich stets gegen das Grundleiden richten. Symptomatisch wird man vor allem die Lichtmenge entsprechend vom Auge abhalten durch Fenstervorhänge, dunkle Brillen, Augenschirme, eventuell die Empfindlichkeit der Ciliarnerven durch Belladonnasalben herabzusetzen versuchen oder Eintauchungen des Gesichtes in kaltes Wasser vornehmen (siehe *Conjunctivitis scrophulosa),* bei Affectionen der Retina und des Opticus Vermeidung jeder Anstrengung ordiniren und dergl.

Reuss.

Photopsia oder (nach Analogie von Myopie, Hemeralopie etc.) richtiger Photopia nennt man das Sehen subjectiver Lichterscheinungen. Synonyma der älteren Literatur waren nach HIMLY: Visio scintillarum, Scintillatio, Coruscatio, Marmarygae (von μαρμαρυγειν, funkeln, flimmern), Spintherismus (σπινθηρισμος, das Funkensprühen), *Visus lucidus;* franz.: *Berlue, Bluettes, Vue pyroptique:* Flammensehen, Funkensehen.

Reizung der Netzhaut, des Sehnerven und seiner Ausstrahlungen im Hirn können subjective Lichterscheinungen zur Folge haben. Wenn der Sehnerv bei Enucleationen durchschnitten wird, so haben nach älteren Autoren die Kranken

eine Lichtempfindung. SZOKALSKI will neuerdings beobachtet haben, dass sowohl bei der Durchschneidung des Sehnerven, als auch beim Betasten und leichten Ankneifen des durchschnittenen Sehnervenendes die nicht chloroformirten Patienten keine Lichterscheinungen hatten; doch frägt HIRSCHBERG sehr richtig in einer Note, ob nicht vielleicht in diesen Fällen der Sehnerv schon entartet war. SCHMIDT-RIMPLER und A. v. ROTHMUND haben bei Enucleationen ohne Chloroform allerdings auch beobachtet, dass die Kranken bei dem schnellen Schnitte durch den Sehnerv keine Lichterscheinung hatten. Damit ist aber nicht gesagt, dass der *Nervus opticus* nicht gegen mechanische Reize reagire. SCHMIDT-RIMPLER ging im dunklen Zimmer mit einer birnförmigen Elektrode in die Orbita von Patienten, denen vor nicht zu langer Zeit der Augapfel enucleirt worden war. Er stiess und drückte gegen die Gegend des Opticusstumpfes. Von sechs Personen sahen dabei zwei deutlich „Lichtblitze"; die anderen nahmen sie bei elektrischer Reizung wahr.

Ganz sicher steht fest, dass Photopien sehr häufige Erscheinungen bei Erkrankungen der Netzhaut sind. Während sie bei Netzhautblutungen und bei Embolie der Centralarterie der Netzhaut nur ausnahmsweise beobachtet werden, fehlt es nicht an Schilderungen der Photopien bei syphilitischer *Chorio-Retinitis diffusa,* bei Pigmentdegeneration der Retina, bei Papillitis, bei *Neuritis optici,* bei progressiver Sehnervenatrophie und bei Netzhautablösung.

1. Photopien bei diffuser syphilitischer Chorio-Retinitis. Die genaueste Schilderung dieser Krankheit verdanken wir FÖRSTER, der auch auf das constante Symptom der Photopien bei diesem Leiden zuerst aufmerksam gemacht und ihre diagnostische Wichtigkeit mit Recht betont hat, da der objective Augenspiegelbefund wenig Charakteristisches bietet. Die Lichterscheinungen bestehen „aus hellen, durchsichtigen Flecken, Scheiben, Ringen oder ovalen Figuren, die sich mit zitternder Geschwindigkeit pendelnd oder rotirend bewegen". Glänzende Funken oder helleuchtende Flammen wurden jedoch niemals angegeben. Meist ist das Flimmern in der Nähe des Fixirpunktes. In einem Falle bildeten 25—30 ovale, helle Figuren einen Kranz um den Fixirpunkt und waren in zitternder Bewegung; ein Jahr vorher hatten sie Arabeskenform mit einer helleren, mittleren Partie, nach längerem Aufenthalte im Dunkeln erschienen sie als lebhaft blaue, rothe oder gelbe Flecke. In einem anderen Falle waren es gegen Ende der Krankheit 1—3 oder mehr durchsichtige Kreise und Scheiben mit hellerem Rande, die sich mehr auf und nieder als seitlich bewegten oder vielmehr zitterten. In einem dritten Falle wurden 6—10 erbsengrosse, blasse Flämmchen oder helle, zitternde Kugeln angegeben. FÖRSTER fand, dass die Flimmererscheinungen sich stets im Bereich der Gesichtsfelddefecte befinden; letztere sind freilich oft nur bei herabgesetzter Beleuchtung und mit kleiner Perimetermarke festzustellen; die Photopien brauchen sich nicht über die ganze Ausdehnung der Defecte zu erstrecken und verdecken die Gegenstände niemals; auch haben die Objecte selbst, auf welche sie projicirt werden, niemals eine zitternde Bewegung. Das Flimmern verschwindet bei andauernder Ruhe und im Finstern, wird aber durch jeden Gegenstand, der die Herzaction im Mindesten anregt, wieder hervorgerufen. „Die geringste körperliche Anstrengung, das Aufstehen vom Sopha, der Versuch, etwas durch Herunterbücken vom Fussboden aufzuheben, jede stärkere respiratorische Bewegung, das Schneuzen, Husten, bisweilen schon das Sprechen genügt, um sie hervorzurufen. Indess ist dies keineswegs bei jedem Kranken beobachtet. Auch die Gemüthsbewegungen lassen sie wieder zur Erscheinung kommen und machen sie lebhafter, ebenso geschlechtliche Aufregung." FÖRSTER bezieht daher diese Photopien nur auf circulatorische Verhältnisse in der Chorioidea und Retina, nicht auf die Reizung der nervösen Elemente durch Exsudation. Durch helles Licht werden sie auch hervorgerufen und treten mit grösserer Heftigkeit dann auf, wenn der Kranke wieder in's Dunkle zurückkehrt. Sie sind sehr hartnäckig und bleiben nach FÖRSTER bisweilen jahrelang zurück, auch wenn das Leiden selbst beseitigt

ist. Verminderung oder zeitweises Verschwinden der Photopien deutet auf Besserung der Krankheit.

2. Photopien bei Pigmentdegeneration der Netzhaut. MOOREN fand bei *Retinitis pigmentosa* häufig subjective Lichterscheinungen, verbunden mit Druck und Spannung in der Tiefe der Orbita und ein Gefühl, als wolle eine unwiderstehliche Kraft die schweren Lider zusammenpressen. HOCQUARD hat unter 14 Fällen viermal notirt, dass die Kranken beim Blick auf leuchtende Gegenstände geblendet waren und besonders Morgens und Abends kleine, glänzende Körperchen wie Feuerfunken durch das Gesichfsfeld fliegen sahen. LEBER jedoch konnte nur in zwei Fällen unter 51 wirkliches Flimmern und Funkensehen constatiren. Nach LEBER haben auch MAES und HUTCHINSON ähnliche Fälle gesehen, und WECKER berichtet, dass bei einer Dame äusserst quälende und besorgnisserregende, subjective Lichterscheinungen zu der Krankheit hinzutraten, welche auch durch Behandlung nur vorübergehend gebessert wurden.

3. Photopien bei *Neuritis optici.* Sie wurden sowohl bei Papillitis in Folge intracranieller Tumoren ab und zu beobachtet, als auch bei congenitaler Neuritis. Die Kranken sahen nach LEBER einen blauen Schein, in dem hellere blaue Punkte auftauchen, oder sie sahen ein Auf- und Abwogen von grauen Wolken, oder eine besonders bei Augenbewegungen auftretende helle Blitzerscheinung.

4. Photopien bei progressiver Sehnervenatrophie wurden ebenfalls von LEBER beobachtet; so klagte einer seiner Kranken, bei dem das Leiden ziemlich rasch fortschritt, über einen intensiv rothen Schein in dem Defecte des Gesichtsfeldes; eine Patientin gab an, von Zeit zu Zeit eine gelbliche Wolke zu sehen, nach deren Verschwinden das Gesichtsfeld mehr blaugrau aussah u. s. f.

5. Photopien bei Netzhautablösung sind von fast allen Autoren beobachtet. Die Kranken sahen feurige Tropfen oder Räder, oder Funken, oder glänzende Sterne, oder vorüberfliegende Blitze. Diese Erscheinungen können hervorgerufen werden durch Reizung oder Zerrung der Netzhaut bei plötzlicher Ortsveränderung der subretinalen Flüssigkeit, während der Augenbewegungen, oder durch Circulationsstörungen. Ich sah sie in einem Falle nach Punktion der Sclera vorübergehend verschwinden.

6. Photopien bei Glaucom sind wieder ganz anderer Art. Die Patienten sehen mitunter nicht blos den bekannten regenbogenartigen Ring um das Licht, den Jeder wahrnimmt, wenn er durch eine mit Eisblumen bedeckte Fensterscheibe nach einer Flamme blickt, sondern sie sehen in den Anfällen auch zuweilen noch einfache, helle oder auch buntgefärbte Kugeln oder Sterne. SCHMIDT-RIMPLER erklärt sie durch die Wirkung des erhöhten, intraoculären Druckes auf die Netzhaut direct oder durch die Zwischenstufe der veränderten Blutcirculation.

7. Photopien bei sympathischer *Neurosis optici.* Manche Personen, die ein Auge durch Iridocyclitis verloren haben, bekommen eine sympathische Erkrankung des anderen Auges, welche sich nicht durch Iritis, sondern nur durch functionelle Störungen zunächst kundgiebt, und die DONDERS als sympathische Neurose bezeichnet hat. Bei dieser treten ausser Accommodationsbeschränkung, Thränen, Hyperästhesie der Netzhaut, zuweilen auch äusserst qualvolle und unerträgliche Licht- und Farbenempfindungen auf, mitunter ein Gefühl, als wenn Patient vor einer durch die Prosceniumslampen des Theaters in steter Vibration befindlichen Luftschicht sässe, ein Gefühl, das ihm jede Arbeit unmöglich macht. ALFRED GRAEFE war in Folge solch lästiger Photopien einmal genöthigt, nach einer Zündhütchenverletzung ein Auge bei fast normalem Sehvermögen zu enucleiren. LEBER untersuchte das Auge und fand das Zündhütchenstück an der Innenfläche des wenig veränderten Ciliarkörpers angeheftet, die umgebende *Pars ciliaris retinae* verdickt und den angrenzenden Glaskörper eitrig infiltrirt. Trotz der Enucleation dauerten die Photopien in so heftigem Grade fort, dass sie Besorgniss für das Leben des Kranken erweckten.

8. Das Flimmerscotom. Mit diesem Namen hat LISTING eine sehr eigenthümliche, subjective Lichterscheinung belegt, welche von einer Reihe hervorragender Naturforscher und Aerzte (WOLLASTON, RÜTE, BREWSTER, LISTING, FÖRSTER, AIRY u. A.) an ihren eigenen Augen sorgsam studirt und beschrieben worden ist. Sie Alle bemerkten meist im Gesichtsfelde beider Augen zunächst in der Nähe des Fixirpunktes eine blinde Stelle, welche sich nach der Peripherie hin erweiterte, so dass das Scotom halbmondförmig erscheint. Die äussere Grenze geht gewöhnlich in eine zickzackförmige, silber- oder goldglänzende, sehr lebhaft flimmernde Linie über. Da dieses flimmernde Zickzack mitunter Aehnlichkeit mit einer Fortificationslinie hat, wurde die Erscheinung von AIRY auch Teichopsie genannt. Nach 20 Minuten etwa lässt das Flimmern nach und das Gesichtsfeld wird von der Mitte nach dem Rande hin wieder heller. Mitunter fehlt die Zickzacklinie und es ist nur ein flimmernder Nebel über das Gesichtsfeld verbreitet. Es ist oft schwer, zu entscheiden, ob ein oder beide Augen befallen sind, da das Phänomen nach LISTING auch bei geschlossenen Augen fortdauert. Meist werden beide Augen ergriffen. Mitunter beschränkt sich das Flimmern nur auf eine Hälfte des Gesichtsfeldes, so dass unvollständige oder gleichseitige reine Hemianopie beobachtet wurde; mitunter kann aber auch die obere oder untere Gesichtsfeldhälfte fehlen, es ist dies bei verschiedenen Anfällen derselben Person zuweilen verschieden. KUMS fand, dass trotz des Flimmerns Druckphosphene an der entsprechenden, unempfindlichen Netzhautstelle hervorgerufen werden können.

Der Anfall dauert wenige Minuten bis mehrere Stunden, durchschnittlich meist eine halbe Stunde. Manche Personen haben nur einen oder wenige, manche sehr viele Anfälle gehabt. Die Meisten haben nach dem Anfalle sehr heftige Kopfschmerzen, oft halbseitig, die dann mit Uebelkeit und Erbrechen enden. FÖRSTER, der die Krankheit *Amaurosis partialis fugax* nannte, hatte einmal nach 24 Stunden noch dumpfen Kopfschmerz, wenn er den Kopf schüttelte. Mitunter, allerdings selten, sind auch andere nervöse Begleiterscheinungen beobachtet worden, z. B. Schwindel, Ameisenkriechen in den Extremitäten, transitorische Hemiplegie, leichte Störungen der Sprache. des Gehörs, des Gedächtnisses, selbst wirkliche epileptische Anfälle. (Specielles über diese Complicationen findet man in LEBER'S trefflicher Darstellung der Krankheiten der Netzhaut, pag. 947.)

Ich besitze die sehr genaue Schilderung der Krankheit von einem 27jährigen Lehrer, der seit seinem 13. Jahre am Flimmerscotom litt und den ich im Jahre 1873 behandelte. (Die Krankengeschichte ist in extenso abgedruckt in der Dissertation von VALERIUS PETERS: Ueber die Wirkung des Strychnins auf amblyopische und gesunde Augen, Breslau 1873, pag. 28). Bei diesem Lehrer begann der Kopfschmerz 10 Minuten nach dem Flimmern meist in der Stirn; das Gehen und Stehen wurde ihm schwer, er konnte kein Licht und kein Geräusch vertragen, musste die Uhr stillstehen lassen, hatte Uebelkeit und Brechneigung. Bei vollkommener Ruhe im dunklen Zimmer fühlte er sich am besten. Nach drei Stunden wurde der Schmerz geringer und verlor sich nach 6 Stunden; aber noch einen halben Tag lang empfand er körperliche und geistige Mattigkeit. Die Ursache führte er auf eine Rauferei mit Knaben in seinem 13. Jahre zurück, bei der er arg an den Haaren gezaust wurde, denn bald darauf hatte er den ersten Anfall, der innerhalb fünf Wochen 7—8mal wiederkehrte. Dann hatte er vier, später acht Jahre Ruhe. Nur vor der ersten Lehrerprüfung und dann zweimal in einer Woche während seines zweitens Examens wurde er wieder befallen, nachdem er vorher viel gearbeitet.

Von den meisten Aerzten, die an der Krankheit litten, wird geistige oder körperliche Erschöpfung, aufreibende Berufsarbeit, Schlaflosigkeit, angestrengte, wissenschaftliche Arbeit als Ursache angegeben; manche beschuldigen sexuelle Excesse. SCHÖN fand das Leiden bei Schwangeren. Bei FÖRSTER war immer ungebührliches Hinausschieben der gewohnten Mahlzeit bei angestrengter Arbeit im Hospital voraufgegangen, oder er hatte viel gelesen und dabei geraucht,

oder er hatte eine Section mit einer Cigarre im Munde gemacht. FÖRSTER glaubt, dass 5—8 unter 1000 Augenkranken an Flimmerscotom leiden; er hält die Erscheinung nicht für Folge von Congestion, sondern von Inanition und räth zu tonisirenden Mitteln. Bei Dr. MANNHARDT hört der Anfall stets sofort auf, wenn er ein Glas Wein trinkt. Manche haben von Thee, Kaffee oder von Calomel in abführender Dosis Nutzen gesehen. LEBER empfiehlt Chinin, Bromkali und Martialien, sowie die bekannten Mittel gegen die Migraine, Coffeïn, Guarana, Extract. Pulsatillae.

9. Photopien bei Masturbanten. Ich habe 15 Fälle beschrieben, bei denen ein Zusammenhang der subjectiven Lichterscheinungen mit übermässiger Onanie kaum zu leugnen sein dürfte. Nur einen besonders charakteristischen Fall möchte ich hier citiren. Ein blasser, mässig kräftiger Mann von 24 Jahren klagte seit wenigen Wochen über Flimmern vor beiden Augen, das ihn nach 20 Minuten beim Lesen so stört, dass er aufhören muss; aber auch ohne Anstrengung dauert das Flimmern den ganzen Tag über; er hat die Empfindung, als ob er beständig eine von der Sonne beleuchtete Fensterscheibe hin- und herbewegen sähe. Bei Schluss der Augen und im Dunkeln hört die Erscheinung auf. Augen anatomisch und functionell ganz normal. Er bekennt, vom 13.—18. Jahre täglich, mitunter sogar dreimal täglich onanirt zu haben. Dann traten Kopfschmerzen, Schmerz im Scheitel, Schlaflosigkeit und sehr erschöpfende Pollutionen, mitunter 2—3mal in der Nacht ein. Keine Tabes, aber *Neurasthenia cerebralis*. Ich rieth dem Patienten, den Coitus mässig auf natürlichem Wege auszuführen, und gab ihm eine graue Brille, die seine Beschwerden sofort verringerte. Er befolgte auch meinen Rath in sexueller Beziehung, verlor seine Pollutionen und auch nach einigen Wochen die Flimmererscheinungen. Nach drei Viertel Jahren kam er wieder mit der Klage, dass, nachdem er viele Monate sich ganz wohl gefühlt, das Flimmern, wenn auch nicht so heftig, wieder beginne; er fürchte, dass ein sehr zärtlicher Brautstand, den er seit fünf Wochen eingeleitet, und in dem es viele geschlechtliche Erregung ohne Befriedigung gäbe, die Ursache sei. Ich konnte ihm nur rathen, die Hochzeit zu beschleunigen. Er that dies und verlor seine Photopien.

Indem ich auf die ausführlichen Krankengeschichten in KNAPP's Archiv, XI, 2, pag. 198 u. ff. verweise, betone ich hier nur, dass es sich um subjective Lichterscheinungen handelt bei Personen von 15—30 Jahren, deren Auge eine vollkommen normale Pupille, Sehschärfe, Tension, einen intacten Raumsinn, Lichtsinn, Farbensinn, klare Medien, einen ganz gesunden Sehnerven und normale Netzhaut zeigen. Die Photopien bestanden entweder in einer Blendung, wie von einer beleuchteten und bewegten Fensterscheibe, oder wie von einer glänzenden Wasserfläche, oder in Flimmern, bald in hellen Sternen, hellen Rädchen, hellen Strahlen, hellen Kreisen oder hellen Pünktchen, bald in Schneeflocken oder flackernder Luftbewegung. Fast immer bestand die Erscheinung vor beiden Augen. Sie führte mehrmals zu wirklichen Photophobien, so dass die Augen zusammengepresst werden mussten. In der Mehrzahl der Fälle hörte die Erscheinung im Dunkeln oder bei Schluss der Augen auf. Die Dauer der Photopien schwankte zwischen vier Wochen und mehreren Jahren; in einem Falle wurde sie der Kranke seit 20 Jahren nicht mehr los. Alle Patienten haben eingeständlich jahrelang und meist täglich mehrmals Onanie getrieben, manche 10 Jahre, einer sogar 23 Jahre; zwei Männer konnten selbst in der Ehe die Masturbation nicht lassen. Bei Keinem trat trotz längerer Beobachtung ein Verfall der Sehkraft ein. Graue Brille verringerte bei Vielen die Beschwerden. In drei Fällen erwies sich das Aufgeben der Masturbation und die mässige Vollziehung eines natürlichen Beischlafes als vollkommenes Heilmittel. Auch MOOREN erzählt neuerdings, dass von zwei der Onanie seit Jahren stark ergebenen Damen die eine gegen jede nur etwas helle Beleuchtung sehr empfindlich gewesen, die andere aber kaum den Glanz eines

fremden Auges zu ertragen vermochte. — Der Sitz des Uebels dürfte wohl im Gehirn zu suchen sein.

Literatur: W. Himly. Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges. 1843. II. pag. 465: daselbst auch die ältere Literatur. — Helmholtz. Physiol. Optik. 1867. pag. 200. — Tourtual in Johannes Müller's Handb. der Physiol. 1840, II. pag. 259. — Szokalski in Hirschberg's Centralbl. für Augenheilk. 1881. December-Heft. pag. 383. — Schmidt-Rimpler. Centralbl. f. die med. Wissenschaft. 1882, Nr. 1. — Leber, Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven in Graefe-Sämisch' Handb der Augenheilk. V. — Förster. Zur klinischen Kenntniss der *Chorioiditis syphilitica.* v. Graefe's Archiv. XX, pag. 50. — Mooren, Ueber *Retinitis pigmentosa.* Monatsbl. f. Augenheilk. 1863. I. pag. 94. — Hocquard. *De la rétin. pigment.* Paris 1875. — Hutchinson. Ophth. Hosp. VI. — Maes, *Over torpor retinae.* 2. Jahresber. der Utrechter Augenkliuik. 1861. — v. Wecker, *Traité des maladies des yeux.* 1868. 2. éd.. II. pag. 342. — Schmidt-Rimpler. Glaucom in Graefe-Sämisch' Handb. V. pag. 6. — Peppmüller. Ueber sympathische Augenaffectionen. Archiv der Heilk. 1869. LXXI, 3. Heft. — Hubert Airy. Philos. Transact. London 1870, CLX. pag. 1. — Förster, Ueber *Amaurosis partialis fugax.* Bericht der ophthalmol. Gesellschaft. 1869; Monatsbl. f. Augenheilk. VII. pag. 422. — Listing. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1867. V. pag. 335. — Wollaston. Philos. Transact. 1824, I. — Abrahami Vater und J. Christiani Heinicke. *Dissertatio. qua risus duo vitia rarissima, alterum duplicati, alterum dimidiati physiologice et pathologice considerata exponuntur.* Wittenberg 1723. (Aelteste Schilderung der vorübergehenden Hemianopie, wie sie bei Flimmerscotom vorkommt.) — Rüte, Lehrb. der Ophthalm. 1845. I, pag. 158: daselbst auch die einzige mir bekannte Abbildung der flimmernden Zickzackfigur. — Brewster, Philos. Mag. 1865, XXIX, pag. 503 und XXX, pag. 19 und Edinb. Trans. 1867. XXIV. I. — v. Reuss, Wiener med. Presse 1876, Nr. 1—12. — Kums. *Observ. de photopsie periodique.* Annal. de la soc. méd d'Anvers. Mars 1872. — Valerius Peters. Ueber die Wirkung des Strychnin auf amblyopische und gesunde Augen. Inaug.-Dissert. Breslau 1873. pag. 28; Fall von Flimmerscotom. — Mannhardt. Sitzungsber. der ophthalm. Gesellschaft. 1869, pag. 427. — Schön, Die Lehre vom Gesichtsfelde. Berlin 1874, pag. 54. — Mooren, Gesichtsstörungen und Uterinleiden. Knapp's Archiv f. Augenheilk. Ergänzungsheft 1881, pag. 526 und 527. — Hermann Cohn, Augenkrankheiten bei Masturbanten. Knapp's Archiv f. Augenheilk. 1882, XI, 2. Abth., pag. 198—214.

Hermann Cohn.

Photoxylin. Das zu photographischen Zwecken in den Handel gebrachte, auch als Einbettungsmaterial mikroskopischer Präparate dienende Photoxylin hat sich russischen Aerzten zufolge wegen seiner ausgezeichneten Haftbarkeit auf der Haut auch für therapeutische Zwecke empfohlen. Nach v. WAHL soll sich eine 5% (dicke) Lösung von Photoxylin in gleichen Theilen Aether und Alkohol als Ersatzmittel des Collodiums vortheilhaft auszeichnen. Es unterscheidet sich von dem officinellen Collodium durch die überaus langdauernde feste Haftbarkeit auf der Haut, welche weder durch Waschen, noch durch Contact mit Flüssigkeiten alterirt wird, durch die absolute Undurchgängigkeit der Photoxylindecke für Flüssigkeiten und die gleichmässige Compression der Gewebe. Der Photoxylinanstrich eignet sich deshalb vorzüglich für kleinere ambulatorisch ausgeführte Operationen behufs Vermeidung eines voluminösen antiseptischen Verbandes, für plastische Operationen im Gesicht, Operationen in der Nähe der männlichen Sexualorgane, zumal bei Kindern, und für Laparotomien. (v. WAHL, Petersb. med. Wochenschr. 1887, 20.)

Phrenalgie (φρένες, Zwerchfell, und ἄλγος), Zwerchfellschmerz, *Neuralgia diaphragmatica.*

Phrenesie (von φρήν, Geist), ältere Bezeichnung für acute, besonders mit Delirien verbundene Gehirnentzündungen oder maniakalische Formen der Geistesstörung.

Phrenitis, *a)* von φρήν (Geist), Synonym des vorigen; *b)* von φρένες (Zwerchfell) = Zwerchfellentzündung; Peripleuritis, XV, pag. 416.

Phrenopathie (φρήν und πάθος), Geisteskrankheit.

Phrynin, s. Krötengift, XI, pag. 376.

Phthiriasis, s. Pediculosis, XV, pag. 263.

Phthisis bulbi. Schwund des Augapfels heisst *Phthisis* oder *Atrophia bulbi*. Gemeiniglich werden beide Benennungen für einander gebraucht und also für gleichbedeutend gehalten. Wenn man aber genauer unterscheidet, so bedeutet *Phthisis bulbi* eine Verkleinerung des Augapfels, hervorgegangen aus einem Schmelzungsprocesse, der einzelne Theile des Auges nahezu oder fast ganz aufgezehrt hat, so dass der Rest fast unkenntlich ist und kaum eine entfernte Aehnlichkeit mit einem Bulbus hat.

Wenn dies letztere aber auch der Fall ist, so markirt sich doch die Art des Schwundes dadurch, dass einzelne Theile, z. B. die Hornhaut, vorzugsweise vom Schwunde ergriffen sind, dieser also nicht gleichmässig alle Theile betroffen hat. Dagegen ist die *Atrophia bulbi* durch eine, man kann sagen, concentrische, alle Theile in ziemlich gleichem Grade betreffende Schrumpfung charakterisirt, in deren Folge die Form des Augapfels oder mindestens eine noch sehr merkliche Aehnlichkeit des Ueberrestes mit jener sich erhält. Während demnach die Atrophie eigentlich blos einen sehr hohen Grad von Verkleinerung bedeutet, wobei die einzelnen Organe, ebenfalls verkleinert, wenigstens in den groben Umrissen erhalten sein können, mangelt es bei der Phthisis augenscheinlich an einem oder dem anderen Theile ganz und gar. Ein sehr zutreffender Vergleich, um den hier genannten Unterschied in's rechte Licht zu setzen, ist das Verhältniss zwischen *Phthisis pulmonum* und Atrophie der Lunge.

Die Charaktere des Augapfelschwundes im Allgemeinen sind: abnorme Kleinheit des Organs, abnorme Weichheit desselben und vollständige, unheilbare Erblindung. Dabei ist zu bemerken, dass es einzelne, allerdings seltene Fälle von wirklichem, zweifellosem Schwunde giebt, in denen noch eine Spur von quantitativer Lichtempfindung erhalten ist. Die Missstaltung der Form ist kein nothwendiges Attribut des Schwundes, doch findet sich meistentheils eine Abplattung des Bulbus, namentlich an den Gegenden der Insertion der geraden Augenmuskeln, wodurch der Stumpf eine würfelige Form acquirirt (quadratische Gestaltung).

Subjectiv ist, abgesehen von der Amaurose, gewöhnlich keine besondere Empfindung im phthisischen oder atrophischen Bulbus vorhanden; doch giebt es nicht wenige durch Schwund zu Grunde gegangene Augen, welche mehr weniger schmerzhaft sind, ja in einzelnen Fällen ist die Schmerzhaftigkeit eine hochgradige, langwierige, so dass das Auge selbst nach Jahren nicht völlig zur Ruhe kommt. In diesen Fällen pflegt auch deutliche Injection der erhaltenen sichtbaren Ciliargefässe, selbst stärkere Ausdehnung derselben und mitunter sogar eine beträchtliche diffuse Röthung des Stumpfes vorhanden zu sein. Aber wenn auch kein spontaner Schmerz besteht, so kann mindestens eine Empfindsamkeit bei Druck auf die Ciliargegend oder auch ein hochgradiger wirklicher Druckschmerz lange Zeit permanent bleiben. Ebenso können in einem solchen Auge subjective Licht- und Feuererscheinungen, Funkensehen u. s. w. bestehen und den unglücklichen Besitzer desselben in der trügerischen Hoffnung erhalten, als wäre das Augenlicht noch nicht unwiederbringlich verloren. Doch sind dies nur, wie gesagt, Ausnahmen, die Regel lehrt, dass ein durch Schwund zerstörtes Auge gänzlich blass und selbst bei stärkstem Drucke völlig schmerzlos ist.

Der Grad des Schwundes ist verschieden; auf der einen Seite ist der Bulbus noch so beträchtlich entwickelt, dass er kaum viel vom gesunden Zustande verschieden erscheint, auf der anderen Seite findet man Fälle, in denen kaum eine Spur vom Augapfel zurückblieb, so dass die Augenhöhle fast ganz leer ist. Zwischen diesen beiden Extremen finden sich alle denkbaren Zwischenstufen. Zur Diagnose ist man nicht auf die Grösse, wo diese wenig gelitten hat, als absolutes Maass allein angewiesen, sondern man berücksichtigt auch die übrigen Umstände. Freilich wenn der Schwund überaus weit vorgeschritten ist, ist das auf den ersten Blick auffallendste, und die Diagnose fast allein schon sichernde Symptom die ungewöhnliche Kleinheit des Organs.

Wenn der Augapfel noch äusserlich mindestens gut erhalten ist und etwa nur die vorderste Bulbuszone oder gar nur die Hornhaut allein sehr verkleinert und eingeschrumpft ist, so spricht man von *Phthisis corneae*, ein Zustand, der übrigens fast gleichbedeutend ist mit *Phthisis bulbi*, weil meistens gleichzeitig auch die übrigen Organe völlig desorganisirt sind. Ist die Hornhaut ungewöhnlich flach geworden, dabei natürlich trüb, zum grössten Theile narbig, so heisst man das *Applanatio corneae*, Abflachung der Hornhaut, ein Zustand, der mit Schwund der Hornhaut ganz gleichbedeutend ist.

Als Schwund im weiteren Wortsinne sind auch die staphylomatösen Entartungen aufzufassen, namentlich die Narbenstaphylome, da bei diesen ein beträchtlicher Theil der Organe des Auges dem Schwunde verfallen und das Sehvermögen gemeiniglich ganz erloschen ist. Doch würde es zu Verwirrung der Begriffe führen, wenn man diese Zustände, die mit Vergrösserung, ja selbst mit colossaler Zunahme aller Dimensionen des entarteten Bulbus einhergehen, mit dem Namen der *Atrophia* oder *Phthisis bulbi* belegen wollte (siehe Staphylom).

Nicht zu verwechseln ist der Schwund mit angeborenem Mikrophthalmus. Bei leidlicher Grösse des letzteren ist die Verwechslung leicht zu vermeiden, weil sehr häufig einiges Sehvermögen und gute Spannung bei letzterem anzutreffen sind; die genauere Untersuchung ergiebt auch andere Charaktere, die vor Missdeutung schützen (siehe Mikrophthalmus). Ist aber die Missbildung sehr beträchtlich, so kann man leicht in den Irrthum verfallen, allerdings auch nur bei oberflächlicher Betrachtung. Bei genauerer Untersuchung wird man stets die richtige Unterscheidung zu machen im Stande sein. Als für die Differentialdiagnose wichtig ist hervorzuheben: Auf der einen Seite die für die Missbildungen charakteristischen Ueberreste fötaler Bildungsstadien, wie Residuen der Pupillarmembran, *Coloboma oculi* u. s. w., namentlich aber die Möglichkeit, in vielen Fällen ophthalmoskopisch zu untersuchen, und das Fehlen entzündlicher Zustände oder von Reizsymptomen, auf der anderen Seite die Ueberreste entzündlicher Vorgänge und Unmöglichkeit der Augenspiegeluntersuchung. Freilich giebt es da wie dort Ausnahmen, doch sind sie selten und diese erschweren oder machen eine genaue Distinction selbst unmöglich, um so eher, als es einzelne Fälle giebt, welche als im intrauterinalen Leben (durch fötale Krankheiten) erworbene Phthisis aufzufassen und daher mit beiderlei hier eben erörterten Zuständen verwandt sind (siehe Anophthalmus).

Die Ursachen des Augapfelschwundes sind sehr mannigfach, ja sie sind so zahlreich, als es überhaupt Erkrankungsarten giebt, da kaum eine derselben existirt, die nicht in letzter Reihe zur völligen Vernichtung, zum Schwunde führen könnte. Dennoch hat es einen praktischen Werth, wenn die häufigeren, gemeiniglich zum Schwunde führenden Processe namentlich aufgezählt werden, und zwar möge dies mit der Eingangs geschehenen Unterscheidung zwischen Phthisis und Atrophie geschehen:

a) Die gewöhnlichsten Ursachen der Phthise sind: 1. Sämmtliche diffuse, zu eitriger Schmelzung der Hornhaut führende Bindehautprocesse, vornehmlich die Conjunctivalblennorrhoe und die Diphtheritis der Bindehaut, zuweilen auch die granulös-trachomatösen Processe. 2. Jegliche Art von Hornhautgeschwür, besonders aber diejenige, welche man unter dem Namen *Ulcus corneae serpens* kennt (SÄMISCH), ebenso die Abart des letzteren, das *Ulcus rodens* (MOOREN). 3. Aetzungen und Verbrühungen des Auges durch ungelöschten Kalk, Mineralsäuren, siedende Flüssigkeiten, geschmolzene Metalle u. s. w. 4. Perforirende Verletzungen des Auges mit Ausfluss eines grossen Theiles der Binnenmedien, namentlich aber Staaroperationen, und zwar vornehmlich die Extraction des grauen Staares. In den letzten Jahren hat sich die Zahl der hier einschlägigen Fälle bedeutend vermindert, ob in Folge der antiseptischen Behandlung oder nicht, kann hier nicht untersucht werden. 5. Panophthalmitis aus was immer für einer Ursache. 6. Orbitalphlegmone mit Uebergreifen

auf den Bulbus. 7. Lupus der Bindehaut, dann Pemphigus und Lepra der Conjunctiva. 8. Die als Nachkrankheit der Blattern, des Scharlach und der Masern auftretende Erweichung der Cornea, sowie endlich 9. jegliche Art von Keratomalacie oder Hornhauteiterung, aus welcher Ursache immer.

b) Die gewöhnlicheren Ursachen der *Atrophia bulbi* sind: 1. Plastische Iridocyclitis und Iridochorioiditis, gleichviel ob durch Verletzung oder auf andere Weise entstanden. 2. Eitrige Chorioiditis, die nicht den Charakter der Panophthalmitis hat. 3. Die typische diffuse, parenchymatöse Keratitis, namentlich, wenn sie mit starker Gefässentwicklung einhergeht. 4. Pannöse Erkrankung der Hornhaut, gleichviel bei welchem Grundleiden, führt in endlicher Reihe zuweilen zu Atrophie des ganzen Augapfels. 5. Netzhautablösung nach langjährigem Bestande. 6. Glaucom im Stadium der Degeneration. 7. Operative Eingriffe, namentlich Iridectomie, besonders mehrmals wiederholt, führte in einzelnen Fällen zu Atrophie des Augapfels. 8. Operative oder zufällige Verletzungen mit bedeutendem Glaskörperverluste, besonders wenn sie Augen mit verflüssigtem Glaskörper betreffen, haben weit häufiger einfache Atrophie, als wirkliche Phthise zur Folge. 9. Endlich kommt eine Art von Schwund vor, die sogenannte essentielle *Phthisis bulbi,* deren Ursache man nicht kennt, und die am Schlusse dieser Abhandlung eine gesonderte, kurze Besprechung erfahren soll.

Das zukünftige Schicksal eines phthisischen oder atrophischen Bulbus ist keineswegs als unter allen Umständen abgeschlossen zu betrachten. Wohl verhält sich der Stumpf in vielen Fällen neutral und bleibt das ganze Leben des Individuums hindurch unverändert; doch in manchen Fällen treten zeitweilige, periodisch sich wiederholende, Schmerzanfälle und Reizzustände auf, so dass das Auge gar nie zur Ruhe kommt. In anderen Fällen geschieht es wieder, dass der Stumpf, nachdem er Jahre lang ruhig war, plötzlich auf irgend eine äussere Schädlichkeit oder auch ohne plausible Veranlassung schmerzhaft und roth wird und eine Steigerung dieses Zustandes bis zu einem so hohen Grade erfahren kann, dass man operativ einschreiten muss. Die einzige hier mögliche Operation ist die Enucleation des Stumpfes. In anderen Fällen kann der Stumpf von einer eitrigen Entzündung befallen werden, ja durch die Eitermasse colossal anschwellen und aus der Augenhöhle hervortreten, kurz in den Zustand wirklicher Panophthalmitis übergehen. In noch anderen, wenn auch viel selteneren Fällen, kann der Stumpf, indem er nach jahrelanger Ruhe wieder schmerzhaft wurde, sogar zu sympathischer Erkrankung des anderen Auges führen.

Von einer Rückbildung des Schwundes, also von einer Heilung eines phthisischen Bulbus, kann natürlich keine Rede sein; dennoch hat Verfasser dieses zwei Fälle beobachtet und veröffentlicht (siehe S. Klein, Lehrb. der Augenheilk. 1879, pag. 233), in denen alle Charaktere der Bulbusatrophie, wie vorgeschrittene abnorme Kleinheit, Weichheit und gänzliche Erblindung zugegen waren und in denen sich doch nach Jahresfrist eine völlige Restitution der Form und der Function des Augapfels eingestellt fand. Das Räthselvolle dieser beiden Fälle muss vorläufig verzeichnet werden, eine ganz befriedigende Erklärung vermögen wir dafür noch nicht zu finden.

Wiewohl an einem dem Schwunde verfallenen Auge nichts zu behandeln oder zu heilen ist, so kann es doch geschehen, dass ein solcher Stumpf der Gegenstand ärztlichen Handelns werden kann. Dies ist der Fall, wenn, wie eben auseinandergesetzt wurde, der Stumpf sich entzündet und allerlei Gefahren hervorruft oder wenn ein künstliches Auge getragen werden soll, weil, ehe dies geschieht, der Zustand des Stumpfes einer genauen Untersuchung unterzogen werden muss. Die Behandlung des wieder schmerzhaft gewordenen Stumpfes ist natürlich ungemein verschieden, je nachdem was vorgefunden wird. Ist man in der Lage, die Ursache der Reizung nachzuweisen, z. B. das Tragen eines künstlichen Auges, so muss natürlich zunächst diese Ursache beseitigt werden. Fast immer

entfällt dann jegliche sonstige Therapie, die, wenn der Causalindication nicht entsprochen werden kann, meist eine antiphlogistische im weitesten Sinne ist. In letzter Reihe kommt, wie bereits gesagt, die Enucleation in Betracht, wenn andere Mittel nicht helfen. Doch darf man nicht zu lange säumen, nicht zu selten muss mit der operativen Entfernung der Anfang gemacht werden, weil jegliche Zögerung zum Verluste des anderen Auges führen könnte.

Jede andere Art von Operation ist ausgeschlossen. Es kann nicht die Rede davon sein, irgend etwas zur Wiedererlangung des Sehvermögens zu unternehmen. Es scheint dies eine müssige und überflüssige Bemerkung zu sein, die auch unterblieben wäre, wenn es nicht vorgekommen wäre, dass Verfasser dieses einmal zu einer Berathung über einen Fall von Augenapfelschwund eingeladen wurde, in welchem ein sonst namhafter Fachgenosse im Begriffe stand, an dem phthisischen Bulbus, weil noch eine Spur von quantitativer Lichtempfindung und eine Spur von Cornea, Iris und Vorderkammer vorhanden war, eine Iridectomie als Pupillenbildung vorzunehmen und davon nur auf das dringende mit dem des Verfassers vereinigte Abrathen eines anderen anwesenden Fachgenossen abging. Zweifellos hätte ein operativer Eingriff in solchem Falle auch den Verlust des letzten Restes von Lichtschein zur Folge und vielleicht gar noch Schlimmeres mit sich gebracht.

Die anatomische Untersuchung phthisischer und atrophischer Stümpfe liefert folgende Ergebnisse: Die Sclerotica findet man meistens verdickt, und zwar dadurch, dass sich die Elemente derselben bei der Schrumpfung gleichsam über einander schieben. Die vordere Oeffnung der Sclera ist mit einem kleinen Scheibchen neoplastischen Gefüges geschlossen, das den stark getrübten und mit von der Iris herrührendem Pigment durchsetzten Rest der Hornhaut darstellt. Die Höhle des geschrumpften Bulbus enthält fetzige Ueberreste der pigmentirten Uvea, gemischt mit neugebildeten, sehnigen Balken und Häuten, mit Klumpen organischer, amorpher, kernhaltiger, von Fett und Kalkmolecülen durchsetzter Massen. Auch wahre Knochenconcremente kommen darin bisweilen vor. Aus dem atrophischen Sehnerven tritt meistens ein Büschel bindegewebiger Stränge hervor, welche sich in der pigmentirten Ausfüllungsmasse verlieren und die Ueberreste der untergegangenen Netzhaut darstellen (v. STELLWAG).

Anhang. Die sogenannte essentielle *Phthisis bulbi* wurde zuerst von v. GRAEFE beschrieben. Sie stellt ein eigenartiges Krankheitsbild dar, dessen Charakter durch die abnorme Weichheit beim Mangel anderer Symptome definirt ist. Diese Weichheit veranlasste SCHMIDT-RIMPLER zur Benennung Ophthalmomalacie, während NAGEL es passender fand, von Hypotonie zu sprechen. In der That stellt man sich unter Malacie nicht weniger als unter Phthisis einen Schmelzungsprocess oder die Resultate eines solchen vor, was auf den in Rede stehenden Zustand nicht anwendbar ist. Aber Hypotonie allein sagt zu wenig, da eine subnormale Spannung auch bei anderen Zuständen sich findet, weshalb ich schon bei einer anderen Gelegenheit (Lehrb. der Augenheilk.) essentielle Hypotonie vorgeschlagen habe, eine Benennung, welche insolange genügen muss, als es nicht gelingen wird, einen Einblick in die Wesenheit des Processes zu erhalten.

Die Symptome des in Rede stehenden Zustandes sind: Verkleinerung des Augapfels bei wohlerhaltener Form desselben, Verflachung der Vorderkammer, Faltung der Cornea, durch feine, graue Streifen in der Tiefe ihres Parenchyms sich äussernd, Abplattung und quadratische Gestaltung des Bulbus, Abnahme der Refraction des Auges, also Umwandlung etwaiger Emmetropie in Hypermetropie, Herabsetzung der centralen Sehschärfe, leichte Ptosis, beziehungsweise unvollkommene Oeffnung der Lidspalte, Verengerung der Pupille, vermehrter Thränenfluss, in der Mehrzahl der Fälle auch leichte Ciliarinjection. Doch in manchen Fällen ist das Auge ganz blass und das Sehvermögen normal, wiewohl die Betroffenen über „Verfinsterung“

klagen. Manche der Symptome, z. B. die Verkleinerung der Durchmesser des Auges, werden angezweifelt. Der Augengrund ist normal. Die Spannung ist stets auffallend herabgesetzt.

Die Ursachen des Leidens sind dunkel. In den meisten Fällen war ein stumpfwirkendes Trauma vorausgegangen, in anderen trat das Uebel wenigstens chronologisch nach Augenoperationen (Tenotomie) und nach abgelaufenen Entzündungs- und Reizungszuständen des Auges, in wieder anderen nach schweren Allgemeinerkrankungen (Typhus), in noch anderen nach länger liegendem Druckverbande (S. KLEIN) auf. In manchen Fällen liess sich gar kein ursächliches Moment auffinden.

Die bekannt gewordenen Fälle waren einseitig, Geschlecht und Lebensalter scheinen gar keinen Unterschied zu begründen.

Die Pathogenese dieser Erkrankung ist noch fast ganz unergründet. Sehr wahrscheinlich handelt es sich um ein Nervenleiden, vielleicht in dem Sinne, dass dadurch das Gleichgewicht zwischen Bildung und Abfuhr, etwa mit Ueberwiegen des letzteren, gestört wird. Nachdem diese Gleichgewichtsstörung auch bei Netzhautablösung sehr in die Augen springend ist, fühlte sich SCHNABEL, offenbar durch diese Verwandtschaft beider Zustände, veranlasst, auch für die Netzhautabhebung einen Nerveneinfluss als allgemeine Ursache anzunehmen. Indessen scheint gerade der Umstand, dass es bei der essentiellen Hypotonie zur Ablösung nicht kommt, sehr gegen jene Annahme zu zeugen, vielmehr gerade den Unterschied der beiden Processe deutlich hervortreten zu lassen. Bei der Netzhautablösung kommt eben zu jener Gleichgewichtsstörung noch etwas dazu und dieses scheint die veränderte chemische Beschaffenheit des Glaskörpers, vielleicht auch der anderen sonst in diesen durch Diffusion übertretenden Stoffe zu sein; diese Decomposition fehlt offenbar bei der essentiellen Hypotonie. Ueberdies findet man noch Reizungs- und Entzündungszustände als Regel bei der Ablösung, bei unserem Leiden aber gehören diese nicht zum Begriffe. Da in manchen der hier in Betracht kommenden Fälle gleichzeitig verschiedene Symptome eines Sympathicusleidens zugegen waren, so ist es nicht unmöglich, dass das in Rede stehende Uebel auf eine Sympathicuserkrankung zurückzuführen ist; dies wäre um so eher gestattet, als das ganze Krankheitsbild deutlich das Gepräge einer vasomotorischen Neurose an sich trägt.

Die Theorie liesse sich übrigens ganz gut in folgende Formel fassen: Wenn durch irgend eine Nervenstörung eine vermehrte Aufsaugung bei gleichbleibender Bildung stattfindet, wobei die Augenflüssigkeiten ihre chemischen Eigenschaften beibehalten, so tritt das Bild der essentiellen Phthise hervor. — Gesellt sich zur Neurose auch eine Aenderung der chemischen Zusammensetzung der Augenflüssigkeiten, entweder als Folge dieser Neurose oder ganz unabhängig von ihr — oder aber besteht aus irgend einem Grunde (z. B. Ernährungsstörung mit oder ohne entzündliche Veränderungen) eine Veränderung der chemischen Beschaffenheit der Augenmedien, vielleicht auch der Blutflüssigkeit des Auges, welche zunächst eine Verminderung des Volumens der Binnenmedien zur Folge hat, so stellt sich Netzhautablösung ein. Im ersteren Falle ist die Abhebung eine weitere Consequenz, wir können sagen, ein weiteres Stadium der Grundkrankheit, im letzteren Falle ist sie — sagen wir — „primär“.

Das Leiden, das übrigens ein seltenes ist und nur durch wenige bekannt gewordene Fälle in der Pathologie repräsentirt erscheint, endigt in den meisten Fällen mit Genesung, wenn auch zuweilen erst nach jahrelanger Dauer. Doch können die Erscheinungen auch ständig werden. In manchen Fällen tritt die Krankheit anfallsweise mit intermittirendem Typus auf. Die Anfälle dauern mehrere Stunden oder Tage, um dann wieder einer normalen Beschaffenheit des Bulbus Platz zu machen.

Die Behandlung dieses Leidens, für welche noch feststehende Gesichtspunkte naturgemäss fehlen müssen, richtet sich nach den hervorstechendsten

Symptomen oder nach der allenfallsigen Ursache, deren Bekämpfung, beziehungsweise Beseitigung, also anzustreben ist. Innerlich gereichtes Chinin spielt auch hierbei, wie bei so vielen Nervenleiden, neben anderen Mitteln, eine hervorragende Rolle. In der neuesten Zeit wird man vorkommenden Falles gewiss auch vom Antipyrin mit Berechtigung Gebrauch machen. Freilich ist dessen Leistungsgrösse nicht sicher vorauszusehen.

Literatur. Die auf die gewöhnliche Phthise oder Atrophie des Bulbus bezügliche Literatur findet sich zerstreut allenthalben, vornehmlich in den gebräuchlichsten Lehr- und Handbüchern. — Die auf die „essentielle Phthisis" Bezug habende findet sich zum grössten Theile in der Monographie von H. Schmidt (Schmidt-Rimpler), die als Anhang dem 6. Capitel des V. Bandes im Handb. von Graefe und Sämisch angefügt ist.

S. Klein.

Phthisis pulmonum, s. Lungenschwindsucht, XII, pag. 240.

Phyma (φῦμα, von φύειν, wachsen), Gewächs, Auswuchs; meist Synonym mit Granulom oder Tuberkel (vergl. Lungenschwindsucht, XII, pag. 240). Zuweilen werden auch grössere knollenartige Geschwulstbildungen der Haut mit diesem Ausdruck bezeichnet.

Physikat, Physikus, s. Medicinalpersonen, XII, pag. 631.

Physometra (φῦσα, Luft und μήτρα, Gebärmutter), Gasentwicklung in der Uterushöhle; s. Hämatometra, VIII, pag. 593.

Physostigma venenosum Balf., grosser, kletternder Halbstrauch aus der Familie der Papilionaceen im tropischen West-Afrika, dessen sehr giftige Samen (Esere) von den Negerstämmen am Old-Calabar in Nord-Guinea (circa 5° n. Br. östlich der Nigermündung an der Biafrabay) bei ihren Gottesurtheilen verwendet werden, daher ihre Bezeichnungen: *Ordeal-bean*, Gottesurtheilbohne, *Faba Calabarica,* Calabarbohne, *Semen Physostigmatis (venenosi)*, unter welchen sie zuerst in Europa bekannt und in den europäischen Arzneischatz aufgenommen wurden.

Die ersten Nachrichten über diese interessante Drogue gab 1840 (später 1846) der Missionär W. Fr. Daniell; nach von W. C. Thomson gesammelten Exemplaren wurde 1860 ihre Stammpflanze von Balfour in Edinburg beschrieben und abgebildet. Ihre myotische Wirkung entdeckte 1863 Fraser, nachdem schon 1855 Christison durch Selbstversuch und Sharpey 1859 an Kaninchen ihre starke Giftigkeit constatirt hatten.

Die Calabarbohnen sind etwas flachgedrückt, länglich oder fast nierenförmig, an $2^1/_2$—$3^1/_2$ Cm. lang, mit schwarzbrauner, körnig-runzeliger, etwas glänzender Oberfläche und einem rinnenförmigen, fast die ganze Länge der stärker gekrümmten Seite des Samens einnehmenden, von einer wulstartigen, rothbraunen Verdickung der Testa umrandeten und der Länge nach von einer feinen Furche halbirten Nabel. Die dicke Samenschale umschliesst einen eiweisslosen, der Hauptsache nach aus zwei länglichen, an der Innenfläche vertieften, harten, weissen Keimlappen bestehenden Keim.

Sie sind geruch- und so gut wie geschmacklos und enthalten — und zwar angeblich nur in den Cotyledonen — als wichtigsten Bestandtheil das von Jobst und Hesse 1863 zuerst aus ihnen dargestellte Physostigmin (Eserin), ein amorphes Alkaloid, einen farblosen, im Exsiccator zu einer gelbrothen Masse eintrocknenden Firniss darstellend, nicht in Wasser, wohl aber in Alkohol, Aether und Chloroform löslich.

Es zersetzt sich sehr leicht unter Bildung eines in Aether unlöslichen und unwirksamen Oxydationsproductes von braunrother Farbe, Rubreserin. Darauf beruht die Rothfärbung ursprünglich ganz farbloser Lösungen des Alkaloids und seiner fast durchaus amorphen Salze, wenn sie eine Zeit lang dem Lichte ausgesetzt waren.

1876 haben Harnack und Witkowski gezeigt, dass in vielen käuflichen Calabarpräparaten neben Physostigmin noch ein zweites, in chemischer Beziehung dem Physostigmin sehr ähnliches und unter Umständen aus ihm leicht hervorgehendes Alkaloid, Calabarin, vorkommt. Dasselbe ist weit schwerer löslich in Aether,

leichter löslich in Wasser als Physostigmin, von dem es sich aber hauptsächlich durch eine ganz andere physiologische Wirkung, die (nach Versuchen am Frosche) wesentlich mit jener des Strychnins übereinzustimmen scheint, unterscheidet.

Dass beide Alkaloide schon in den Samen vorgebildet enthalten sind, ist nicht nachgewiesen; wahrscheinlicher ist wohl, dass das Calabarin erst bei der Darstellung der bezüglichen Präparate aus dem Physostigmin hervorgeht.

Von sonstigen Bestandtheilen der Calabarbohne werden von Teich (1867) angeführt: reichlich Amylum ($48^1/_2$%) und Eiweissstoffe (23%) etwas fettes Oel (0·5%) und Schleim.

Ueber die Wirkung der Calabarbohne als solcher liegen Beobachtungen in einigen Selbstversuchen und in einer Reihe von zufälligen Vergiftungen vor.

FRASER beobachtete in Selbstversuchen auf kleine Gaben (0·3—0·6) der gepulverten Samen nach wenigen Minuten Auftreten von Schmerzen im Epigastrium, Aufstossen, Schwindel, Muskelschwäche; bei grösseren Gaben Zuckungen in den Brustmuskeln, stärkeren Schwindel, Schweiss, Verlangsamung des Pulses etc.

Vergiftungen mit Calabarbohnen in Europa sind nur aus den Jahren 1863 und 1864 bekannt (FRASER, LINDEN, YOUNG, CAMERON-EVANS). Der interessanteste Fall (CAMERON-EVANS) betrifft die Vergiftung von 45 Kindern und einer Frau, welche im Hafen von Liverpool mit einem Schiffe aus Afrika mitgebrachte und verstreute Calabarbohnen aufgelesen und genossen hatten. Die ersten Vergiftungserscheinungen stellten sich durchschnittlich in 20—30 Minuten ein; bei den meisten Erkrankten trat Erbrechen, bei allen Leibschmerz und bei dem dritten Theile derselben Durchfall ein; als sehr constantes Symptom wurde hochgradige, andauernde Muskelschwäche, bis zum lähmungsartigen Zustand sich steigernd, beobachtet, ferner Collapserscheinungen; Pupillenverengerung kam nur bei einigen vor; Krämpfe und Bewusstlosigkeit wurden nicht beobachtet. Bei den meisten dauerte die Erkrankung nur 24 Stunden. Blos in einem Falle trat der Tod (plötzlich) ein.

Die meisten der durch die Calabarbohne hervorgerufenen Erscheinungen lassen sich auf die Wirkung des Physostigmins, soweit diese erschlossen ist, zurückführen.

Die Ergebnisse der sehr zahlreichen Versuche mit Präparaten der Calabarbohne an Thieren sind einander vielfach widersprechend, was sich zum Theil daraus erklärt, dass die verschiedenen zum Experiment benützten Präparate (Extract, sog. Eserin, Physostigmin, Calabarin) häufig nicht rein waren. Harnack und Witkowski haben mit reinem, selbst dargestellten Physostigmin gearbeitet und sind daher die Ergebnisse ihrer Untersuchungen der folgenden Darstellung der Physostigminwirkung zu Grunde gelegt.

Das Physostigmin wird leicht von allen Schleimhäuten, Wundflächen und vom subcutanen Gewebe aus resorbirt. E. PANDER (1871) fand es im Blut, in der Leber, im Speichel, im Magen und Dünndarm (aus dem Speichel, beziehungsweise der Galle kommend); im Harn konnte es dagegen nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Von den verschiedenen Versuchsthieren sind Kaltblüter gegen Physostigmin am wenigsten empfindlich; bei Fröschen treten deutliche Vergiftungserscheinungen erst bei 0·002—0·005 reinem Physostigmin ein. Von Warmblütern, bei denen schon 0·001 überall deutliche Wirkungen hervorruft, sind Katzen am empfindlichsten, bei ihnen wirken nach HARNACK und WITKOWSKI 0·001—0·003, bei Kaninchen circa 0·003, bei Hunden 0·004—0·005 letal. Bei an Epilepsie leidenden Menschen können schon 0·0005—0·001 subcutan die bedenklichsten Erscheinungen veranlassen.

Nach HARNACK und WITKOWSKI lassen sich die durch Physostigmin hervorgerufenen Erscheinungen auf zwei Hauptgruppen oder Hauptwirkungen zurückführen, indem einerseits die Wirkung in einer directen Lähmung (centrales Nervensystem), andererseits in einer directen Erregung (eine Anzahl musculöser Organe) besteht.

Was die Wirkung auf das Nervensystem anbelangt, so wird bei Fröschen zuerst direct (ohne vorausgehende Erregung) das Gehirn gelähmt, die willkürlichen Bewegungen werden (nach 0·002—0·003 Phys. Sulfat) ungeschickt, träge und schliesslich nach $^1/_2$ Stunde ist das Thier unfähig, willkürliche Be-

wegungen auszuführen, während die Reflexbewegungen ungeschwächt vor sich gehen; auch in der Empfindungssphäre treten Lähmungserscheinungen auf, sehr heftige Reize werden nicht mehr empfunden. Erst weit später hört die Athmung auf und zuletzt nimmt die Reflexerregbarkeit ab, um schliesslich ganz zu verschwinden. Es tritt also hier die Wirkung auf das Gehirn weit früher hervor als die Rückenmarkslähmung.

Etwas anders äussert sich die Wirkung des Physostigmin auf das Nervensystem bei Säugern. In den meisten Fällen werden alle sensiblen und motorischen Nervencentren direct gelähmt; bei manchen Thieren jedoch, namentlich bei Katzen, geht dem Lähmungsstadium ein Stadium hochgradiger Aufregung voraus — wahrscheinlich, wie HARNACK und WITKOWSKI glauben — als indirecte Folge, als Folge der Veränderung der Athmung und Circulation. Sehr deutlich zeigen uns auch Meerschweinchen ein solches anfängliches Erregungsstadium, ferner ausserordentlich heftige, oft vollständig rhythmische, beinahe clonischen Krämpfen ähnliche fibrilläre Zuckungen, manchmal auch wirkliche Convulsionen in grosser Zahl, wenn Thiere verwendet werden, die nach der Methode von BROWN-SÉQUARD zu epileptiformen Krämpfen disponirt sind.

Daraus, sowie aus der von ihnen an einem epileptischen Idioten gemachten Erfahrung, der nachdem ihm je 0·005 Physostigmin subcutan an drei aufeinanderfolgenden Tagen beigebracht worden war, sich schon am zweiten Tage unwohl fühlte und dann an diesem sowie an den folgenden Tagen eine grössere Anzahl von epileptischen Anfällen bekam, schliessen Harnack und Witkowski, dass unter gewissen Umständen Physostigmin eine Steigerung der Erscheinungen der Epilepsie bewirken kann, und bezeichnen die von verschiedenen Seiten empfohlene Anwendung desselben bei Tetanus, Epilepsie, Chorea etc. überhaupt bei allen Reizzuständen des centralen Nervensystems als eine sehr bedenkliche. Namentlich aus der Therapie der Epilepsie sei das Mittel zu verbannen.

Die motorischen Nervenendigungen werden nach HARNACK und WITKOWSKI bei Fröschen (wenigstens nach Dosen bis 0·01) nicht gelähmt.

Dieselben Autoren geben, gestützt auf ihre Versuche, an, dass Physostigmin bei Fröschen erregend wirkt auf die Substanz der quergestreiften Muskeln. Wie es sich bei Säugern in dieser Beziehung verhält, ob eine Affection der Muskelsubstanz selbst oder nervöser Apparate in derselben stattfinde, lassen sie unentschieden. ROSSBACH hält es für wahrscheinlich, dass bei Warmblütern die Muskelnervenendigungen vorher erregt werden und dass die fibrillären Zuckungen [illegible] Ausdruck dieser Nervenerregung sind.

Die **Herzthätigkeit** wird bei Fröschen durch Physostigmin verlangsamt, zugleich aber auch verstärkt; auch bei Säugern tritt Verlangsamung der Herzaction und gleichzeitig Steigerung des Blutdruckes ein.

Harnack und Witkowski leiten die Erscheinungen ab von einer directen erregenden Wirkung des Physostigmin auf den Herzmuskel; wie es sich bei Säugern bezüglich der Verlangsamung verhalte, lassen sie unentschieden, jedenfalls aber sei eine Reizung der Hemmungsnerven auszuschliessen. Der gesteigerte Blutdruck sei bedingt durch die Vermehrung der Herzenergie, indem entweder das excitomotorische Herzcentrum oder der Herzmuskel durch Physostigmin erregt werden.

Ein **Antagonismus** zwischen Physostigmin und Atropin bezüglich der Wirkung auf das Herz besteht nicht, da beide Alkaloide auf ganz andere Theile des Herzens wirken. Bezüglich dieses Punktes spricht sich Falck 1879 dahin aus, dass Physostigmin und Atropin allerdings nicht im engsten, wohl aber im weiteren Sinne Antagonisten sind, d. h. man könne einem mit Atropin Vergifteten durch Physostigmin noch viel nützen, indem das früher schwach schlagende Herz wieder kräftiger zu arbeiten anfängt, und umgekehrt könne einem mit Physostigmin vergifteten Herzen durch Atropin genützt werden. Es sei hier also eine Art doppelseitiger Antagonismus denkbar, aber es handle sich nicht um einen physiologischen, sondern nur um einen symptomatischen, oder, wie sich Falck ausdrückt, um einen pharmakologischen Antagonismus.

Die wenigstens bis jetzt in Bezug auf die therapeutische Anwendung des Physostigmins bemerkenswertheste Wirkung dieses Alkaloids ist jene auf das **Auge**. Bei directer Application auf die Conjunctiva erzeugt es eine hochgradige Myose, welche 5—15 Minuten nach der Application beginnt, 5—10 Minuten später ihr Maximum erreicht, auf welchem sie 6—18 Stunden bleibt und erst

nach 2—3 Tagen vollständig verschwindet. Zur Myose gesellt sich Accommodationskrampf, das Auge wird vorübergehend myopisch; fast ausnahmsweise ist schon innerhalb der ersten 5 Minuten eine Steigerung der Refraction nachweisbar, diese nimmt sehr rasch zu und hat meist in 20—30 Minuten ihren Höhepunkt erreicht, auf dem sie gewöhnlich nur kurze Zeit verbleibt und dann zurückgeht. In $1^1/_2$ bis 2 Stunden ist der Fernpunkt wieder in seiner normalen Lage oder nahe daran. Gleichzeitig mit dem Accommodationskrampfe tritt eine Vergrösserung der Hornhautwölbung ein (v. REUSS, Wiener Med. Presse. 1877).

Martin Damourette, sowie Harnack und Witkowski führen die durch Physostigmin erzeugte Myose auf eine Erregung des *Musculus sphincter Iridis* zurück (die durch Atropin erweiterte Pupille wird durch Physostigmin contrahirt).

Die Respiration erscheint bei Säugern zuerst beschleunigt, später wird sie aussetzend und endlich stockt sie vollständig wohl durch directe Lähmung des Athmungscentrum, welche die Todesursache bei der Vergiftung ist; bei Einleitung künstlicher Respiration können grosse Dosen Physostigmin längere Zeit vertragen werden, daher bei Vergiftungen mit diesem Alkaloid Einleitung der künstlichen Respiration geradezu lebensrettend werden kann (HARNACK und WITKOWSKI).

Die Speichelabsonderung wird (wie durch Muscarin und Pilocarpin) vermehrt, wahrscheinlich, wie HARNACK und WITKOWSKI meinen, in Folge einer Reizung des Drüsenparenchyms. Das Physostigmin ruft (ähnlich wie Muscarin und Pilocarpin) am ganzen Darmcanal eine bis zum Darmtetanus sich steigernde Peristaltik hervor (daher: Ueblichkeit, Erbrechen, Durchfall), wie HARNACK und WITKOWSKI aus ihren Versuchen schliessen, in Folge einer durch das Alkaloid bedingten Erregung der Darmmusculatur (nach durch Atropin bewirkter Lähmung des Darmes erzeugt Physostigmin noch heftige Darmperistaltik).

Man will auch Contraction der Milz, der Harnblase, sowie des nicht schwangeren Uterus (bei Kaninchen) als Wirkung des Physostigmins beobachtet haben.

Die Calabarbohnenpräparate haben vorläufig nur in der Augenheilkunde eine ausgedehntere und durch zahlreiche Erfahrungen gestützte Anempfehlung und Anwendung gefunden. Bei zu starker Atropinwirkung (Mydriasis), bei Accommodationslähmung, zur Zerreissung hinterer Synechien, zur Herabsetzung des intraoculären Druckes, namentlich bei Glaucom, bei verschiedenen Cornealaffectionen, Bindehautcatarrh etc. (das Physostigmin bewirkt Herabsetzung des intraoculären Druckes, Verminderung der Conjunctivalsecretion und der Diapedesis im Allgemeinen, v. WECKER, 1878).

Bezüglich ihrer sonstigen Empfehlung (intern und subcutan) bei verschiedenen Nervenkrankheiten (Tetanus, Chorea, Epilepsie, Trismus etc.), bei Strychnin- und Atropinintoxication, bei atonischen Zuständen des Darmes etc. sind die Erfahrungen noch zu unvollständig, zum Theil widersprechend oder selbst abweisend. Vergl. oben die Angaben von HARNACK und WITKOWSKI betreffs der Epilepsie. Ihre Unbrauchbarkeit bei Strychninintoxication hat HUSEMANN (1879) experimentell nachgewiesen.

Physostigminum salicylicum, Salicylsaures Physostigmin, Pharm. Germ., farblose oder etwas gelbliche, in 150 Theilen Wasser und in 12 Theilen Weingeist lösliche Krystalle.

Das trockene Salz hält sich längere Zeit auch im Lichte unverändert, seine wässerige und weingeistige Lösung aber färbt sich selbst im zerstreuten Lichte in wenigen Stunden röthlich. In der wässerigen Lösung erzeugt Eisenchlorid eine violette Färbung, Jodlösung eine Trübung. Die Lösung in Schwefelsäure ist zuerst farblos, später färbt sie sich gelb. Pharm. Germ.

Hauptsächlich nur extern, in der Augenheilkunde verwendet zu Instillationen, meist in $^1/_2$—1procentiger wässeriger Lösung. Versuchsweise subcutan zu 0·0005—0·001! pro dosi, 0·003! pro die Pharm. Germ. et Austr.

Uebrigens fehlt es noch an ausreichenden Erfahrungen über die Dosirung des Mittels behufs interner und subcutaner Application desselben.

Physostigminum Eserinum sulfuricum. Schwefelsaures Ph., amorph, gelbroth, früher hauptsächlich zu ophthalmiatrischen Zwecken (1—2pCt. Solut.) benützt, jetzt meist durch das Salicylat ersetzt.

Physostigminum (Eserinum), siehe oben. Zu berücksichtigen ist die variable Zusammensetzung des Präparates nach den Bezugsquellen. Neben dem Salicylat vollkommen entbehrlich.

Das früher in Deutschland officinelle Extractum *Fabae Calabaricae,* Calabarbohnenextract (alkoholischer Extract von gewöhnlicher Consistenz, vorzüglich zu internen Zwecken (0·005—0·01 pro dosi; 0·02! pro dos., 0·06! pro die Ph. Germ. edit. I.) in Pulv., Pill., Solut. in Alkohol oder Glycerin) benützt, in den letzten Jahren besonders bei chronischer Obstipation (Subbotin, Schäfer) und subcutan bei Cholera (Hiller) empfohlen; mit Rücksicht auf die Untersuchungen von Harnack und Witkowski als inconstant zusammengesetztes und wirkendes Mittel zu verwerfen.

Literatur: E. Harnack und Witkowski. Pharmakologische Untersuchungen über Physostigmin und Calabarin. Archiv für exper. Path. u. Pharm. 1876. V. pag. 401. Mit einem erschöpfenden Verzeichniss der Literatur. — Husemann. Antagonistische und antidotarische Studien. Ebendaselbst. 1879. X. — F. A. Falck. Der Antagonismus der Gifte. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1879; Schmidt's Jahrb. CLXXXIII. — Harnack. Ueber einige das Physostigmin betreffende pharmakologische und chemische Fragen. Archiv für exper. Path. u. Pharm. 1880. XII. — Rossbach und Anrep. Archiv für Phys. 1880; Schmidt's Jahresb. CLXXXVII. — E. R. Kobert. Archiv für exper. Path. u. Pharm. XV, pag. 76. — K. Milrad. Ebendaselbst. XX. pag. 223. — Schütz, Archiv für Phys. XXI. — Vergl. auch E. Harnack, Buchheim's Lehrb. der Arzneimittellehre; 1883. Handbuch der Intoxicationen von Böhm, Naunyn, v. Boeck, in Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Ther. 1880. II. Aufl. — F. A. Falck. Lehrbuch der prakt. Toxikologie. 1880. — Nothnagel-Rossbach. Handbuch der Arzneimittellehre. V. Aufl. — C. Binz, Vorlesungen über Pharmakologie. Breslau 1886. — Husemann. Pflanzenstoffe. 2. Edit. 1882. — Dragendorff. Die ger.-chem. Ermittlung von Giften etc.

Vogl.

Phytolacca. Die Beeren von *Phytolacca decandra L.* enthalten ein emetocathartisch wirkendes Acre. Ein aus denselben bereitetes flüssiges Extract wirkt nach BARTHOLOW bei Thieren und Menschen als ein starke Depression und Nausea oder Erbrechen erzeugendes Emeticum, sowie auch als Herzgift. Empirische Anwendung zu Heilzwecken hat das Mittel in Amerika u. A. intern als „Alterans" bei chronischen Rheumatismen, Lues, extern als zertheilendes Mittel bei Mastitis, ferner bei parasitären Hautkrankheiten, Wunden, Geschwüren u. s. w. gefunden. (Vergl. BARTHOLOW, Journ of nervous and mental disease, Oct. 1877, pag. 689.) Nach RUTHERFORD wirkt das als „Phytolaccin" bezeichnete pulverförmige Extract zu 0·06—0·18 bei Hunden leicht abführend und zugleich stark cholagogisch. Für die Darreichung dienen entweder die gepulverte Wurzel in Pulver- und Pillenform (als Alterans zu 0·05—0·3; als Emeticum bis zu 2·0) oder die daraus hergestellten Extracte, besonders das Fluidextract (zu 0·2—2·0 pro dosi).

Pian, s. Framboesie, VII, pag. 337.

Piatigorsk oder **Pjätigorsk,** mit etwa 9000 Einwohnern, im Gouvernement Stauropol, zwischen dem Städtchen Georgiewsk und dem 4500 Fuss hohen Berge Beshtau, etwa 1500 M. über dem Spiegel des schwarzen Meeres gelegen, ist der comfortabelste Badeort im Kaukasus. Er verdankt seine Entstehung einer grossen Anzahl von Schwefelthermen (29°—47° C.), deren Salzgehalt (39 in 10000) vorzugsweise aus Kochsalz (11), Natronsulphat (8,5), kohlensaurem Kalk (7,5) besteht. Auch Jodnatrium und etwa schwefligsaures (?) Natron wird angegeben. Die Kohlensäure beträgt 10—12, der Schwefelwasserstoff 0,045—0,09. Die Einrichtungen sind theils luxuriös. Das Klima ist sehr günstig, die Vegetation üppig. Bademusik und andere Unterhaltungen fehlen nicht. Bade-Einrichtungen gelobt. 10 Hôtels. Kurzeit 1. Mai beginnend.

Literatur: Lange, Mineralwässer des Kaukasus. 1875. B. M. L.

Pica, Picacismus (von *pica*, Elster) = krankhafte Esslust, Gelüste (besonders der Schwangeren), vergl. letzteren Artikel, VIII, pag. 341.

Pichi. Ein in Chile und im südwestlichen Brasilien einheimischer, zu den Solaneen gehöriger Halbstrauch, *Fabiana imbricata Ruiz* und *Pavon,* der in Chile

seit langer Zeit als Mittel bei Blasen- und Urethralcatarrhen benützt wird. Die neuerdings in den Handel gebrachten Blattzweige erhalten durch die mit klebrigen Harzdrüsen bedeckten, einzeln und gedrängt ziegeldachartig stehenden Blätter ein thujaähnliches Ansehen. Nach den Untersuchungen von A. B. LYONS (in Detroit) soll die Droge ein mit „Fabianin" bezeichnetes Alkaloid, einen neutralen unkrystallisirbaren und im Wasser unlöslichen und einen fluorescirenden, dem Aesculin ähnlichen Körper, ferner ätherisches Oel und im Ueberschuss vorhandenen (in Alkalien, Aether, Chloroform deutlich löslichen) harzigen Bitterstoff enthalten. In den Blüthen der Pflanze wies FILHOL ein als „Corcin" oder „Polychroid" bezeichnetes Glycosid nach. Ein Fluidextract Pichi wird von PARKE, DAVIS & CO. neuerdings geliefert. (Vergl. Amer. journ. pharm. Dec. 1886.)

Pichurim, *Fabae P.*, Pichurimbohnen, die in der einsamigen Steinfrucht enthaltenen eiweisslosen Samen von *Ocotea Pichury, Martius, Nectandra Pichury Nees,* einer in Brasilien einheimischen Laurinee. Man unterscheidet *Fabae P. minores* und *majores,* nur verschiedenen Varietäten angehörend. Beide sind von aromatischem, sassafras- oder muscatnussartigem Geruch und Geschmack, enthalten ätherisches Oel und ein der Muscatbutter ähnliches fettiges Oel; dienten früher der Muscatnuss (XIII, pag. 519) ähnlich, jetzt ohne therapeutische Benutzung.

Picramnia antidesma. Eine neuerdings unter dem Namen *Cascara amarga* in den Handel gebrachte Droge ist die Rinde von *Picramnia antidesma,* einer in Mexico einheimischen Simarubacee, die als Tonicum und Alterans besonders bei constitutioneller Syphilis entschiedene Heilwirkung haben soll. Sie kommt in der von PARKE, DAVIS & CO. eingeführten Form eines Fluidextractes, zu 2—4 Gramm pro dosi mehrmals täglich, in Anwendung. Günstige Erfolge werden von J. OTT (Therapeutic Gazette, 1883) berichtet.

Piedra, s. Haarkrankheiten, VIII, pag. 565.

Pierrefonds — Schwefel- und Eisenwasser — im Departement der Oise, Picardie, ein kleiner, reizend gelegener Badeort, an der südlichen Grenze des Waldes von Compiègne, der es von dieser althistorischen Stadt trennt. Eisenbahn bis Compiègne (16 Km.), von dort per Wagen in 5/4 Stunden nach dem Bade. Lage 84 M. über See. Klima dem Pariser ähnlich. Waldluft, daher als Sommerfrische vielfach benutzt.

Pierrefonds besitzt eine seit 1846 bekannte kalte Schwefel- und eine Eisenquelle; die erstere gehört zu den schwachen Schwefelkalkwässern mit einem nicht unbedeutenden Antheil von H_2S; sie hat Aehnlichkeit mit der von Enghien und wird ähnlich gebraucht; namentlich steht die Inhalationstherapie bei Affectionen der Luftwege mittelst des zerstäubten Wassers in Pierrefonds in erster Linie; hier wurden die ersten Pulverisateurs von SALES-GIRONS (de Flubé) in den Fünfziger-Jahren aufgestellt, die von dort aus in die französischen und in einige der deutschen Schwefelbäder eingeführt wurden. In Pierrefonds macht man auch vom zerstäubten Eisenwasser Gebrauch.

Das gut eingerichtete, in einem Park und an einem hübschen See gelegene Bade-Etablissement enthält in 3 Sälen die Zerstäubungsapparate, ferner Wannenbäder und Douchen; ausserdem hydrotherapeutische Vorrichtungen.

Literatur: Sales-Girons, Étud. méd. 1853 u. 1864. — A. Reumont in „Ueber Land und Meer". 1864, Nr. 47 u. 48. A. R.

Pietrapola, kleiner Badeort auf Corsica, mit erdigen Schwefelbädern (bis 57° C.). Salzgehalt nur 3,8 in 10000. Saison nur im Frühjahre und Herbst. Badegebäude mit Einzelbädern und Piscinen. B. M. L.

Pigmentgeschwulst, s. Melanom, XII, pag. 709.

Pigmentmetamorphose. Der Ausdruck Pigmentmetamorphose wird für gewöhnlich in dem weiteren Sinne von pathologischer Pigmentation im Allgemeinen gebraucht, so dass damit nicht nur die Umwandlung von Gewebsbestandtheilen zu Pigment, wie es eigentlich der Etymologie des Wortes entsprechen würde, sondern überhaupt jegliche pathologische Bildung von Pigment bezeichnet wird. Am zweckmässigsten ist es, die pathologischen Pigmentationen nach der vermuthlichen, aber durchaus nicht in allen Fällen sicher zu stellenden Genese des Pigmentes einzutheilen, und kann man auf diese Weise vier Arten von pathologischer Pigmentation unterscheiden: Erstens die pathologische Pigmentation durch Blutpigment; zweitens die pathologische Pigmentation durch Gallenpigment; drittens die pathologische Pigmentation durch Fettpigment; viertens die pathologische Pigmentation durch aus dem Protoplasma auf metabolischem Wege entstandenes Pigment.

Das pathologische Blutpigment, i. e. das aus dem Blutfarbstoffe gebildete Pigment, erscheint theils in Form von braunen, mitunter auch schwarzen Körnern, theils in Form von Krystallen (Hämatoidin), welch letztere entweder rhombische Tafeln von rothbrauner Farbe, oder dünne goldgelbe Nadeln darstellen. Das körnige Pigment zeigt immer die Eisenreaction, d. h. es bläut sich bei Zusatz von Ferrocyankalium und Salzsäure, das Hämatoidin giebt diese Eisenreaction nicht, löst sich aber in Chloroform und wird durch concentrirte Mineralsäuren namentlich Salpetersäure zerstört, wobei es seine Farbe in grün, blau und gelb verändert, zeigt also die Reactionen des Bilirubins. Die Entwicklung des pathologischen Blutpigmentes aus dem physiologischer Weise in den rothen Blutkörperchen enthaltenen Blutfarbstoffe findet in zweierlei Art statt. Es entsteht dasselbe nämlich entweder direct aus den rothen Blutkörperchen, indem dieselben zum Theile nach vorausgegangener Aufnahme in lymphoide Zellen zu Pigmentkörnern verschrumpfen, oder es geht der Pigmentbildung der Austritt des Blutfarbstoffes aus den Blutkörperchen voraus, so dass erst aus dem diffus gewordenen Farbstoffe, eventuell auch wieder innerhalb von lymphoiden Zellen das Pigment in Form von Körnern oder in Form der früher erwähnten Krystalle sich ausscheidet. Das Vorkommen des pathologischen Blutpigmentes ist ein sehr weit verbreitetes, indem der Blutfarbstoff bei den meisten Störungen in den normalen Lebensverhältnissen der rothen Blutkörperchen die Tendenz zur Umbildung in Pigment zeigt. So führen alle Extravasationen von rothen Blutkörperchen, sei es, dass dieselben auf dem Wege der Diapedesis oder durch Continuitätstrennung in der Wand der Blutgefässe zu Stande gekommen waren, zu Pigmentbildung. Ebenso entsteht im Inneren von Blutgefässen Blutpigment bei länger dauernder Stagnation des Blutes, wie das die Befunde von Pigment in älteren Thromben beweisen. Hierher dürfte auch das schwarze Pigment bei der Melanose aus Malaria zu rechnen sein, welches ebenfalls die Eisenreaction giebt und nach den neueren Anschauungen auf den Zerfall von rothen Blutkörperchen während der Fieberanfälle zurückgeführt wird, sowie die allerdings in ihrem Wesen noch nicht sicher erkannte, von VIRCHOW (sein Archiv, 1866, Bd. XXXVII, pag. 212) beschriebene, in Knorpeln vorkommende diffuse Schwarzfärbung, von VIRCHOW genannt Ochronosis. Das Blutpigment kann von dem Orte seiner Bildung aus im Körper weiter verbreitet und so in verschiedenen Organen, wie in den Lymphdrüsen, in der Leber, in der Milz und in den Knochen abgelagert werden.

Nicht zu verwechseln mit der Pigmentation durch Blutfarbstoff ist die namentlich bei höherer Temperatur in den Leichen oft sehr hochgradig entwickelte sogenannte Pseudomelanose, welche eine postmortale Färbung durch Schwefeleisen ist. Sie wird leicht erkannt durch die Löslichkeit des schwarzen Farbstoffes in Salzsäure.

Das pathologische Gallenpigment hat eine gelbbraune, in der Leiche oft mehr in's Grüne spielende Farbe und formirt theils Körner, theils nadelförmige Krystalle (Bilirubin), theils ist es diffus. Seine Entstehung ist in einer grossen

Zahl von Fällen sicherlich Effect von Gallenstauung, i. e. von mangelhafter Abfuhr der in den Leberzellen producirten Galle. In diesen Fällen findet es sich dementsprechend zunächst in der Leber *(Icterus hepatis)* angehäuft, und zwar meist überwiegend in den centralen Antheilen der Läppchen. Von da wird es durch die Lymphwege der Leber resorbirt und gelangt so in den übrigen Körper, in dessen Flüssigkeiten und Geweben es diffus oder in Körnern und Krystallen abgelagert angetroffen wird (hepatogener *Icterus universalis*). Besonders die Ascitesflüssigkeiten enthalten das Gallenpigment oft in Form langer, nadelförmiger Krystalle. Diese Krystalle zeigen die gleichen Reactionen, wie die Hämatoidinkrystalle. Andererseits scheint aber auch universeller Icterus aus dem Zerfalle von rothen Blutkörperchen zu entstehen, welcher Vorgang die Grundlage des sogenannten hämatogenen Icterus abgiebt, wie sich derselbe bei den septischen Processen, bei der Phosphorvergiftung und anderen schweren Allgemeinerkrankungen constatiren lässt. Der Farbstoff ist hierbei immer nur diffus. Die Existenz dieses hämatogenen Icterus wird übrigens in neuerer Zeit vielfach bestritten und auch für solche Fälle eine Gallenresorption supponirt.

Das pathologische Fettpigment wird durch eine übermässige Färbung des in den fetthältigen Zellen eingeschlossenen, oder durch Zerfall solcher fetthältiger Zellen freigewordenen Fettes repräsentirt. Es ist meist diffus, nur hie und da körnig und hat entweder eine dunkelgelbe bis braune Farbe, oder zeigt eine mehr röthliche Tinction. Man findet es besonders im abmagernden Fettgewebe, ferner in Lipomen, sowie auch bei der Fettdegeneration, wobei dann die kleinen Fetttröpfchen durch ihre saturirte gelbbraune Färbung oft dem ganzen in Verfettung begriffenen Gewebsabschnitte einen deutlichen gelbbraunen Farbenton verleihen. Als physiologisches Paradigma für dieses Auftreten von Pigmentation durch Verfettung kann das *Stratum luteum* in den geborstenen Ovarialfollikeln betrachtet werden. Hierher gehören wohl auch die so häufigen Pigmentirungen in Ganglienzellen und die eigenthümliche Gelb-, resp. Grünfärbung im Xanthom und Chlorom. Ueber die chemische Natur des pathologischen Fettpigmentes ist nichts Näheres bekannt.

Ein ganz eigenthümliches pathologisches Pigment endlich ist das aus dem Protoplasma durch sogenannte Metabolie entstandene pathologische Pigment, für welches auch im physiologischen Organismus Analogien existiren, z. B. die pigmenthältigen Zellen des *Rete Malpighi* der Neger, die Pigmentzellen der Chorioidea und die Pigmentzellen der Arachnoidea. Es hat dieses Pigment bald eine grauschwarze, bald eine mehr braune Farbe. Seine Form ist immer körnig. Seine Entstehung muss in einer selbständigen Metamorphose des Protoplasmas zu Pigment gesucht werden. Es ist in chemischer Hinsicht ausgezeichnet durch grosse Widerstandsfähigkeit gegenüber den Reagentien. Seine pathologische Verbreitung ist eine ungemein grosse, indem die meisten pathologischen Pigmentirungen der Haut, so die Pigmentirung der Haut bei *„bronced skin“*, beim Chloasma, in den Naevis, die Pigmentation aller sogenannten melanotischen Geschwülste und wahrscheinlich auch die dunklere Färbung atrophirender Gewebselemente, z. B. der Herzmuskelfasern bei der braunen Atrophie auf seiner Bildung beruhen. Es führt in seiner grauschwarzen Form speciell den Namen „Melanin“. In neuerer Zeit ist von verschiedenen Seiten der Versuch gemacht worden, die Pigmentirungen des *Rete Malpighi,* namentlich unter pathologischen Verhältnissen, so beim *Morbus Addisoni*, denn doch auch auf den Blutfarbstoff zurückzuführen.

Ausser diesen im Körper selbst gebildeten pathologischen Pigmenten kommen übrigens weiter ganz beträchtliche, pathologische Pigmentationen des Körpers durch von aussen in denselben eingebrachte gefärbte Partikeln zu Stande. Als Beispiele hierfür wären zu erwähnen: die mit zunehmendem Alter sich steigernde schwarze Pigmentation der Lungen und der Bronchialdrüsen, mitunter auch noch anderer Organe, die man gegenwärtig ganz allgemein auf Staubinhalation

(sogenannte Pneumonokoniosis) bezieht, die durch Tätowirung erzeugte Pigmentirung der Haut und der bezüglichen Lymphdrüsen und die durch die sogenannte Argyrie bedingte, mitunter sehr hochgradige Schwarzfärbung der verschiedensten Gewebe. Endlich hat man auch zu beachten, dass es zu den Functionen gewisser Schistomyceten, i. e. der sogenannten chromogenen Bacterien gehört, Farbstoffe zu erzeugen, durch welche unter Umständen auch im menschlichen Körper z. B. im Bereiche eiternder Wunden grünliche oder blaue Färbung sich entwickeln kann. H. Chiari.

Pikrinsäure, *Acidum picronitricum*, Trinitrophenol, Bittersäure ($C_6 H_2 (NO_2)_3 OH$). Die Pikrinsäure entsteht durch längere Einwirkung von Salpetersäure auf eine Reihe organischer Substanzen, wie Carbolsäure, Salicylsäure, Indigo, Seide, Wolle, ferner auf Harze, wie Aloë, Benzoë, Xantorrhöaharz u. a. m. Sie stellt hellgelbe, rhombische Blättchen oder Säulen dar, die intensiv bitter schmecken, geruchlos sind, sich in kaltem Wasser wenig, leichter in heissem Wasser, leicht in Alkohol lösen, und krystallisirbare, beim Erhitzen explodirende Salze bilden, von denen in medicinischer Beziehung nur das *Kali picronitricum* und *Natron picronitricum* in Betracht kommen.

Das pikrinsaure Kalium krystallisirt in langen, gelben, undurchsichtigen Nadeln, welche sich beim Erwärmen rosig färben. Es löst sich in 260 Theilen kalten und 14 Theilen kochenden Wassers, gar nicht in Alkohol. Aus letzterer Lösung krystallisirt das Salz beim Erkalten heraus. Das pikrinsaure Natron bildet feine, gelbe Nadeln, die schon in 10 Theilen kalten Wassers löslich sind.

Beide Salze schmecken äusserst bitter. Ihre Lösungen sind gelb. Durch dieselben werden stickstoffhaltige Gewebe (Wolle, Seide) ohne Beizmittel gelb gefärbt. Die Pikrinsäure sowie ihre Salze werden an der intensiv blutrothen Farbe erkannt, die sie, auf 60° C. erwärmt, mit einer Cyankaliumlösung geben, oder an der Blaufärbung, die man erhält, wenn man zu einer Lösung derselben einen Ueberschuss von schwefelsaurem Eisenvitriol und Natronlauge setzt und zu dem Filtrat Säure hinzufügt. Löst man einige Milligramme Pikrinsäure, dampft in einer kleinen Porzellanschale ein und übergiesst dann mit einigen Grammen verdünnter Salzsäure (10%), so entfärbt sich die Pikrinsäure sofort. Legt man in das Schälchen ein Stückchen reines Zink und lässt, ohne zu erwärmen, einige Stunden stehen, so beobachtet man, dass in dem Masse, als die Salzsäure gebunden wird, der Inhalt des Schälchens mit Pikrinsäure nach 1—2 Stunden schön blau wird. Die Pikrinsäure fällt Eiweiss.

Die Wirkung der Pikrinsäure auf den thierischen und menschlichen Organismus ist mehrfach untersucht worden. Die Resorption findet von Schleimhäuten, Wundflächen und der intacten Haut aus statt, die bei längerer Berührung mit dem Mittel entzündet wird. Die Ausscheidung geht hauptsächlich durch den Harn vor sich. Ein Theil der Pikrinsäure scheint sich im Körper zu verändern. Die Menge der gepaarten Schwefelsäure im Harne ist darnach etwas vermehrt. Für Kaninchen erwiesen sich 0·2—0·3 Grm. als tödtlich. Die Athemfrequenz wird herabgesetzt, es erfolgen dünne, dunkelgrüne Kothentleerungen und bei der Section finden sich die *Conjunctiva bulbi*, die Hirnhäute, das Unterhautzellgewebe und die Lungen intensiv gelb gefärbt. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle sind mit Blut überfüllt. ERB [2]), der die pharmakologischen und toxikologischen Eigenschaften der Pikrinsäure genauer untersuchte, fand, dass 0·48 Grm. pikrinsaures Kali, auf einmal gegeben, ein grosses Kaninchen unter allmäligem Sinken der Temperatur, Aufhören der Fresslust, Entleerung von gelblich-schleimigem Koth und Collaps tödteten. In den Harncanälchen fanden sich zahlreiche dunkelbraungelbe Cylinder und Schollen — MOSLER [3]) hatte schon früher nach Einführung von kleineren Gaben im Lumen der Glomeruli und der Harncanälchen zahlreiche Blutextravasate constatirt — während in vielen rothen Blutkörperchen das Vorhandensein einer oder mehrerer glänzender, gelblicher Körnchen beobachtet wurde.

Diese Körnchen konnte ERB auch einige Stunden nach Einführung der Pikrinsäure im lebenden Thiere nachweisen.

Bei anhaltender Darreichung mässiger Dosen des pikrinsauren Kalis bei Kaninchen wird Anfangs das Körpergewicht ohne fieberhafte Störung herabgesetzt. Eine spätere Ausgleichung dieser Ernährungsstörung ist jedoch trotz weiterer Darreichung des Mittels nicht ausgeschlossen. Dagegen werden Tagesdosen von 0·18 Grm. auf die Dauer nicht ertragen und die Thiere gehen unter den Erscheinungen der Inanition zu Grunde. Bei allen durch das Mittel getödteten Thieren — auch Hunden — hatte das Blut ein „eigenthümlich schmieriges, schmutzig-rothes Aussehen" und zeigte mikroskopisch die angeführten Veränderungen eines grossen Theiles der rothen Blutkörperchen, die als Zerstörung derselben anzusehen ist. Es besteht demzufolge die Wirkung grosser Gaben pikrinsaurer Salze nach ERB in geringer Affection der Magen-Darmschleimhaut, Hämorrhagien der Niere und Tod durch Destruction des Blutes.

Vergiftungen mit Pikrinsäure sind vereinzelt bei Menschen beobachtet worden. Die giftige Dosis der reinen Säure beträgt 1—2 Grm. Wiederherstellung ist jedoch nach 1 Kaffeelöffel voll beobachtet worden.

Die Erscheinungen beim Menschen nach Einführung von 0·5—1 Grm. täglich stellen sich dar als eine nach 24 Stunden sichtbare Gelbfärbung der Haut und Conjunctiva und eine Orange- oder Rothfärbung des Harns. In diesem lassen sich mit Sicherheit selbst Spuren von Pikrinsäure nach dem OTTO'schen Verfahren dadurch nachweisen, dass man weisses Wollengarn in dem mit Schwefelsäure leicht angesäuerten Harne liegen lässt. Nach 24 Stunden besitzt dasselbe eine intensiv goldgelbe Farbe, die gegen Wasser und Alkohol widerstandsfähig ist. Auf diese Weise lässt sich der wirkliche Icterus von dem artificiellen, durch Pikrinsäure hervorgerufenen Icterus unterscheiden. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal ist noch, dass concentrirte Säuren (Schwefelsäure, Salpetersäure etc.) icterischen Harn nur in der Farbe verändern, pikrinhaltigen Harn aber farblos machen. Erbrechen, Durchfall, Magenschmerzen, Pulsbeschleunigung, Erhöhung der Körperwärme, Jucken an der Haut, Kopfschmerzen und Albuminurie können sich als weitere Folgen der Vergiftung bemerkbar machen.

Die Behandlung der Vergiftung besteht in Magenausspülung, symptomatischer Bekämpfung der Schmerzen, des Durchfalls und Beschleunigung der Ausscheidung der Säure durch die Nieren.

Therapeutische Anwendung. Veranlasst durch den intensiv bitteren Geschmack, wurde die Pikrinsäure und ihre Salze früher gegen Wechselfieber angeblich mit ziemlich günstigem Erfolge verordnet, aber bald wieder verlassen. DUJARDIN-BEAUMETZ [4]) wies später auf Grund von Versuchen an Intermittens-Kranken nochmals darauf hin, dass die Pikrinsäure selbst solche Fälle dauernd heile, die dem Einflusse des Chinins widerstanden hätten. Eine Milzverkleinerung findet trotz der Heilung nicht statt. Er liess die Substanz nüchtern nehmen. Günstig äussert sich auch neuerdings M. CLARK, der mehrere Tausend Malariafälle mit diesem Mittel behandelte. Die Dosen schwanken zwischen 0·01—0·1 Grm. und wurden viermal täglich in Pillenform genommen. Die mittlere Dosis betrug 0·03 Grm. Die Verabfolgung geschah während des fieberfreien Intervalls. Meist konnte auf diese Weise der Eintritt des nächsten erwarteten Fieberanfalls verhütet werden. In 20% aller Fälle verging zur vollkommenen Hebung des Fiebers einige Zeit.

FRIEDREICH [5]) empfahl das Mittel gegen Trichinosis. Die Schnelligkeit, mit welcher dasselbe in sämmtliche Körpergewebe gelangt und sie durchdringt, sowie die beschriebene, eingreifende Wirkungsweise auf den Thierkörper liessen einen Nutzen gegen Parasiten erwarten. In der That sah man in einem derartigen Falle die schweren Erscheinungen nach Pikringebrauch schnell zurückgehen. Nachuntersuchungen von FIEDLER, MOSLER und ERB bewiesen jedoch übereinstimmend, dass „die pikrinsauren Salze, selbst in sehr grosser Dosis gegeben, weder die

Darmtrichinen noch die Muskeltrichinen tödteten, noch auch die Einwanderung der Embryonen verhindern".

Mosler dehnte die Versuche über die eventuelle Wirkungsfähigkeit der Pikrinsäure auch auf andere Wurmkrankheiten aus. Er kam zu dem Resultate, dass dieselbe eine Wirkung gegen Tänien nicht verkennen lasse, aber nicht als ganz sicheres Mittel gelten kann, dass sie ferner in gleicher Weise wie die anderen Bandwurmmittel eine Vorbereitungscur erfordere, vor Allem aber wegen ihrer Nebenwirkungen auf die Nieren und auf die Haut als nicht ungefährlich angesehen werden müsse. Erb stellt die Pikrinsäure in ihrer Wirkung gegen *Taenia solium* und *Taenia serrata* den anderen Bandwurmmitteln vollständig gleich; hält dagegen ihren Einfluss auf *Taenia mediocanellata* für sehr gering. Uebereinstimmend betonen aber beide genannten Autoren die Wirkungslosigkeit des Mittels gegen Finnen. Gegen Bandwürmer können dreimal täglich 5 Stück der folgenden Pillen genommen werden: Kalii picronitrici 2·0, Pulv. rad. Jalapae 4, Extr. Liquir. 9·5, ut. f. pilulae 30.

Gegen *Oxyuris vermicularis*, sowie gegen *Ascaris lumbricoides* wandte Erb dasselbe mit vortrefflichem Erfolge an. Für diesen Zweck werden mehrere Abende hintereinander je ein Klystier mit 0·6 Grm. Kalium picronitricum empfohlen.

Das Ammoniaksalz wurde (0·05 : 100·0 theelöffelweise) gegen Keuchhusten empfohlen. Zur äusserlichen Anwendung als antiseptisches Verbandmittel sind Pikrinsäurelösungen, respective damit getränkte Compressen von Curie [6]) empfohlen worden.

Literatur: [1]) Seitz, Deutsche Klinik. 1855, Nr. 40. — [2]) Erb, Die Pikrinsäure. Würzburg 1865. — [3]) Mosler, Helminthologische Studien und Beobachtungen. Berlin 1864, pag. 53. — [4]) Dujardin-Beaumetz, Gazette méd. de Paris. 1872, Nr. 37 und ff. — [5]) Friedreich, Virchow's Archiv. XXV, pag. 399. — [6]) Curie, Compt. rend. LXXXVIII, pag. 840.

L. Lewin.

Pikropodophyllin, s. Podophyllin.

Pikrotoxin, die wirksame Substanz der Kockelskörner (die beerenartigen Früchte von *Anamirta Cocculus* W. et A. s. *Menispermum Cocculus L.)* erhält man, wenn man das weingeistige Extract der Kockelskörner mit siedendem Wasser auszieht und heiss filtrirt. Beim Erkalten krystallisirt das Pikrotoxin in glänzenden Nadeln heraus; auch schon aus dem wässerigen Decocte scheidet es sich beim blossen Eindampfen krystallinisch aus. Es ist luftbeständig, geruchlos, von ausserordentlich bitterem Geschmack, löst sich in 150 Th. kalten und in 25 Th. siedenden Wassers, leichter in Weingeist und angesäuertem oder alkalischem Wasser, weniger gut in Aether. Die wässerige Lösung reagirt neutral. Concentrirte Schwefelsäure löst das Pikrotoxin mit safrangelber Farbe, durch concentrirte Salpetersäure wird es in Oxalsäure verwandelt. Pikrotoxinlösungen werden weder durch Bleizucker noch durch Bleiessig gefällt; es reducirt Kupferoxydhydrat in alkalischer Lösung.

Während das reine Pikrotoxin bis jetzt noch keine arzneiliche Anwendung gefunden hat, wurden die dasselbe enthaltenden Kockelskörner früher innerlich gegen Epilepsie und äusserlich gegen Kopfgrind und Kopfläuse angewendet; jetzt aber werden sie nur noch gebraucht, um Fische dadurch zu betäuben, zu welchem Zwecke sie in Ostindien schon seit den ältesten Zeiten benutzt worden sind. Auch dem Bier, namentlich manchen englischen Bieren, sollen Kockelskörner bisweilen betrügerischer Weise zugesetzt werden (bei Bereitung des Porter, um die Nachgährung hintanzuhalten).

Vergiftungen durch Kockelskörner beim Menschen sind bei jener innerlichen Anwendung und durch den Genuss der damit vergifteten Fische sowohl, als auch nach äusserlichem Gebrauch beobachtet worden, die sich durch heftiges Erbrechen, Durchfall, Schwindel, Betäubung, Unruhe, Angst, Delirien oder wohl auch durch Anfälle von Starrkrampf äusserten.

Pikrotoxin wirkt auf alle Thierclassen giftig und ruft vornehmlich Erbrechen und Convulsionen hervor, und zwar sind letztere nicht reflectorischer Natur wie beim Strychnin. Bei Fröschen beobachtete FALCK nach Pikrotoxin ausser den mit Pausen von Erschöpfung abwechselnden Krämpfen als besonders charakteristisch Aufgetriebensein des Bauches in Folge von Ueberfüllung der Lungen mit Luft. ROEBER, der dies durch seine Versuche bestätigte, fand ausserdem, dass nach kleineren Pikrotoxindosen ($^1/_2$—1 Grm. einer Lösung von 1 : 250) bei Fröschen unmittelbar nach der Einspritzung Unruhe eintrat, nach 8 bis 15 Minuten Schwerfälligkeit der Bewegungen, Zusammensinken mit eingezogenen Augen, Somnolenz, Aufhören der spontanen Locomotion und Herabsetzung, bisweilen Vernichtung der Reflexerregbarkeit, die später wieder deutlich wurde. Nach weiteren 15 Minuten treten Anfälle von Opisthotonus mit trommelartiger Auftreibung des Bauches ein, die sich alle 30—45 Secunden wiederholten; die Frösche wurden aufgeregt, drehten sich im Halbkreise, dann folgten heftige tetanische Krämpfe in den Beinen, knarrendes, gedehntes Geräusch bei geöffnetem Maule, dabei Anschwellen des Abdomens, später dann Emprosthotonus mit Ueberschlagen, Kreisbewegungen, Rückwärts- und Seitwärtsschieben der Hinterbeine, schliesslich Orthotonus. Nach mehreren Stunden, zuweilen erst nach 2—5 Tagen, tritt der Tod ein, nachdem die Krampfanfälle vorher an Zahl und Stärke abgenommen haben. Während des Tetanus ist die Herzaction erheblich verlangsamt, steht auch minutenlang still, während die Capillaren überfüllt sind.

Bei Fischen beobachtete FALCK nach Pikrotoxin windende und bohrende Bewegungen des Körpers, mit ruhigem Schwimmen abwechselnd, dabei häufiges Oeffnen des Mauls und der Kiemendeckel und Fallen auf die Seite. Bei Tauben Zittern, Keuchen, Drehen im Kreise mit ausgebreiteten Flügeln, häufige tetanische Anfälle, Speichelfluss, mastikatorischen Krampf und klonische Krämpfe.

Säugethiere zeigen anfänglich ebenfalls Unruhe, Hunde (auch nach subcutaner Injection) bisweilen Würgen und Erbrechen schleimiger oder schaumiger Massen, nachher Zittern, Sträuben der Haare, abwechselnde tonische und klonische Krämpfe (Schwimmbewegungen, Rückwärtsschieben und Rollen um die Körperachse), dabei sind die Pupillen in den Anfällen oft verengt, später erweitert.

Bei den durch Pikrotoxin vergifteten Säugethieren findet man constant bei der Obduction Hyperämie der Meningen bei Anämie oder normaler Blutfüllung der Nervencentra, starke Füllung der *Venae cavae* und des schlaffen Herzens, besonders der rechten Herzhälfte, mit dunklem Blute, hyperämische Lungen, Emphysem und Schleimanhäufung im gesammten Respirationsapparat.

Wegen der nach Pikrotoxin constant auftretenden Convulsionen wurde dasselbe von vielen Autoren als mit dem Strychnin identisch wirkend angesehen; jedoch lehren die ROEBER'schen Versuche, dass das Erstere vorzugsweise auf die *Medulla oblongata* erregend einwirkt. Die Krämpfe nach Pikrotoxin erfolgen auch nach Zerstörung des Grosshirns, werden durch Zerstörung der *Lobi optici* gemindert, bleiben aber gänzlich aus, während die Reflexe normal sind, wenn die *Medulla oblongata* vom Rückenmark abgetrennt oder zerstört wird; Rückenmarksdurchschneidung lässt die Krämpfe in den unterhalb des Schnittes gelegenen Theilen cessiren. Bei Fröschen und Kaninchen tritt nach Durchschneidung der *Nn. vagi,* oder wenn die peripheren Endigungen der letzteren gelähmt sind, zwar Verlangsamung, niemals aber Herzstillstand ein. ROEBER fand auch, dass Durchschneidung des Cerebellum von der Grenze der *Lobi optici* und der *Medulla oblongata* die herabgesetzte Reflexerregbarkeit zur Norm zurückkehren lässt.

Die Wirkung des Pikrotoxins beruht also hauptsächlich auf einer Erregung der *Medulla oblongata*, und zwar sowohl ihrer Bewegungscentra wie der Reflexhemmungscentra. Die lähmende Wirkung auf die Herzthätigkeit beruht zum Theil auf centraler Vagusreizung; jedoch scheinen auch die Herzcentra selbst nicht unbeeinflusst zu sein.

Therapeutisch war das Pikrotoxin als Ersatz für Strychnin bei Lähmungen zu 0·006—0·06 Grm. (!!) innerlich, und äusserlich als Salbe zu 0·6 Grm. auf 30·0 Grm. Adeps von TSCHUDI empfohlen worden; neuerdings auch von W. MURRELL gegen Nachtschweisse der Phthisiker, welche Wirkung von SENATOR bestätigt wurde. Letzterer benutzte eine (kaum noch bitter schmeckende) Lösung von 0·1 : 200, von welcher Abends 15—20 Tropfen, also pro dosi 0·008—0·01 P. einmal, in manchen Fällen nach einigen Stunden noch einmal dargereicht wurden. Irgend welche üble Nebenerscheinungen traten dabei niemals ein, so dass das Mittel viel länger gebraucht werden konnte als z. B. Atropin. Die Wirkung auf den Schweiss zeigte sich in ungefähr $^2/_3$ aller Fälle, während in den übrigen das Mittel versagte.

Vergiftungen durch Pikrotoxin oder durch pikrotoxinhaltige Substanzen werden nach den allgemeinen Regeln zunächst mit Emeticis und der Magenpumpe zur Fortschaffung des Giftes aus dem Organismus und zur Milderung der resorptiven Symptome im Stadium der Excitation mit Morphin (TSCHUDI), in demjenigen des Coma mit Excitantien behandelt.

Zum Nachweise von Pikrotoxin in mit Kockelskörnern verfälschtem Biere empfiehlt W. SCHMIDT letzteres zunächst durch Thierkohle von Farb- und Extractivstoffen zu befreien und darauf mit Amylalkohol zu extrahiren, in welchem durch die oben angegebenen Reagentien Pikrotoxin dann nachweisbar ist. Zum physiologischen Nachweise geringer Quantitäten von Pikrotoxin dienen vornehmlich Frösche, welche, wie gleichfalls bereits früher geschildert wurde, ein höchst charakteristisches Intoxicationsbild liefern, besonders wenn die betreffende Flüssigkeit subcutan injicirt wird.

Literatur: Boullay, Journ. Pharm. V, pag. 1; XI, pag. 505. — Köhler, Berliner klin. Wochenschr. 1867, pag. 489. — J. v. Tschudi, Die Kockelskörner und das Pikrotoxin. St. Gallen 1847. — Bonnefin und Brown-Séquard, Gaz. des hôp. 1851, 126. — Falck, Deutsche Klinik. 1853, 47, 49—52. — Roeber, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1869, I, pag. 30. — Senator, Berliner klin. Wochenschr. 1885, 18.

Pillen, *Pilulae (Granula).* Pillen werden teigige, zu kleinen Kügelchen geformte Arzeneimassen genannt. Nur wenige medicamentöse Mittel, wie Seife und Gummiharze etc. gestatten die Bildung von Pillen ohne Zuhilfenahme eines gestaltgebenden Mittels. In der Regel müssen die arzeneilichen Substanzen mit Hilfe eines geeigneten Zwischenmittels durch Mischen und Kneten im Mörser in eine bildsame Masse verwandelt werden, um aus dieser Pillen formen zu können. In dieser Absicht verbindet man die festen, möglichst fein gepulverten Arzeneisubstanzen mit flüssigen oder weichen (klebrig-zähen) Materien, und umgekehrt medicamentiöse Mittel von solcher Consistenz mit pulverigen zu einer plastischen Masse, in der dann die einen oder die anderen die Rolle des Constituens spielen. Im Allgemeinen pflegt dieses ein indifferentes oder die Wirksamkeit der arzeneilichen Basis unterstützendes Mittel zu sein, dessen Menge im Recepte fast nie dem Gewichte nach ausgedrückt wird, weil es sich im Voraus nicht leicht ermessen lässt, wieviel davon erforderlich sei, um die richtige Consistenz zu erlangen. Das Gewicht der einzelnen Pillen variirt zwischen 5 bis 25 Cgrm. Solche, die Erbsengrösse überschreiten, sind schwierig zu schlingen und es muss ihnen in diesem Falle wie den Bissen (III, pag. 293), eine weichere Consistenz gegeben werden. Sonst gleiten die Pillen, mit einem Schluck Wasser genossen, leicht in den Magen. Tadellos bereitet besitzen dieselben eine durchaus gleiche Grösse, sind weder zu hart noch bröcklig, noch so weich und klebrig, dass sie durch gegenseitigen Druck ihre kugelige Form verlieren, und trotz des Streupulvers oder anderweitigen Ueberzuges zusammenkleben. Harte Pillen lösen sich schwierig in den Verdauungswegen und können bei beschleunigter Darmbewegung leicht theilweise oder ganz ungelöst abgehen. Vor anderen Arzeneiformen hat die der Pillen den Vorzug, den penetranten Geruch und Geschmack medicamentöser Mittel vollständig aufzuheben, die wirksamen Bestandtheile lange Zeit unverändert zu erhalten

und, was besonders in's Gewicht fällt, eine genaue Bemessung und weitgehende Vertheilung der Einzelgaben zu ermöglichen, da jede Pille das gleiche Gewicht, somit auch genau dieselbe Menge der wirksamen Stoffe besitzt.

Die passendsten Constituentien für vegetabilische Pulver zur Erzielung einer bildsamen Pillenmasse sind wässerige Extracte vermöge ihres Gehaltes an Schleim, Zucker und Salzen, welche letztere, da sie die Feuchtigkeit zurückhalten, das Hartwerden der Pillen nachhaltig verhindern. Durchschnittlich wird auf 1 Theil zähflüssiger Extracte die Hälfte des Gewichtes von Pulvern schleimhaltender *(Pulv. rad. Althaeae)* und etwa die gleiche Menge anderer vegetabilischer Mittel erfordert. Heilkörper von hervorragender Wirksamkeit müssen, wenn sie löslich sind *(Hydrargyr. bichlor. corros., Strychninum nitric. etc.)*, in der nöthigen Menge Wasser gelöst und mit gut klebenden Consistenzmitteln *(Pulv. rad. Althaeae, P. Liquiritiae etc.)* verbunden werden. Die Verwendung derselben ist zweckmässiger als die von Semmelkrume, *Mica panis albi*, welcher Zucker zugesetzt werden muss, um das Hartwerden der Pillen zu verhüten. Ein gutes Excipiens für Eisensalze, wie auch solche Substanzen, die durch Glycose leicht reducirt werden, wie die Oxyde und Salze des Quecksilbers, Kupfers und anderer Metalle, ist Traganthgallerte (aus 1 Theil Traganthpulver und je 2 Theilen Glycerin und Wasser; Averbeck), eine halbdurchsichtige plastische Masse, mit der die Pillen bereitet, in Magen bald zerfallen und sich darin lösen. Für solche arzeneiliche Mittel, die durch Zusätze organischer Substanzen leicht zersetzt werden, wie salpetersaures Silber, übermangansaures Kalium u. a., ist weisser Thon *(Argilla vel Bolus alba)*, ein brauchbares Consistenzmittel, da er sich mit wenigen Tropfen Wasser leicht zu einer plastischen, im Magen bald zerfallenden Masse verbindet, ohne die arzeneiliche Substanz selbst chemisch zu verändern. Leicht zerfliessliche Salze erschweren sehr die Bildung von Pillen. Sie verlangen im Allgemeinen gut klebende und Wasser stark absorbirende Bindemittel *(Pulv. Gummi arab., Pulv. Tragacanthae)*.

Für ätherische und empyreumatische Oele, dann für Theer und die natürlichen Balsame, welche sich mit den gewöhnlichen Pflanzenpulvern zu einer bildsamen Masse nicht vereinigen lassen, ist der Zusatz von Wachs oder Seifenpulver erforderlich. Letzteres ist auch ein vortreffliches Excipiens für Creosot, Carbolsäure, Kampher, Crotonöl und ähnliche Substanzen. Von Wachs, welches in feine Spänchen geschabt oder gepulvert (mit gleichen Theilen Zucker unter Zusatz von einigen Tropfen Alkohol) in Anwendung kommt, wird zur Erzielung einer bildsamen Masse für die genannten Balsame die halbe, für ätherisch-ölige Flüssigkeiten nahezu die gleiche Gewichtsmenge benöthigt. 2 Theile Copaivabalsam (von der dickflüssigeren Sorte), 4 Theile Cubebenpulver und 1 Theil Wachs geben eine gute Pillenmischung. Auch gebrannte Magnesia verdickt den Balsam zu einer plastischen Masse *(Balsamum Copaivae solidefactum)*. Aloë, Harze und Gummiharze bedürfen nur eines geringen Zusatzes von Weingeist, um eine recht bildsame Pillenmasse zu liefern. Letztere erhalten schon durch leichtes Erwärmen die zur Pillenbildung erforderliche Plasticität; doch werden die Pillen in beiden Fällen beim Aufbewahren immer härter und fast wirkungslos. Ein Zusatz von Seifenpulver macht sie in den Verdauungssäften leichter löslich und resorptionsfähiger; ebenso die Verwendung einer Mischung von 5 Theilen Glycerin und 2 Theilen 90% Alkohol. Kleine Mengen fetter Oele *(Oleum Crotonis, Oleum phosphoratum)* lassen sich durch Cacaobutter, nöthigenfalls mit Zusatz von kohlensaurem und phosphorsaurem Calcium als Consistenzmittel, leicht in Pillenform versetzen (s. Phosphor). Auch mit Hilfe von Seife können fette Oele, wie andere Fettmassen *(Unguent. Hydrargyri)*, desgleichen ätherische Oele, Creosot und andere ähnliche Substanzen, wie auch Harze auf Zusatz von etwas Wasser und mit Pflanzenpulvern in eine brauchbare Pillenmasse überführt werden. Lupulin und Kampher werden, um diese zu erzielen, mit einigen Tropfen Aether angestossen. Eine gute Chininpillenmasse erzielt man mit Hilfe von etwas Gummi und Glycerin, wie auch auf Zusatz weniger Tropfen verdünnter Salzsäure. Bei Verordnung von Pillen aus *Ferrum sulfuric.* und *Kalium carbonic.* muss jede dieser Ingredienzen für sich mit etwas Glycerin verrieben und beide hierauf gut gemischt werden. Falls die Masse zu weich würde, setzt man derselben *Pulv. Tragacant.* zu.

Das Mischen und Kneten der die Pillenmasse zusammensetzenden Substanzen wird mittelst eines Pistills in einem eigens geformten Mörser (Pillenmörser) vorgenommen, der am zweckmässigsten aus Stahl und für solche Substanzen, die Metalle angreifen, aus Porzellan gefertigt ist. Hat das Gemenge die richtige Consistenz und Haltbarkeit erhalten, so wird es durch Abwägen in so viele Stücke getheilt, als mit Rücksicht auf die Zahl der parallel laufenden Halbcanäle der Pillenmaschine (gewöhnlich 25 oder 30) dem Gewichte der verordneten Pillen entspricht, worauf die einzelnen Stücke zu Cylindern gewalzt und durch Ausrollen auf der Pillenmaschine mittelst des gleich geformten Handstückes zu mehr oder weniger vollkommenen Kügelchen gestaltet werden, welchen zuletzt durch leichten Druck mittelst eines hin- und herrollenden Brettchens (Fertigmachers) die genaue Abrundung ertheilt wird. Für die Anfertigung grosser Pillenquantitäten gibt es eigene Vorrichtungen von grosser Leistungsfähigkeit, durch die in wenigen Minuten mehrere Hunderte von Pillen hergestellt werden können.

Um das Zusammenkleben der Pillen zu verhüten, versieht man sie mit einem Streupulver. Zu diesem Behufe werden indifferente, mineralische

(Magnesia carbonica, Talcum Venetum praepar., Bolus alba), **oder pflanzliche Pulver, wie** *Lycopodium, Pulv. rad. Althaeae* **und** *Liquiritiae*, **häufig aromatische, namentlich** *Pulv. cort. Cinnamomi* **und** *Pulv. rad. Iridis florentinae* **gewählt, letztere in der Absicht, den Pillen während ihres Verweilens im Munde zugleich den unangenehmen Geschmack zu benehmen. Pillen, welche prägnant riechende und schmeckende Substanzen** *(Bals. Copaivae, Terebinthina, Asa foetida etc.)* **einschliessen, wie auch solche, deren arzeneiliche Substanz durch den Feuchtigkeits-, Sauerstoff- oder Kohlensäuregehalt der Luft eine ihre Wirksamkeit beeinträchtigende Veränderung erfahren könnte (Eisenoxydulsalze, Jodeisen, Schwefelalkalien etc.), werden zweckmässig mit einer Harz-, Gallert-, Collodium-, Zucker- oder Saccharinhülle versehen, auch mit Silberblättchen, selten noch aus ökonomischen Rücksichten mit Gold überzogen und ihnen damit zugleich ein gefälligeres Aussehen gegeben. Pillen, deren Masse sich bei Zutritt von Luft sehr bald verändert, werden überdies in Fläschchen verschlossen dispensirt.**

In dem Bestreben, medicamentöse Mittel den Magen unverändert passiren und erst im Darmcanale zur arzeneilichen Wirksamkeit gelangen zu lassen, hat UNNA in Gemeinschaft mit BEIERSDORF (1883) Pillen mit einer Hülle von Hornstoff (Keratin) versehen, welcher, vom Magen unbeeinflusst, erst im alkalisch reagirenden Darmsafte zerfallen darf. Zugleich wird der Pillenmasse mit Hilfe von Fettkörpern eine solche Beschaffenheit ertheilt, welche das Aufquellen der Pillen durch Anziehen von Feuchtigkeit im Magen und Platzen ihrer Hülle verhindert. Die von ihm als Dünndarmpillen bezeichneten keratinirten Pillen sollen daher bei richtiger Beschaffenheit in salzsaurer Pepsinlösung bei der Temperatur des Körpers sich unverändert erhalten, während ihre Keratinhülle in einer Lösung von Pankreatin, gallensaurem oder kohlensaurem Natron nach wenigen Minuten zerfallen muss und deshalb eine so constituirte Schwefelkaliumpille weder bei vollem noch bei leerem Magen Ructus von Schwefelwasserstoff veranlassen darf. Die mit keratinirten Pillen bisher angestellten Versuche haben jedoch, abgesehen von den Schwierigkeiten ihrer, den hier gedachten Kriterien völlig entsprechenden Darstellung, in der Praxis kein völlig befriedigendes Resultat ergeben. Wie EWALD nachgewiesen, werden die Pillen im Magen zerstört, und wenn zu fest gearbeitet, unverändert abgeführt. Man hat daher neuestens wieder an Stelle des Keratinisirens das Ueberziehen der Pillen mit *Collodium elasticum* **oder einer hierzu geeigneten harzigen Substanz, und zwar mit spirituöser Schellacklösung (HAGER) oder einer Lösung von Colophonium in Oelsäure (GEISSLER) für den oben gedachten Zweck empfohlen, und ihrer Veränderung im Magen durch die Verwendung von Sebum oder Cacaobutter als Excipientien der arzeneilichen Substanzen und Ueberziehen der fertigen Pillen mit letzterer ausserdem noch zu begegnen versucht. Diesem Verfahren stellt jedoch UNNA das Bedenken entgegen, dass mehrfach collodirte Pillen auch im Dünndarm nicht gelöst werden und unverändert abgehen, mit Schellack oder Colophonium überzogene Pillen, längere Zeit und in grosser Zahl fortgebraucht, durch die Menge des dem Darme zugeführten Harzes Störungen im Darme und in den Nieren bedingen können.**

Der zur Herstellung keratinirter Pillen, *Pilulae keratinatae*, erforderliche Hornstoff wird nach Unna aus Hornspänen erzeugt, welche zunächst im künstlichen Magensafte *(Acid. hydrochlor., Pepsini ana 1, Aq. dest. 1000)* bei der Temperatur des Körpers so lange in Berührung gelassen werden, als sich noch etwas löst, worauf das Unverdaute durch wochenlange Maceration in Aetzammoniakflüssigkeit oder in Essigsäure gelöst und die nach dem Verdunsten verbleibende gummiartige Lösung *(Keratinum ammoniatum,* resp. *Kerat. aceticum)* zum Ueberziehen der Pillen verwendet wird. Die essigsaure Lösung wird für Pillen mit Quecksilber-, Silber- und Goldsalzen, für Eisenchlorid, Creosot, Salicylsäure und andere Säuren, die ammoniakalische hingegen für solche vorgezogen, die Pancreatin (Trypsin) gallensaures Natron, Wurmmittel u. a. enthalten. Um das Aufquellen, insbesondere pflanzliche Substanzen enthaltender Pillen durch den wässerigen Bestandtheil des Magensaftes zu verhindern, wie auch um das Austrocknen wasserhaltende Bestandtheile einschliessender Keratinpillen während ihrer Aufbewahrung zu verhüten, bedarf es eines Fettkörpers. Wasserhaltende Substanzen trocknen nach und nach aus, der Keratinpanzer schrumpft und erhält Risse, andererseits lässt derselbe Feuchtigkeit durch, und falls

die Masse quellbare Pflanzenpulver enthält, wird die Continuität der Pille durch Ausdehnung der Masse aufgehoben. Um dies zu verhüten, werden die medicamentösen Mittel mit einem, erst in der Körperwärme schmelzenden Fettstoff aus Sebum, Cacao oder einer Mischung derselben zu einer teigigen Masse angestossen und die daraus geformten Pillen mit einer weiteren dünnen, aber für Wasser undurchgängigen und darum eine Sprengung durch Quellung verhindernden Cacaoschichte überzogen, zuletzt mittelst der ammoniakalischen oder essigsauren Lösung überzogen. Um den keratinirten Pillen ein gefälligeres Aussehen zu geben, rotulirt man sie, von der Fetthülle umgeben, noch mit Graphitpulver, ehe sie mit dem Keratinüberzuge versehen werden.

Die Collodiumhülle ertheilt man den Pillen mittelst *Collodium elasticum*, welcher Ueberzug sich leichter als jener herstellen lässt. Zu dem Behufe müssen die Pillen vollständig ausgetrocknet sein, weil sie sonst Flecke aufweisen. Mit Hilfe von Cetaceum erlangen sie zugleich eine hübsche, mattglänzende, wie candirt aussehende Hülle. Statt der schwierig herzustellenden Keratinirung pflegt man den Pillen einen Collodiumüberzug zu geben, nachdem man sie mit einem Fettkörper, wie Pillen, welche keratinisirt werden sollen, versehen hatte. Die so bereiteten Pillen werden auf eine Nadel gespiesst, in geschmolzene Cacaobutter getaucht und zuletzt in einem Schälchen mit der Collodiumhülle versehen. Bernbeck behauptet, dass nach dem Einnehmen in solcher Weise bereiteter Naphtalinpillen nie ein Aufstossen darnach wahrgenommen werde, da der Collodiumüberzug sich erst im Darmcanale löse.

Das Ueberziehen (Obduction) der Pillen mit *Argentum foliatum*, wozu der Abfall von der Blattsilbererzeugung unter dem Namen Pillensilber genügt, geschieht in einer kleinen Kapsel, in der die noch klebefähigen Pillen lebhaft geschüttelt werden. Nehmen dieselben das Metall nicht leicht an, so müssen sie vorher mit Gummischleim schwach bethaut werden. Sobald sie mit einer glänzenden Metallschicht überzogen erscheinen, nimmt man sie aus der Kapsel und befreit sie vom Ueberschusse des Metalles. Der metallische Ueberzug hält um so besser, je derber die Pillenmasse war.

Das Uebergolden der Pillen wird in ähnlicher Weise mittelst Blattgold *(Aurum foliatum)* vorgenommen.

Das Ueberziehen der Pillen mit Gallerte (Gelatiniren) geschieht derart, dass man die gehörig ausgetrockneten Pillen, jede einzeln, an einer langen Nadel aufspiesst, hierauf in eine noch warme, consistente Leimlösung *(Gelat. 1, Glycer. 0·5, Aq. 8,* Findley, oder *Gelat. 4, Gummi arab. 1, Acid. boric. 0·25, Aq. 40,* Thomson) taucht, durch leicht rotirende Bewegung der Pille eine gleichmässige Vertheilung der Masse auf ihr bewirkt und zuletzt die Nadel mit dem anderen Ende in ein perforirtes Brett oder Nadelkissen zum Trocknen aufsteckt. Sobald der Gelatinüberzug fest geworden ist, streift man die Pillen ab. Die mit Gelatine überzogenen Pillen werden zuweilen noch mit Alkannin roth, mit Chlorophyll grün oder mit Safrantinctur gelb gefärbt, auch mit ätherischen Oelen oder Fruchtäthern aromatisirt.

Das Lackiren der Pillen besteht darin, dass man sie mit einem, für Wasser und wässerige Säuren impermeablen Harzüberzug versieht. Man wendet hierzu die oben erwähnten Harzlösungen, auch Tolubalsam an. Das Ueberziehen damit wird Toluisiren genannt. Zu dem Zwecke wird eine Lösung von Tolubalsam in 2—3 Theilen Aether in eine Kapsel, hierauf die Pillen in dieselbe gebracht und durch fleissiges Schwenken eine allseitige Benetzung derselben bewirkt. Sobald sie zu kleben anfangen, rollt man sie mit Mastixpulver, setzt sie hierauf durch 24 Stunden freier Luft aus und bringt sie zuletzt in den Trockenkasten. Das Lackiren der Pillen leistet bei der Behandlung, wie sie beim Ueberziehen mit Keratin und Collodium erwähnt wurde, dasselbe in Hinsicht auf Unlöslichkeit des Pillenüberzuges im Magen. Um die Hülle widerstandsfähiger zu machen, wird der Ueberzug 1—2mal wiederholt.

Das Dragiren (Candiren oder Ueberzuckern) der Pillen ist Bd. IV, pag. 447 geschildert. Sehr einfach ist das Verfahren von Calloud d'Annecy. Es besteht in der Anwendung einer Mischung von Traganthschleim und Milchzucker *(Tragac. 5, Aq. dest. 10, Sacchar. Lact. 100)*, welche getrocknet und in ein Pulver verwandelt wird, durch das die leicht befeuchteten Pillen in kurzer Zeit mit einer impermeablen, in den Verdauungswegen leicht sich lösenden Hülle versehen werden. Sollen Pillen mit einem Chocoladeüberzug versehen werden, so befeuchtet man sie zunächst mit weingeistiger Benzoëlösung und bringt sodann gepulverte Chocolade unter Rollen und verstärktem Drucke auf die Pillenoberfläche zum Haften.

In jüngster Zeit hat man das Ueberziehen der Pillen mit Saccharin in Vorschlag gebracht. Zu dem Ende wird 1 Theil gelöstes Saccharin mit 200 Theilen fein präparirtem venetianischen Talk, oder 1 Theil Saccharin mit 500 Theilen Mucilago, oder 200 Theilen gelöstem Gelatin zum Ueberziehen der Pillen in analoger Weise verwendet. Um süsse Gelatinkapseln zu schaffen, löst man 1 Theil Saccharin in 140 Theile flüssig gemachter Gelatine.

Pillen mit der Bestimmung für den äusserlichen Gebrauch werden gewöhnlich nach ihrem Zwecke oder Anwendungsorte als Zahn-, Ohr- oder Fontanellepillen bezeichnet. Sie müssen in der Körperwärme leicht erweichen und zu dem Behufe taugliche Excipientien (Cerate oder andere geeignete Substanzen) für dieselben gewählt werden.

Granula Zuckerpillen. *Granules* der Pharm. Franç. Es sind kleine, höchstens 5 Cgrm. schwere, pillenähnliche Kügelchen, deren Grundlage Zucker bildet, welcher heroisch wirkende, durch diesen nicht zersetzbare Arzeneisubstanzen in feinster Vertheilung einschliesst. Die durch sorgfältiges Verreiben jener Ingredienzen bewirkte Mischung wird mit Hilfe von Gummi und Honig zu einer plastischen Masse gebracht, aus der kleine, 0·25—1 Mgrm. der medicamentösen Substanz enthaltende Pillen geformt werden. Sie lösen sich rasch im Magen. Ihre Verschreibung ist dieselbe wie für andere Pillen. Man pflegt sie mit einem Silberüberzug zu versehen.

Die französische Pharmakopoe führt an *Granules d'Acide arsénieux. Granules d'Acide arsénieux. Granules de Dioscoride.* *Acid. arsen. crist. exsiccat., pulv. 0·1, Sacch. Lactis in pulv. 4·0, Gummi arab. in pulv. 1·0, Mellis simpl. q. s. F. Granula N. 100. Obducant. fol. Argenti.* Auf gleiche Weise sind *Granula Atropini, Digitalini, Strychnini* u. a. in den entsprechenden Dosenverhältnissen zu bereiten. Die franz. Pharmacopoe von 1866 untersagt ausdrücklich, die Zuckerpillen, um sich die Mühe zu sparen, durch Zuckerkügelchen zu ersetzen, welchen die genannten Mittel durch blosses Benetzen mit einer concentrirten Lösung derselben incorporirt werden, da ein solches Verfahren keinerlei Garantie für eine genaue Vertheilung der arzeneilichen Substanz bietet.

Sehr kleine, nicht über 1 Cgrm. schwere Granula eignen sich besonders für junge Kinder, welchen übel schmeckende, in kleinen Dosen wirkende Medicamente, wie z. B. Chinin verabreicht werden sollen. Man lässt die Körnchen zu mehreren in einem Löffel Zuckersaft oder Confituren nehmen. Man bereitet am zweckmässigsten die Chininpillen durch Anstossen von *Chinin. hydrochloric.* mit Salzsäure (auf 50 des Salzes 6 Tropfen Salzsäure) ohne weiteren Zusatz (Waage). Sie erweichen nicht in feuchter Luft, lösen sich jedoch leicht im Magen.

Literatur: W. Bernatzik, Handb. der allgem. und spec. Arzeneiverordnungslehre. Wien 1876, I. — H. Hager, Handb. der pharm. Praxis. Berlin 1876—1878, II. — P. G. Unna, Fortschritte der Medicin. 1884, Nr. 15; Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 12—13. — Wieland, Amer. Journ. of Pharmacy. 1885. — A. Brunner, Pharm. Zeitschr. 1885, Nr. 105. — W. Mielk, Archiv der Pharmacie. 1885, H. 11. — Gissmann, Pharm. Central-Halle. 1886, pag. 432. — A Vomáčka, Pharm. Zeitschr. f. Russland. 1886, Nr. 41. — B. Fischer, Die neueren Arzeneimittel. Berlin 1887. — Bernbeck, Pharm. Zeitschr. für Russland. 1887, Nr. 20. — C. A. Ewald, Handb. der allgem. und spec. Arzeneiverordnungslehre. Berlin 1887; Therap. Monatshefte. 1887, Nr. 3. — Pharmac. Zeitg. 1887; Zeitschr. des österr. Apotheker-Vereines. 1888, Nr. 2 (Ueberziehen der Pillen mit Saccharin). — H. Hager, Ibid. Nr. 7. — S. Findlay, Pharm. Journ. Transact. 1887; Zeitschr. des österr. Apotheker-Vereines. 1888, Nr. 6.

Bernatzik.

Pilocarpin, s. Jaborandi, X, pag. 216.

Pimelosis (πιμελή, Fett) = Obesität, Fettsucht, siehe letzteren Artikel, VII, pag. 147.

Pimpinella, *Radix Pimpinellae*, Bibernellwurzel (Pharm. Germ. II.). Die bewurzelten, braunen Wurzelstöcke und Wurzeln der *Pimpinella Saxifraga* und *Pimpinella magna*.

Der geringelte, mehrköpfige Wurzelstock trägt bisweilen noch Blattreste und Stengelstümpfe und geht nach unten in die runzligen und höckerigen, bis 20 Cm. langen und bis 15 Mm. dicken Wurzeln über. Auf ihrem Querschnitt erreicht der Durchmesser des gelben Holzcylinders ungefähr die Breite der weissen, nach aussen grosslückigen Rinde, welche von zahlreichen Reihen braungelber Balsamräume strahlenförmig durchzogen ist. Die Bibernellwurzel ist leicht schneidbar, von eigenthümlichem, scharf aromatischem Geschmack und Geruch, ätherisches Oel und ein scharfes Harz (Pimpinellin), ausserdem Amylum, Zucker u. s. w. enthaltend.

Therapeutische Benutzung findet die Pimpinellwurzel innerlich als Expectorans, bei chronischen Bronchocatarrhen, nach Art von Fenchel, Anis, Phellandrium und ähnlichen Dingen; ferner als scharfes Kaumittel, Zahnmittel, zu Mund- und Gurgelwässern. Man giebt die *Radix Pimpinellae* innerlich zu etwa 0·3—1·5 in Pulver, Pillen, Infus (10:100), das letztere auch als Gargarisma. Ein officinelles Präparat ist die *Tinctura Pimpinellae* (Pharm. Germ. II.) durch Digestion von 1 Theil *Radix Pimpinellae* mit 5 Theile *Spir. dil.*, bräunlichgelb, vom Geruch der Wurzel und widerlichem kratzendem Geschmacke — innerlich zu 20 bis 50 Tropfen; mit circa 10 Theilen Wasser verdünnt zu Mundwässern und Gargarismen.

Pinguecula, Lidspaltenfleck. Kleine, gelbliche, prominirende, dreieckige oder unregelmässige, in der Conjunctiva bulbi sitzende und mit dieser verschiebbare Flecke im Bereiche der freien Lidspalte nach innen und nach aussen nächst des Cornealrandes. Sie entwickeln sich ohne Reizerscheinungen, meist, aber nicht ausnahmslos bei älteren Leuten und entstehen durch eine reichlichere Bindegewebsentwicklung der submucösen Schicht und eine Verdünnung der des Epithelstratums unter gleichzeitiger Obliteration der Gefässe. Früher glaubte man, dass sie aus Fettanhäufungen bestehen, wofür das äussere Ansehen spricht, doch sind Fettzellen niemals nachzuweisen. Die Farbe rührt zum Theile von schmutzig-gelblichen Pigmentkörnern her, welche die Bindegewebsfaserung verdecken. Eine Pinguecula macht keinerlei Beschwerden und wird kein Gegenstand der Therapie sein. Sollte ihre Entfernung aus cosmetischen Rücksichten verlangt werden, so könnte sie nur durch Excision erfolgen. Häufiger halten sie ängstliche Patienten für etwas Wichtiges und consultiren deshalb den Arzt. Reuss.

Pinna (Feder), s. Pterygium.

Pinolin, Destillationsproduct des Holztheers oder aus rohem Harzöl (Nebenproduct bei der Leuchtgasbereitung aus Fichtenharz), von creosotähnlichem Geruch und Geschmack; eine Zeit lang wie Creosot äusserlich benutzt (zu Einreibungen, Umschlägen u. s. w.) — längst wieder obsolet.

Piper (Pfeffer) und **Piperin.** Die getrockneten, nicht völlig reifen Früchte, einsamige Beeren darstellend, von *Piper nigrum L.,* einem in Wäldern der Malabarküste wild vorkommenden, in verschiedenen Theilen des tropischen Asiens und auch Amerikas cultivirten Kletterstrauche aus der Familie der Piperaceen, sind der als Gewürz allgemein bekannte schwarze Pfeffer, *Piper nigrum, Fructus Piperis nigri,* während die reifen Beeren derselben Stammpflanze, nach mehrtägiger Maceration in Wasser und Trocknung von den äussersten Gewebsschichten durch Reiben befreit, den ebenso bekannten weissen Pfeffer, *Piper album* geben.

Der sogenannte lange Pfeffer, *Piper longum, Fructus Piperis longi,* stellt die getrockneten, unreifen, kolbenartigen Fruchtstände von *Piper officinarum DC. (Chavica officinarum Miq.)*, einer im Sundaarchipel und auf den Philippinen einheimischen und besonders auf Java cultivirten Piperacee dar. Eine andere, auch als Bengalpfeffer bekannte Sorte des langen Pfeffers liefert *Piper longum L. (Chavica Roxburghii Miq.).*

Neben reichlichem Amylum und harzartigen, nicht näher untersuchten Körpern enthält der Pfeffer als wichtigste Bestandtheile: ein dem Terpentinöl isomeres ätherisches Oel (schwarzer Pfeffer giebt davon 1—2%), den Träger des bekannten eigenthümlichen Geruchs des Pfeffers und das 1819 darin von OERSTEDT entdeckte Alkaloid Piperin. Dasselbe krystallisirt in farblosen oder leicht gelblichen Prismen, welche sehr wenig in Wasser, in circa 60—100 Th. Aether, in circa 30 Th. kaltem, leicht in heissem Alkohol, in ätherischen Oelen, Chloroform und Benzol löslich sind. Beim Kochen mit alkoholischer Kalilösung spaltet es sich in Piperidin, eine flüssige sauerstofffreie Base und piperinsaures Kali. CAILLOT (1877) fand in vier verschiedenen Pfeffersorten davon 5—9%. Nach BUCHHEIM enthält der Pfeffer ausserdem noch ein zweites amorphes, als Chavicin bezeichnetes, ebensowenig wie Piperin mit Säuren Salze bildendes, leichter als dieses in Alkohol, Aether etc. lösliches, beim Kochen mit alkoholischer Kalilösung in Piperidin und chavicinsaures Kali zerfallendes Alkaloid. Das Piperin schmeckt beim Zerkauen und in alkoholischer Lösung brennend; noch schärfer ist der Geschmack des Chavicins, welches die hauptsächlichste Ursache der Schärfe des Pfeffers ist und bisher als scharfes Pfefferharz bezeichnet wurde (vergl. BUCHHEIM, Ueber die pharmakol. Gruppe des Piperins. Archiv für exp. Path. und Pharm. V, 1876).

In Selbstversuchen beobachtete J. C. NEUMANN auf 2·5 Piperin zunächst unangenehmes Gefühl von Brennen in der Magengegend, später Brennen auf Wangen

und in den Augen, dann an den Handtellern und Fusssohlen, begleitet von der Empfindung von Prickeln in den Händen, Füssen und Unterschenkeln und auf einzelne Stellen daselbst beschränktem, abwechselndem Gefühl von Hitze und Kälte; die Herzthätigkeit war nicht auffallend verändert und nach einigen Stunden waren die obigen Erscheinungen verschwunden. Das Piperin scheint darnach, wie BUCHHEIM meint, ausser die sensiblen Nerven der Applicationsstelle auch jene anderer Körpertheile in gleicher Weise zu afficiren. Nach SCHOENDEROP (Zur Wirkung des Piperins. Dissertation. Greifswald 1875) bewirken grössere Dosen (über 1·0) bei Menschen Pfeffergeschmack, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen. Bei Hunden soll es eine Verkleinerung der Milz und bei Hunden und Menschen eine Herabsetzung der Körpertemperatur um 0·4—0·6 Grad bedingen.

Nach KRONECKER und FLIESS (Verhandlungen des physiol. Gesellsch. zu Berlin, 1882; SCHMIDT's Jahrb. Bd. CC, CCXXXIV) besteht zwischen Piperidin und Coniin ein auffallender Parallelismus in Bezug auf physiologische Wirkung, insofern beide Basen lähmend wirkende Nervengifte sind; nur lähmt Ersteres wesentlich die sensible, Letzteres wie Curare die motorische Sphäre. Das Piperidin hebt in mittleren Dosen bei Kaltblütern die Reflexerregbarkeit auf; die Lähmung betrifft ausschliesslich die peripheren Endausbreitungen der sensiblen Nerven; die Athmung wird nach mässigen Gaben minutenlang sistirt; die Herzaction wird allmälig aufgehoben, jedoch bleibt der Muskel reizbar. Auch bei Warmblütern wird die Reflexerregbarkeit herabgesetzt und schwindet, namentlich der Patellarreflex bald.

Auf der äusseren Haut ruft der Pfeffer, in passender Form applicirt, Röthung, selbst mehr weniger heftige Entzündung hervor. Intern eingeführt befördert er in kleinen Gaben die Verdauung, während grosse Mengen mehr weniger heftige gastro-enteritische Erscheinungen erzeugen können.

Insbesondere in Folge der Anwendung des Pfeffers als Wechselfiebermittel sind derartige Vergiftungen vorgekommen. Namentlich ältere Autoren (van Swieten, Wendt, Jäger u. A.) haben über solche Fälle berichtet, und will man dabei selbst Anfälle von Wuth mit nachfolgendem langem Schlafe, Bewusstlosigkeit mit heftigen Zuckungen etc. beobachtet haben.

Die wichtigste Rolle spielt der Pfeffer (schwarzer und weisser) als scharfes Gewürz. Es dürfte kaum einen anderen Körper dieser Art geben, welcher in gleich allgemeiner Verbreitung stände und in gleicher Menge verbraucht würde wie der Pfeffer. Medicinisch macht man von ihm in manchen Gegenden als Volksmittel gegen Wechselfieber Gebrauch (in ganzen Körnern, 5—10 Stück, oder gepulvert mit Branntwein oder Wein) und auch von Aerzten wurde er eine Zeit lang in derselben Richtung verwerthet.

Auch das Piperin, Piperinum, als Ersatzmittel des Chinins von Italien aus (zuerst von MELI 1823) empfohlen, hatte eine ganze Reihe Lobredner gefunden, ohne sich behaupten zu können. Jedenfalls steht es dem Chinin entschieden nach, wahrscheinlich weil es die Körpertemperatur nicht in gleichem Masse herabsetzt (MOSLER, 1877). Als Antitypicum zu 0·5—1·0 während der Apyrexie in Pillen oder Pulvern.

Vogl.

Pisa in Mittelitalien, 7 M. über der Meeresfläche, am Arno (Eisenbahnstation), liegt inmitten einer von dem Meere und andererseits von Höhenzügen begrenzten Ebene. Das Klima charakterisirt sich durch mässige Wärme (im Mittel während des Winters um 2—3° C. kälter als an der Riviera), feinste Luft, zahlreiche Regentage, ziemlich häufige Temperaturvorsprünge und geringe Stärke der Luftströmungen. Als mittlere Temperaturen werden angegeben: Für den September + 21·2° C., October 16·2, November 10·5, December 8·0, Januar 6·1, Februar 7·5, März 8·5, April 14·0° C. Die mittlere relative Feuchtigkeit beträgt 75·3% bei einem Durchschnitts-Barometerstande von 762 Mm. Die Zahl der Regentage ist gross, unter 3 Tagen zählt man in Pisa einen Regentag; Schnee ist sehr selten, ebenso auch Nebel selten; doch kommen sonnenheitere Tage selten vor, kaum 36

durchschnittlich, am häufigsten noch im Februar und März; vollkommen windstille Tage zählt man etwa 25, der vorherrschende Wind ist der belästigende Ost, ihm zunächst kommen nördliche Winde, seltener der stürmisch auftretende Südwest.

Das Klima Pisas wird seit langem wegen seiner milden, gleichmässig feuchten und häufig windstillen Luft als sehr beruhigendes, besonders bei trockenen Catarrhen gerühmt, doch sind die scharfen Contraste der Temperatur zwischen sonnigen und beschatteten Stellen, die geringe Zahl heiterer Tage, der mitunter empfindliche Südwest und die Monotonie des Ortes zu beachtende Nachtheile. Die Stadt ist öde und still, die Strassen dumpf und kühl. Selbst die ziemlich geschützte Promenade des Lungarno bietet zuweilen durch die in den Arno einmündenden Cloaken Unannehmlichkeiten.

An gut eingerichteten Wohnungen ist kein Mangel, besonders geeignet sind die am rechten Ufer des Arno (Lungarno) und die Preise mässig; gesellige Unterhaltungen sind jedoch dem Fremden nicht geboten. K.

Pisa, 6 Kilom. entfernt liegen die Bäder von San Giuliano, deren Thermalwasser (bis 33° C.) vorzüglich Sulphate, namentlich schwefelsauren Kalk, und Chloride gelöst hält. B. M. L.

Pisciarelli bei Neapel, hochtemperirtes Mineralwasser, gebildet vom Regen, der auf die Solfatara fällt, sehr sauer, besonders Eisen- und Thonerdesulphate enthaltend, vorzugsweise äusserlich gebraucht, viel versendet. B. M. L.

Piscidia. Die Rinde der Wurzel einer in Westindien und Jamaika heimischen Leguminose *(P. erythrina; Jamaica dogwood)*, eine betäubende, dem Opium ähnlich wirkende Substanz enthaltend; sie wird daher von den Eingeborenen zum Fischfang benutzt, indem Körbe mit der Rinde zur Betäubung der Fische in die Teiche gestellt werden. Bei gesunden Menschen soll nach Js. OTT die Droge schlafmachend, ausserdem pulsverlangsamend wirken, die Speichel- und Schweisssecretion steigern; in Krankheitsfällen soll sie sedirend und schmerzlindernd wirken, ohne gleich dem Opium Appetit und Verdauung zu beeinträchtigen oder Verstopfung zu erregen. Schon früher hatte übrigens HAMILTON die narcotischen Wirkungen der Rinde erkannt und verwerthet. Zu ähnlichen Resultaten gelangten in den letzten Jahren O. SEIFERT, SENATOR, SPENCER HALSEY, LANDOWSKY, MASSINI u. A., insbesondere wurden günstige Wirkungen bei Phthisikern, die schon durch langen Genuss an Morphium gewöhnt waren (SEIFERT), bei Migraine (SENATOR), bei Geisteskranken (LANDOWSKY) und bei neuralgischen Affectionen (als Ersatz früher geübter Morphium-Injectionen, MASSINI) beobachtet, während dagegen O. BERGER, PŘIBRAM, HURLEY, KOBERT u. A. das Mittel als Hypnoticum ohne Erfolg verwandten. Jedenfalls ist die Wirkung der Rinde und der daraus hergestellten Präparate als eine ziemlich unsichere zu betrachten. Der als „Piscidin" bezeichnete wirksame Bestandtheil soll einigen Untersuchern zufolge ein in sechsseitigen Prismen krystallisirendes, in Wasser unlösliches Glycosid von der Zusammensetzung $C_{29}H_{24}O_8$ (HART) — nach Anderen ein Alkaloid sein. Für die Darreichung eignet sich am meisten das amerikanische, durch PARKE, DAVIS & Co. eingeführte Fluid-Extract; die Einzeldosis desselben als Hypnoticum beträgt 1·5—4 Grm. und darüber. Von dem trockenen Extract gab SEIFERT bei Phthisikern 0·25—0·5 pro dosi. — Vergl. OTT, The brain. Januar 1881; Therapeutic Gazette, October 1883; SEIFERT, Wiener med. Blätter. 1883, pag. 29; SENATOR, Berl. klin. Wochenschr. 5. Januar 1885; MASSINI, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 15. August 1885.

Pistacia. *Semen Pistaciae (semence de pistachier)*, Pistazie, die öligen Fruchtkerne von *P. vera L. (Terebinthaceae, Anacardieae)*; zu Emulsionen, nach Art der *Emulsio amygdalina.*

Pistaziengalle, s. Gerbsäuren, VIII, pag. 362.

Pistyan in Ungarn, Comitat Neutra, Eisenbahnstation der Waagthalbahn, liegt am rechtsseitigen Ufer der Waag, 135 Meter über Meer in einer durch die Karpathen von Nord- und Ostwinden geschützten Gegend. Die Quellen Pistyans sind Schwefelkalkthermen mit einer zwischen 57·5 und 63·75° C. schwankenden Temperatur. Sie werden weniger zur Trink- als zur Badecur benutzt und sind hier in hohem Grade ausgezeichnet durch ihre resorbirende Kraft, welche sich besonders bei Exsudaten im Zellgewebe, in den Drüsen, den Gelenken, der Beinhaut und den Knochen geltend macht. Das Wasser enthält in 1000 Theilen:

Chlornatrium	0·071
Schwefelsaures Natron	0·348
Schwefelsaures Kali	0·028
Kohlensauren Kalk	0·203
Schwefelsauren Kalk	0·531
Chlormagnesium	0·095
Kohlensaures Magnesia	0·039
Kieselsäure	0 052
Summe der fixen Bestandtheile	1·367
Schwefelwasserstoff	15·33
Kohlensäure	105·08.

Von grosser Bedeutung ist der Schwefelschlamm, welcher an Schwefelwasserstoff sehr reich, zu allgemeinen Bädern und local zu Cataplasmen benutzt wird. Die Badehäuser sind trefflich eingerichtet, enthalten Vollbäder, Spiegelbäder, Schlammbäder und Wannenbäder. Unter den Krankheitsformen, die in Pistyan Heilung finden, sind Lähmungen in Folge von metallischen Intoxicationen, von traumatischen Verletzungen und acuten Entzündungsprocessen, Knochenerkrankungen, Syphilis, schwere Formen von Rheumatismus und Gicht am häufigsten vertreten.

K.

Pituria, Piturin. Unter letzterer Bezeichnung wurde neuerdings ein, aus dem Kraute der australischen Pituripflanze (einer Duboisia-Art) gewonnenes Alkaloid in England Gegenstand pharmakodynamischer Untersuchung. Nach den Versuchen von SIDNEY RINGER, GABB, W. MURRELL und Anderen wirkt das Mittel bei subcutaner und örtlicher (conjunctivaler) Anwendung im Ganzen dem Atropin ähnlich. Das *Pituritinum nitricum* erzeugt jedoch bei beiden Anwendungsweisen kürzere Mydriasis als das Atropin, auch ruft es im Gegensatz zu letzterem öfters vermehrte Schweiss und Speichelsecretion hervor. Wie Atropin hebt es die Wirkung des Pilocarpins und ebenso die des Muscarins auf das Herz auf und wirkt primär vaguslähmend. (Vergl. Lancet, 1. März 1879, pag. 290; Journ. of phys. II, 2, pag. 132.)

Pityriasis, Kleienflechte. Mit dieser Bezeichnung belegt man verschiedene pathologische Zustände der allgemeinen Decke, bei denen man eine anhaltende Ablösung feiner Schüppchen (πίτυρον = Kleie) von der Oberhaut in einer die Norm der gewöhnlichen und steten Abschilferung der Epidermis übersteigenden Menge wahrnimmt. Die Veränderung, welche die Oberhaut dergestalt erleidet, giebt sich bei einfacher Besichtigung kund; die Wesenheit der Veränderung ist jedoch eine verschiedene. Die reichliche Abstossung der Oberhautschüppchen ist oft nur eine gewöhnliche Verhornungsanomalie (Keratolysis, AUSPITZ). Man nennt diese Form der Pityriasis, *P. simplex,* die wieder je nach der Localität, an der die Veränderung sich kundgiebt, zu mehr weniger auffälligeren Abnormitäten führt. Tritt selbe an der Kopfhaut auf, so nennt man die Form *P. capillitii,* eine nach Wesen und Dauer der Anomalie oft sehr lästige Erkrankung. Die Pityriasis ist aber wieder mitunter ein Folgezustand eines in der Cutis entstandenen Entzündungsprocesses, der als intensive und schwerwiegende Erkrankung sich darstellt. Bei dieser Form kommt es zu auffälligen Veränderungen in der Consistenz, dem Aussehen und der Farbe der die reichliche Abschuppung veranlassenden pathologischen Umwandlung in den tieferen Cutislagen und da letztere

Erscheinung die auffälligere ist, so nennt man die Erkrankung rothe Kleienflechte, *P. rubra.* Zwischen den beiden genannten pathologischen Formen der *P. simplex* und *rubra* liegt noch eine Reihe einzelner Abnormitäten verschiedener Dignität. Bald ist die Pityriasis eine Begleiterscheinung allgemeiner Ernährungsstörungen, *P. tabescentium*, bald ist sie der Ausdruck einer durch pflanzliche Parasiten bedingten Anomalie mit auffälliger Verfärbung der Haut, *P. versicolor* oder sie stellt schliesslich eine Erkrankung dar, welche sich in Gestalt röthlich matter Fleckbildungen mit schwacher Abschuppung kundgiebt: *P. rosea et circinata,* ein Leiden, dessen Natur, in Rücksicht parasitären oder nicht parasitären Verhaltens, nicht recht aufgeklärt ist.

Geschichte. Eine zusammenhängende historische Darstellung über das Wesen dieser Hautaffection ist schwer zu liefern, da ältere und neuere Autoren diese Erkrankung nicht unter einer einheitlichen Bezeichnung beschrieben haben. Die hierfür gebrauchte Nomenclatur war eine verschiedene. GALEN[1]) schildert unter dem Worte πιτυρώδες eine Affection, bei der häufig Schuppen auf der Kopfhaut entstanden *(quibus assidue furfura in capite gignuntur).* ALEXANDER V. TRALLES, PAULUS VON AËGINA und CELSUS haben theils unter der Bezeichnung GALEN'S, theils unter einer in's Lateinische übertragenen Benennung, Porrigo, verschiedene theils schuppige, theils krustige und borkenartige Erkrankungen der Kopfhaut geschildert, wodurch eine Verwirrung der Begriffe entstanden war. Am Besten erhellt dies aus einer Vorstellung von Mercurialis[2]), nach welcher die Porrigo, wie sie CELSUS beschreibt, eine Feuchtigkeit absondernde, oft Geschwürsbildung veranlassende Erkrankung darstellt, während PAULUS VON AEGINA unter der ursprünglichen Bezeichnung immer nur eine trockene, schuppenbildende Affection versteht.

Mit der Zeit ging die Beurtheilung einer richtigen Nomenclatur ganz verloren und sobald es sich um Affectionen der gesammten Kopfhaut handelte, hatte man die verschiedensten Erkrankungen, wie Eczem, Psoriasis, ulceröse und nässende Leiden unter die Bezeichnung Porrigo eingereiht. WILLAN[3]) hat diesem Wirrsal ein Ende gemacht, indem er die Bezeichnung Pityriasis wieder in ihre Rechte einsetzte und unter selber stets trockene, kleienartige Eruptionen verstanden hatte. Er anerkannte ferner blos zwei Arten der Pityriasis, eine *P. capitis* und eine *P. rubra*, letztere nur am Stamme erscheinend. Die späteren Autoren haben diese Eintheilung im Grossen und Ganzen beibehalten und selbe nur theilweise modificirt, indem man die universelle Form, wie dies RAYER that, bald als einfache *(simplex)*, bald als schwere Affection *(rubra)* betrachtete. GIBERT hatte nebst den beiden Abarten noch eine weitere aufgestellt, die in Form von umschriebenen und stellenweise am Stamme sich einstellenden röthlich gefärbten und schuppenden Fleckbildungen vorkommt, die er *P. rosea* nannte, während BIETT und CAZENAVE eine Form anerkannten, die auf stark dunkel pigmentirtem Grunde zu beobachten ist, *P. nigra.* Andere französische Autoren, wie BAZIN und BAUDOT, sprachen von einer *P. circinata,* wo es sich um charakteristisch umschriebene kreisrunde Formen handelte, die VIDAL in jüngster Zeit eingehender erörtert hatte und denen er eine parasitäre Ursache zuerkannte. Der Ergänzung halber sei noch der *P. rubra acuta* gedacht, die DEVERGIE für eine Abart der *P. generalis* hielt.

Wir können weitere Details der historischen Darstellung, um nicht weitschweifig zu werden, füglich übergehen, wir betonen blos, dass eine derartige Zersplitterung der verschiedenen Arten der Pityriasis unnöthig ist und wollen nur die nachfolgenden Typen als charakteristische Krankheitsprocesse betrachten.

Symptomatologie. 1. *Pityriasis simplex.* Wenn die Schuppenbildung in Form von kleinen dünnen Lamellen sich kundgiebt, gleichviel, ob selbe sich auf kleinere oder grössere Flächen erstreckt, so wird diese Affection als einfache Kleienflechte bezeichnet. Derartige Zufälle können, ohne weitere Abnormitäten nach sich zu ziehen, längere Zeit anhalten und veranlassen nie eine auffälligere Veränderung in den tieferen Lagen der Cutis, zum Beweise, dass der Krankheitsprocess blos in den Epidermisschichten seinen Sitz hat. Man hat oft Gelegenheit,

eine solche zarte Abschuppung auf der Gesichtshaut jugendlicher Individuen zu sehen, und zwar an der Wange, der Nase, am Kinn, in ganz beschränkt um schriebener Ausdehnung. Selbe tritt sehr oft ohne irgend welche äussere Veranlassung auf, hält einige Zeit an und verliert sich wieder. Bei seitlicher Beleuchtung sieht man diese Desquamation der Oberhaut deutlich, die leicht schuppende Haut hebt sich von der Umgebung ab, indem die zarten Lamellen wie aufgestreute Staubtheilchen erscheinen. Diese schuppenbedeckten Hautpartien gehen unmerklich in die normalen Hautflächen über. Werden diese Schüppchen von der Unterlage entfernt, so bilden sich selbe nach kurzer Zeit wieder. Dieser Process hält oft längere Zeit an und pflegt auch ohne weitere Behandlung von selbst zu schwinden. Eine Form der *P. simplex,* die von wesentlicherer Bedeutung als die oben genannte ist, da sie einen wirklichen Krankheitsprocess darstellt, ist

die *P. capitis* oder *Seborrhoea sicca s. furfuracea.* Durch die Localität der Erkrankung bedingt, erscheint die Schuppenbildung auf der Kopfhaut als eine oft sehr lästige Affection. Wenn die Sebumausscheidung aus den Talgdrüsen der Kopfhaut vermindert ist, so werden die sich stets regenerirenden Oberhautschuppen trocken, selbe lösen sich nicht regelmässig ab und haften der Unterlage an; die Haut wird rauh, uneben und es kommt zu einer staubförmigen kleienartigen Abschuppung, welche bei kürzeren Haaren die Kopfhaut mit einer graulichen Schichte bedeckt, bei längeren jedoch sich innerhalb der Haarschafte einlagert und dem behaarten Kopfe ein unreinliches Aussehen verleiht. Wenn bei Säuglingen oder kleinen Kindern diese Auflagerungen (Gneis) bestehen, so pflegen dieselben der Kopfhaut oft sehr fest anzuhaften und erscheinen als dicke, trockene, unter dem Finger leicht zerreibliche und fettig anzufühlende blätterige Massen. Werden selbe entfernt, so findet man die Kopfhaut blass und eine Neigung zur raschen Wiederholung dieser Auflagerungen. — Die *P. capillitii* zieht bei Erwachsenen mitunter dauernden Haarverlust nach sich, doch kann dieser Folgezustand der Seborrhoe nur dann eintreten, wenn das Leiden sich in hohem Grade entwickelt und keiner Behandlung unterzogen wird. In den meisten Fällen pflegt die trockene Schuppenbildung sehr irritirend zu wirken, bedeutendes Jucken zu veranlassen, worauf durch anhaltendes Kratzen weitere pathologische Veränderungen eintreten, die zu squamösen und impetiginösen Eczemen führen. Man findet dann an Stelle der einfachen Pityriasis oder *Seborrh. sicca* eine fortgeschrittenere Erkrankung der Kopfhaut. Werden solche secundär entstandene Affectionen nicht entsprechend behandelt, so verschlimmert sich der Zustand noch mehr oder es treten noch andere Einflüsse parasitärer Natur hinzu, welche *Herpes tonsurans* oder Favus veranlassen können, Krankheitsmomente, die am sichersten den totalen Verlust der Haare mit dauernder Alopecie nach sich ziehen. In Krankenhäusern hat man oft Gelegenheit, die Nebeneinanderfolge solcher Zustände zu beobachten. Doch selbst dort, wo die *Pityriasis capillitii* allein besteht, ohne weitere nachfolgende Dermatose, wird das Wachsthum der Haare häufig beeinträchtigt, das Haar wird matt, glanzlos, brüchig und fällt stellenweise aus *(Alop. circumscripta).*

Da die *P. capillitii* durch die anhaltende Abschilferung der Epidermislagen gekennzeichnet ist, so giebt sich das Leiden manchmal schon aus der Ferne kund, indem, namentlich bei Männern, die Schuppen auf dunklen Kleidungsstücken sich durch die staubartigen Abschilferungen, die sie veranlassen, erkennen lassen, die nicht nur beim Kämmen und Schlichten der Haare, sondern auch freiwillig sich stets ablösen. Die Pityriasis der Kopfhaut geht manchmal auch auf die benachbarten Hautpartien über, Gesicht, namentlich Stirn und Augenbrauen, sowie die Nackengegend werden mitunter afficirt und es entwickeln sich hieraus eczematöse und seborrhöische Krankheitszustände.

Die Dauer der einfachen Kleienflechte ist durchschnittlich auf einige Wochen oder auch Monate zu setzen, je nachdem man der Pflege der Haut die entsprechende Aufmerksamkeit schenkt. Sich selbst überlassen, schwindet sie von der Haut des Körpers leichter als von der Kopfhaut, an letzterer kann sie auch

Jahre lang fortbestehen. Ausser der für die Haare selbst eintretenden Schädigung in der oben besprochenen Weise ist die Pityriasis im Ganzen kein Leiden, das dem Körper dauernden Nachtheil zufügen kann.

Die Behandlung der Pityriasis muss je nach dem Grade und den begleitenden Erscheinungen der Affection eine verschiedene sein. Die Entfernung der Schuppen erfolgt am besten durch Anwendung auflösender und reinigender Mittel, wie Oel, Fette aller Art, rein oder mit irgend einer wohlriechenden Substanz vermengt; Waschungen mit Seife, Seifengeist oder alkoholischen Lösungen solcher Mittel, welche die Schuppenbildung hintanzuhalten vermögen, wie $^1/_2$% Carbol, 1—2% Salicyl. und 3—4% Borlösungen in reinem oder diluirtem Alkohol. Die Vornahme der Behandlung, resp. der Waschungen geschieht am besten Abends, während die Einölungen Morgens zweckdienlicher sind. Reizende Mittel, welche die Kopfhaut zu entzünden vermögen, müssen gänzlich vermieden werden, ebenso die täglichen Waschungen, wenn sie reizend wirken sollten. Bei Kindern, wo die Schuppenauflagerungen fest anhaften und die genannten Mittel wegen der Empfindlichkeit der Kopfhaut nicht zur Anwendung gelangen können, dort müssen ölige Mittel und Fette in Form von Verbänden applicirt werden, damit eine raschere Ablösung der Auflagerungen erzielt werde. Sind die Schuppen entfernt, so lasse man bei Kindern eine 1—2proc. Bor- oder Resorcinsalbe anhaltend gebrauchen, bis die Affection geschwunden ist. Waschungen sind selbstverständlich nicht ausser Acht zu lassen. Kommt es bei der *Pityriasis capitis* zu nachfolgenden eczematösen Processen, so ist die Behandlung selbstverständlich dementsprechend zu führen, wobei die Waschungen und spirituösen Mittel je nach den nöthigen Indicationen zur Anwendung gelangen.

Die *P. tabescentium s. cachecticorum* ist eine der *P. simplex* nahe verwandte Affection, nur mit dem Unterschiede, dass die Abschuppungen viel stärker sind und die Schuppen in grösseren zusammenhängenden Lamellen von der Hautoberfläche sich ablösen. Die Abschuppung erfolgt wohl am ganzen Stamme, doch sind es hauptsächlich die Extremitäten, namentlich Vorderarme und Unterschenkel, welche die hervorstechendsten Veränderungen aufweisen. Als Krankheitsgenus kann diese Form der Pityriasis nicht gelten, sondern nur als Symptom einer schlechten Ernährung, einer die Constitution des Individuums und demzufolge auch die vegetative Function der Haut beeinträchtigenden Störung. Die Annahme, dass die genannte Affection der Haut nur bei solchen Individuen auftritt, die früher einen starken *Panniculus adiposus* hatten und durch intercurrirende Erkrankungen eine Einbusse an Fett erlitten und demzufolge eine schlotterige Haut erlangen mit dadurch bedingter Abschilferung der Oberhaut, — diese Annahme entspricht der Wirklichkeit nicht. Dass fettreiche Individuen abmagern und dennoch nicht an Pityriasis erkranken, ist eine täglich zu beobachtende Wahrnehmung. Der wesentliche Grund dieser Pityriasisform ist eine aus den eben angeführten Ursachen veranlasste Atrophie der Gewebe mit nachfolgender Lockerung der Epidermislagen durch die ungenügende Cohäsion ihrer Schichten. Bei Individuen, welche durch langwierige fieberhafte Zustände gezwungen sind, das Bett zu hüten und denen auch wegen dieser Zustände der Gebrauch der Bäder untersagt ist, sowie auch dann, wenn die gewöhnliche Hautpflege bei leidenden Individuen ausser Acht gelassen wird, pflegt sich die Pityriasis in der erwähnten Weise einzustellen. Alte Leute, Greise disponiren auch leicht zu dieser Affection, da die senile Atrophie gleichfalls eine Gelegenheitsursache für selbe abgiebt; man sieht dort von der durch die runzelige Haut gleichsam in Felder eingetheilten Epidermis die Schuppen und Lamellen in feinen Schichten sich ablösen.

Die *P. scrophulosorum* ist eine der eben genannten analoge Form, nur mit dem Unterschiede, dass die Schuppenbildung keine so reichliche ist, dass selbe bei jugendlichen Individuen, die an mannigfachen scrophulösen Zufällen leiden, sich mitunter zeigt und dass selbe öfter in Verbindung mit anderen papulösen und der Scrophulosis eigenthümlichen Affectionen *(Lichen, Acne scrophulosor.)* der allgemeinen Decke sich vergesellschaftet.

Die Behandlung der auf Ernährungsstörung, Hautatrophie und cachectischer Basis beruhenden Pityriasis erfordert die nothwendige Hautpflege, Seifenwaschungen, Einreibungen mit indifferenten und wenn weitere Complicationen auf der Haut sich vorfinden, diesen entsprechenden Mitteln. Da diese pathologischen Zustände ohnedies nur Symptome anderweitiger Erkrankungen bilden, so muss selbstverständlich auch das Grundleiden der geeigneten Behandlung unterzogen werden.

2. *Pityriasis rosea, P. maculata et circinata.* Unter dieser Bezeichnung wurde von verschiedenen, namentlich französischen Autoren, eine eigenartige Form der Kleienflechte beschrieben, welche betreffs des Wesens der Erkrankung selbst in der gesammten dermatologischen Nomenclatur noch nicht das allgemeine Bürgerrecht erlangt hat. Wie schon oben erwähnt, hat GIBERT [4]) zuerst unter den von ihm beschriebenen Formen der Pityriasis einer Abart gedacht, die in Gestalt kleiner umschriebener Fleckbildungen am Stamme und den Extremitäten aufzutreten pflegt. GIBERT giebt an, dass die Affection immer mit einer die Flecke bedeckenden Schuppenbildung einhergeht, dass die Flecke nicht über Nagelgrösse wachsen, sehr zahlreich sein können, ohne ineinander überzugehen, den Stamm und die oberen Extremitäten am liebsten occupiren, mässiges Jucken veranlassen und in der Dauer von 6 Wochen bis zu 2 Monaten persistiren. Das Leiden stellt nach GIBERT eine Mittelstufe zwischen der *P. simplex* und der *P. rubra* dar, weicht am besten dem Gebrauche schwefelhaltiger Mittel und zeigt eine grosse Neigung zur Recidive. Später haben BAZIN [5]) und HARDY [6]) in analoger Weise eine Form der Pityriasis beschrieben, die mit der GIBERT'schen identisch zu sein scheint und die wegen der charakteristischen Fleckbildung und der Kreisform, in der sie auftritt, von selben *P. maculata* und *circinata* benannt wurde. Noch eingehender beschäftigte sich HORAND [7]) mit dieser Affection, die nach seiner Auffassung als eine von den bisher beschriebenen Arten ganz abweichende Erkrankung bezeichnet werden muss und die trotz der grossen Aehnlichkeit mit parasitären Erkrankungen ähnlicher Form doch nicht als ein derartiges Hautleiden bezeichnet werden darf. Das Uebel erscheint nach HORAND öfter bei Kindern, ein Moment, das wegen der leicht möglichen Contagiosität der Flecke grosse Beachtung verdient. Die Nosologie dieser Abart ist conform jener der älteren Autoren, nur fehlt bei diesem Leiden das Jucken gänzlich. Gegen die nicht parasitäre Natur dieser Affection spricht die eingehende mikroskopische Untersuchung, bei der es HORAND nie gelang, die Spur eines Pflanzenparasiten aufzufinden. Selbst die makroskopische Veränderung der Haut, wie Bläschen- und Knötchenbildung, wie sie bei dem *Herpes circinatus* zu finden sind, fehlen hier gänzlich. Das Leiden soll, wie HORAND meint, sehr selten vorkommen, da er es innerhalb 7 Jahren unter 4200 kranken Kindern nur 7mal beobachtet hatte. Später hat noch BEHREND [8]) über diesen Gegenstand einige Beobachtungen mitgetheilt und in nicht ganz decidirter Weise die parasitäre Natur dieser Hautaffection bestritten, da er in einigen Fällen seiner Beobachtung keine Pilzelemente aufzufinden vermochte. Andererseits sieht sich BEHREND veranlasst, hervorzuheben, dass andere Beobachter (METTON, RÖSER) nicht in den oberen Epidermisschuppen, sondern in deren tieferen Lagen eine grosse Anzahl von Sporen aufgefunden haben, während man Mycelien nicht zu finden vermochte. Zu diesen Befunden zählen auch die von VIDAL [9]) beschriebenen Pilzelemente, die er in ziemlich grosser Zahl bei der *P. maculata* vorfand, er nannte die Pilzsporen *Microsporon anomaeon,* selbe wurden in allen von ihm beobachteten Fällen von *P. rosea* oder *circinata* constatirt. Da das klinische Bild, das VIDAL von dieser Hautaffection giebt, den oben genannten Beschreibungen analog ist, so möge nur noch hervorgehoben werden, dass dieser Autor die Affection vorzüglich in der Axillar- und Inguinalgegend des befallenen Individuums auftreten sah, dass die Flecke oft über daumennagelgross sind, prominirend erscheinen und nicht ineinander zu fliessen pflegen. Es sei noch schliesslich der Angaben DUHRING'S [10]) gedacht, der mit seiner

Beschreibung auf dem nicht parasitären Standpunkt steht und dies Hautleiden als eine Exsudationsform betrachtet.

Aus den eben skizzirten Angaben der über das in Rede stehende Hautleiden sich äussernden Autoren ist zu entnehmen, dass über das klinische Bild der *P. circinata* wohl Einigkeit herrscht, dass aber die Natur und das Wesen der Erkrankung noch nicht allseitig identisch beurtheilt werden. Zweifellos sind Fälle, die unter der genannten Bezeichnung zur Beobachtung gelangten, unklaren Verhaltens gewesen, da die unleugbare Aehnlichkeit dieser Erkrankung mit dem *Herpes tonsurans* wohl leicht den Anlass zur Verwechslung mit letzteren abgegeben haben dürften. Beide Erkrankungen zeigen nämlich in ihren Hauptzügen so viele Analogien, dass es viel wahrscheinlicher ist, die *P. rosea* und *circinata* doch nur als eine parasitäre Affection anzusehen, denn als eine rein exsudative Dermatonose. Es dürfte auch in solchen Fällen, wo man die Parasiten nicht so leicht zu finden vermeint, gelingen, bei sorgfältiger und fachgemässer mikroskopischer Untersuchung das Vorhandensein von Sporen zu constatiren, denn auch bei dem klinisch diagnosticirten *Herpes tonsurans maculosus* gelingt es nicht an allen Stellen und in allen Epidermislamellen, welche die Fleckbildungen bedecken, die parasitären Elemente in grösserer Anzahl zu finden. Es dünkt uns daher richtiger, die Abart der Pityriasis, die so vielen Zweifeln ob ihrer eigentlichen Natur begegnet, dem *Herpes tonsurans* zuzuzählen, denn man findet nicht selten undeutlich entwickelte Fälle der Erkrankung, die ob ihrer wahren Natur leicht verkannt werden können; es liegen aber auch andererseits keine genügenden Gründe vor, um eine Abart eines Leidens aufzustellen, für deren selbständige Existenz so schwankende Anhaltspunkte bestehen.

Die Behandlung der *P. rosea* und *circinata* bestärkt noch mehr die Auffassung von deren parasitären Natur, denn so wie die Fleckbildungen mitunter spontan zu schwinden pflegen, so pflegen sie doch eigentlich nur dann sich gänzlich zu verlieren, wenn man das Leiden einer antiparasitären Behandlung unterzieht, welche in erster Reihe durch schwefelhältige Mittel, durch Schmierseife in substantia oder alkoholischen Lösungen derselben sicher erreicht wird.

3. *Pityriasis rubra s. Dermatitis exfoliativa.* Diese schon von älteren Autoren aufgestellte und wegen ihrer charakteristischen Erscheinungen als besondere Art der Pityriasis bezeichnete Affection, wurde erst seit HEBRA [11]) als eine von den älteren Auffassungen abweichende Erkrankungsform geschildert. Denn während WILLAN, BATEMAN, CAZENAVE u. A. als *P. rubra* eine Hautaffection bezeichneten, bei welcher die Oberfläche der allgemeinen Decke in grösserer Ausdehnung geröthet und schuppig erscheint und diese Veränderung nicht in primärer Weise auftritt, sondern als ein Folgezustand anderer, namentlich eczematöser Erkrankung, betrachtet HEBRA die *P. rubra* als ein ganz selbständiges und mit keiner anderen Dermatonose in Zusammenhang zu bringendes Leiden. Selbe ist demnach in dem genannten Sinne eine idiopathische Erkrankung, bei welcher eine über die ganze Hautoberfläche sich erstreckende Röthe sich einstellt mit einer vom Beginne bis zum Ende anhaltenden Schuppenbildung, ohne irgend welchen Ausbruch von Efflorescenzen. Die Erkrankung selbst ist in ihren Anfangsstadien schwer über die ganze Hautfläche gleichmässig sich erstreckend zu finden, sondern es treten die bald blass-, bald dunkelroth gefärbten Infiltrationen an disseminirten Stellen des Stammes und der Extremitäten auf, bedecken sich alsbald mit dünnen Schüppchen und veranlassen mässiges Jucken. Nach einiger Zeit erfolgen ringsum die erkrankten Partien, Nachschübe ähnlicher Infiltrationen, die immer dichtere Schuppenmengen bilden, welche die Haut immer reichlicher bedecken. Der Krankheitsprocess ist ein anhaltender, hie und da kommt es zur Resorption einzelner oberflächlicher Infiltrationen mit Verdickung der unteren Cutislagen, Schwellung und Spannung der Haut, wodurch dieselbe von den tiefer liegenden Muskellagen schwerer dirigirt wird, was eine Beeinträchtigung der Beweglichkeit zur Folge hat. Die Nägel der Finger und Zehen leiden in gleicher Weise, wenn das Uebel sich sehr ausgebreitet

hat, das Nagelbett wird verdickt, die Oberfläche des Nagels wird uneben, brüchig, deren Durchsichtigkeit geht verloren und die Brauchbarkeit der Finger wird sehr geschädigt; auch die Haare leiden bei fortgeschrittener Erkrankung, selbe werden fahl, glanzlos und fallen stellenweise aus. Die Schuppenbildung an der gesammten Körperoberfläche ist eine stetige, doch nicht so dichte, als dass man die geröthete, entzündete Unterlage der Haut nicht erkennen würde, bei Fingerdruck wird die Färbung blässer, von gelblichem Timbre. Die Schwere der Erkrankung selbst, ihre Ausbreitung über die ganze Körperoberfläche und die Störung in der vegetativen Functionssphäre machen es erklärlich, dass die von *P. rubra* befallenen Kranken, falls keine Besserung im Verlaufe des Leidens eintritt, einem schweren Siechthume verfallen. Nicht nur das Gehen und Liegen ist erschwert und mit grossen Schmerzen verbunden, sondern es leiden auch Schlaf und Appetit; die üblen Zufälle werden noch gesteigert durch die in der Haut entstehenden Sprünge und Risse, es kommt zu Rhagaden, zu Ausschwitzungen auf die Hautoberfläche mit Umwandlung zu impetiginösen Eczemen, Hautgangrän u. s. w. In Folge des andauernden Kräfteverfalls und der andauernden Ernährungsstörung kommt es zu marantischen Zuständen, es entwickeln sich catarrhalische Affectionen im Respirations- und Verdauungstract, die zu colliquativen Diarrhoen, Tuberkulose und schliesslichem letalen Ausgange führen. In dieser Weise entsteht und verläuft die *P. rubra,* wie sie HEBRA zuerst als eine schwere und deletäre Erkrankung der allgemeinen Decke geschildert hatte. Das Uebel gehört in dieser Form, wie eben beschrieben, zu den seltenen Affectionen überhaupt und wenn die Wiener Schule die *P. rubra* als eine stets zu tödtlichem Ende führende Affection anerkennt, so steht diese Auffassung im Widerspruch mit jener zahlreicher anderer Autoren, welche, ohne die ernste Natur dieser Affection zu leugnen, das Leiden selbst doch nur in den seltensten Fällen als eine stets zu deletärem Ausgang führende Dermatose betrachten.

Es ist auch schwierig, die Darstellungen HEBRA's mit jenen Schilderungen zu vergleichen, die gleichfalls von einer *P. rubra* handeln, da die Eigenartigkeit des Uebels, die sich allseits ausbreitende Infiltration, die fortschreitende Zunahme der Erkrankung, der Mangel der Knötchen oder anderweitiger Eruptionen von keinem anderen Autor in so bestimmter Weise anerkannt und hervorgehoben wurde. So spricht BAZIN [12]) von einer *P. rubra chronica*, die gleichfalls böser Natur ist, bei der jedoch die excessive Schuppenbildung in so evidenter Weise in den Vordergrund tritt, dass er dem Uebel die Bezeichnung *Herpetide exfoliatrice maligne* beilegte; es geht hierbei die diffuse Röthe der Haut verloren und die Bezeichnung Herpetide spricht dafür, dass BAZIN und seine Nachfolger Efflorenscenzbildungen als den Ausgangspunkt der Erkrankung bezeichneten, eine Auffassung, welcher HARDY und andere Autoren gleichfalls huldigten. Die Annahme, dass die *P. rubra* eben nur den Endausgang ausgebreiteter Eczem-, Psoriasiserkrankungen u. s. w. darstelle, wurde auch von einzelnen englischen Aerzten getheilt (HUTCHINSON, ALLAN JAMIESON, MACKENZIE, GRAHAM) und PYE SMITH [13]) hebt mit Recht hervor, dass unter 40 in Amerika und England gesammelten Fällen von *P. rubra* die differentesten Krankheitsbilder zusammengeworfen erscheinen. Eine Klärung der bei den verschiedensten fremdländischen Autoren giltigen Begriffe der *P. rubra* wurde vor einigen Jahren durch L. BROCQ [14]) unternommen, der eine schätzenswerthe Monographie über diese Hauterkrankung veröffentlichte und die theilweise unklaren Auffassungen zu rectificiren versuchte. Doch hat dieser Autor auch eine viel zu weit gehende Zersplitterung der einzelnen Abarten in's Auge gefasst, indem er 7 verschiedene Formen von Erkrankungen der allgemeinen Decke als Typen der universellen *Dermatitis exfoliativa* annahm. Für eine deutliche nosologische Beurtheilung der in Rede stehenden Erkrankung möge deshalb der Typus gelten, den HEBRA aufgestellt, mit dem Unterschiede, dass man die Erkrankung nicht als eine durchwegs letale anzunehmen berechtigt ist, da viele spätere Autoren, die den Lehren und Auffassungen der HEBRA'schen Schule huldigen, betreffs der prognostischen Beurtheilung der Affection weniger pessimistisch

urtheilen (KAPOSI, AUSPITZ, SCHWIMMER). Man kann sich demnach für berechtigt halten, trotz der Anerkennung der von HEBRA aufgestellten selbständigen Abart der *P. rubra* die von ihm formulirten Schlussfolgerungen insoferne zu modificiren, dass man neben der funesten Form noch eine benigne annimmt oder dass man überhaupt die Möglichkeit einer wirklichen Heilung der einzelnen schweren Affectionen zugiebt, was HEBRA [15]) selbst in einer späteren Zeit zugestanden hatte. Desgleichen verweise ich auf analoge von mir beobachtete Fälle. [16])

Anatomie. Eine genaue histologische Untersuchung der bei der *P. rubra* vorkommenden Veränderungen wurde erst von HANS HEBRA [6]) vorgenommen, der in zwei tödtlich verlaufenden Fällen die Haut eingehend untersuchte. Als wesentliche Veränderung ist, nach HEBRA, hervorzuheben eine bis in den *Panniculus adiposus* sich erstreckende Zelleninfiltration, die sich unter der Epidermis am intensivsten zeigte. Die Zellen des Rete erschienen verkümmert, die unterhalb liegenden elastischen Fasern auffällig verstärkt und vermehrt. Von erwähnenswerther Bedeutung wäre ferner die ungemein starke Pigmentirung der Zellen innerhalb der einzelnen Cutislagen. Der Papillarkörper war fast gänzlich geschwunden, ebenso die Schweissdrüsen und zum grossen Theile auch die Talgdrüsen — ein pathologisches Verhalten, welches die ungemeine Trockenheit der Haut in vivo erklärlich macht. In einem weniger vorgeschrittenen Falle der *Pityr. rubra*, den derselbe Autor untersuchte, waren die Papillen noch erhalten, ebenso Talg- und Schweissdrüsen, doch in geringerem von der Norm abweichendem Grade. — Die auffällige Veränderung des Drüsenapparates ist, soweit wir auf das Resultat der Befunde besonderes Gewicht legen, eine derart charakteristische, wie man sie bei anderen chronischen Dermatonosen nicht zu finden pflegt. Von späteren Beobachtungen wären noch die Untersuchungen ELSENBERG'S [18]) anzuführen, welche sich im Grossen und Ganzen mit denen von HEBRA jun. decken.

Die Aetiologie der *P. rubra* ist bis heute noch ganz dunkel, wir haben durchaus keine Anhaltspunkte, welche einen Aufschluss über Entstehen und Ausbreitung des Uebels zu liefern vermögen. Die Schwere der Erkrankung, die Symmetrie ihrer Entwicklung und Ausbreiteng auf analogen Körperflächen, die Ernährungsstörungen der Haut und des Drüsenapparates legen die Wahrscheinlichkeit nahe, dass man es mit einer ausgebreiteten trophischen Störung zu thun habe, doch fehlen für diese Annahme jene Beweise, welche zur Stütze dieser Auffassung dienen könnten. Es wäre wohl in Zukunft gerathen, in Fällen solcher Art eine genaue Untersuchung des Nervensystems sowohl in seinen centralen wie peripheren Theilen vorzunehmen.

Die Diagnose der *P. rubra* ist in dem entwickelten Stadium viel schwieriger als im Beginne des Leidens, da eine ausgebreitete Dermatitis mit reichlicher Schuppenbildung ebenso als Folge einer schweren Psoriasis, eines ausgebreiteten Eczems oder eines *Lichen ruber accuminatus* erscheinen kann, doch schützen die charakteristischen Momente der angeführten Erkrankungen in den meisten Fällen vor Irrthümern, wenn man theils das Entstehen und die Ausbreitung der Erkrankung berücksichtigt oder gewisse Erscheinungen in's Auge fasst, welche den einzelnen Leiden zu eigen sind. Eine detaillirte Wiedergabe der Nosologie des analogen jeweiligen Krankheitsbildes ist hier nicht am Platze, doch genügt ein Hinweis auf ein oder das andere Moment, um sich leichter orientiren zu können. So wird beispielsweise bei ausgebreitetem Eczem das Jucken ein sehr intensives sein, es werden sich neben den squamösen Veränderungen auch noch anderweitige Abnormitäten zeigen, bald nässende, bald mit Krusten bedeckte Hautflächen, leichtere Neigung zur Heilung und Erscheinungen der rascheren Involution, bei etwaiger Infiltration der Haut. Bei der Psoriasis pflegt selbst bei der intensivsten Ausbreitung des Uebels stets eine oder die andere Hautfläche soweit intact erhalten zu bleiben, dass man Gelegenheit findet, primäre Efflorescenzen zu constatiren. Selbe stellen bekanntlich umschriebene Erhöhungen dar, die mit Schüppchen bedeckt, leicht von selben zu befreien sind und ein leichtes Bluten des Papillarkörpers erkennen

lassen. Beim *Lichen ruber*, der in universeller Form ein gleich schweres Leiden wie die *P. rubra* darstellt, findet man stets in grosser Menge concentrisch oder auch asymmetrisch aneinandergereihte Knötchenbildungen, die Schuppenlagen sind nicht intensiv und das Jucken noch geringer als bei der Pityriasis.

Die Behandlung der Erkrankung ist im Allgemeinen keine sehr aussichtsreiche, da man eine rasche Genesung selbst in den Fällen leichterer Art nicht zu erreichen vermag. Von internen Mitteln ist nicht viel zu erwarten, da das Arsenik nur ungemein selten zum Ziele führt, doch bleibt es trotzdem das einzige rationelle Medicament, das verabreicht werden kann. KAPOSI hat mitunter Carbol innerlich gereicht, und sah in einem einzigen Falle wesentliche Besserung eintreten. Von externen Mitteln ist die ganze Reihe jener Medicamente zu versuchen, welche bei langdauernden chronischen Hautaffectionen zur Anwendung gelangt. Hierher gehören laue Bäder, Waschungen mit alkoholischen und auflösenden Solutionen, wie Carbol, Salicyl, Theeralkohollösungen. Einreibungen von fetten Mitteln, Oelen, Salben, Vaselin, Lanolin in Verbindung mit Glycerin u. s. w., um eine Erweichung der Epidermislagen zu erzielen. Keines der Mittel wird eine rasche Veränderung veranlassen, aber jedes derselben wird, zur Zeit angewendet, dem Kranken Erleichterung gewähren und Linderung verschaffen. Es ist immerhin geboten, in allen zur Behandlung gelangenden Fällen dieselbe ausdauernd und gewissenhaft durchzuführen, und so wird es gelingen, wenn auch nicht immer vollkommen zufriedenstellende, doch während der Zeit der Behandlung nennenswerthe Erfolge aufzuweisen.

4. *Pityriasis versicolor.* Unter dieser Bezeichnung wurde schon von älteren Dermatologen eine durch Schuppenbildung ausgezeichnete Krankheitsform geschildert, welche unter verschiedenen Bildern erscheint und deshalb mannigfache Abarten enthielt. Einzelne der Pityriasiserkrankungen wurden an obiger Stelle besprochen, sie unterscheiden sich von der nun abzuhandelnden darin, dass sie bis auf die *P. rosea,* deren Natur wir eingehend erörterten (vergl. oben) keinen parasitären Ursprung haben, während die *Pityriasis versicolor* eine nach Entwicklung und Wesenheit ganz verschiedene Bedeutung hat. WILLAN hat diesen Namen zuerst gebraucht, doch nur in dem Sinne einer fleckartigen Hauterkrankung und die Bezeichnungen für die als Chloasma, Lentigo, Naevus pigmentosus, Ephelides bekannten Pigmentationen der Haut wurden mit derselben nicht nur in Analogie gebracht, sondern auch abwechslungsweise angewendet. Unter den ältesten Beschreibungen dieser nicht seltenen Affection verdient die von ALIBERT hervorgehoben zu werden, welcher dies Uebel als *Pannus hepaticus* bezeichnete, d. i. als eine Art gelber und safranfarbiger Fleckbildungen, die er sowohl nach seiner Ansicht, als nach der der älteren Dermatologen mit der Erkrankung der Leber im Zusammenhange brachte, so dass die gelben Flecke unter Umständen als Zeichen einer schweren Leberaffection zu gelten hatten. Dem entgegen betrachtet BATEMANN die *Pityriasis versicolor* nur als eine geringfügige Affection, die selten mit Beschwerden innerer Organe verbunden ist, welch letztere Zufälle er nur für zufällige Combinationen hielt. Man hatte aber das eigentliche Wesen dieser Erkrankung erst später kennen gelernt, und vorurtheilslose Beobachtungen, wie z. B. die von RAYER, welcher den Zusammenhang mit Leberleiden entschieden negirte, fanden in früheren Jahren nur wenig Anklang. Im Jahre 1846 hat EICHSTÄDT in einem in FRORIEP'S Notizen erschienenen kleinen Aufsatz die Mittheilung gebracht, dass er bei dieser Erkrankung einen Pilz gefunden habe, welchen er *Microsporon furfur* benannte und der durch sein reichliches Vorkommen in den Epidermisschichten die der „vielfärbigen Schuppenkleie" eigenthümliche Verfärbung verursache. Obgleich diese Wahrnehmung bald von vielen Aerzten bestätigt wurde, konnte man sich nur langsam zu der von EICHSTÄDT geäusserten Auffassung bekennen und diese Form der Pilzerkrankung wurde noch lange nachher mit den braunen Fleckbildungen auf der Haut, welche durch Pigmentablagerungen gekennzeichnet sind, verwechselt. Noch heute hört man mitunter von Laien und Aerzten diese „Leberflecke" benannte

Erkrankung als ein Symptom einer Lebererkrankung bezeichnen, und doch würde für jeden Arzt eine oberflächliche Besichtigung der Oberhaut genügen, um diese durch Auflagerung von fremden Elementen erzeugte Affection von einer in der Cutis sitzenden und von einer normalen Epidermis bedeckten Pigmentalteration unterscheiden zu können.

Symptome. Wir bezeichnen mit *Pityriasis versicolor* eine an verschiedenen Körperstellen, namentlich der Haut der Brust, des Rückens, der Arme und des Halses (ausnahmsweise auch des Gesichtes) häufig zu beobachtende, durch unregelmässige, gelb-bräunliche oder dunkelbraune Flecke ausgezeichnete Hauterkrankung, die sich durch eine kleienartige, zarte Schuppenbildung zu erkennen giebt. Die Flecke sind von verschiedenartiger Grösse, je nachdem die einzelnen kleinen und grösseren Krankheitssymptome der Haut ineinanderfliessen und die hanfkorn- bis flachhandgrossen Schuppenplaques zu den verschiedenartigsten unregelmässig contourirten Missfärbungen sich vereinen. Die Flecke sind oft verschiedenartig nuancirt, und während selbe gewöhnlich eine orange- oder blassgelbe Färbung zeigen, sieht man sie mitunter bis zum tiefbraunen Colorit verfärbt, so dass die von einzelnen französischen Autoren, wie RAYER, GIBERT, DEVERGIE geschilderte *Pityriasis nigra* darin ihre theilweise Berechtigung findet. An einzelnen Stellen, namentlich wenn sie isolirt vorkommen, heben sich die Flecke durch ihre lichte oder der Epidermis gleiche Färbung von der Unterlage kaum ab und bestehen lange Zeit, ohne von den Kranken beobachtet zu werden. In anderen Fällen wieder wird man auf selbe durch das leichte Jucken, das sie veranlassen, aufmerksam gemacht; sie erzeugen dem Patienten dadurch eine wohl nur geringfügige Unbequemlichkeit. Die Abschilferung der Schuppen ist so unbemerkbar, dass man das Ablösen der einzelnen schuppigen Stellen kaum gewahr wird, und Kranke tragen das Uebel jahrelang trotz Bäder und genügender Hautpflege, ohne dass sie deshalb ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen; daher kommt es auch, dass man diese Affection oft nur nebensächlich und zufällig bemerkt und an Individuen, die wegen anderweitiger Hauterkrankungen untersucht werden, vorfindet.

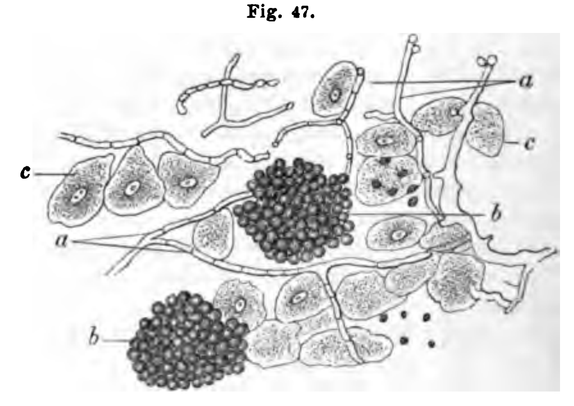
Die Dauer der *P. versicolor* ist demzufolge ganz unbestimmt, und wenn das Uebel nicht energisch und methodisch behandelt wird, lässt sich der Verlauf der Erkrankung gar nicht vorher bestimmen. Die *Pityriasis versicolor* ist ein Leiden sui generis, wird durch eine bestimmte Pilzgattung veranlasst, geht nie in eine andere Pilzform über und giebt selbst kaum eine Disposition zu einer anderweitigen Hauterkrankung ab. Es kommt wohl vor, dass das Leiden, so wie gekommen, sich wieder verliert und dieser Zustand deutet schon ebenso wie die geringen subjectiven Beschwerden, mit denen es manchmal verbunden ist, darauf hin, dass die *Pityriasis versicolor* eine Erkrankung sehr unwesentlicher Art darstellt.

Diagnose. Die Erkennung der *Pityriasis versicolor* ist im Allgemeinen sehr leicht. Eine Verwechslung kann eben mit jenen Pigmentflecken auf der Haut, welche in ausgebreiteten, zusammenhängenden Plaques über den Stamm verbreitet auftreten, vorkommen; da aber die Pilzerkrankung von wenn auch geringem Jucken begleitet ist, so ist die Diagnose auf selbe durch die juckende Empfindung, über welche die Kranken klagen, wohl unschwer zu stellen. Weniger leicht gelingt es, die *Pityriasis versicolor* zu erkennen, wenn sie als umschriebene Fleckbildung erscheint, da kann selbe am Stamme wohl leicht mit den Pigmentflecken eines voraus, gegangenen Syphilids oder mit einer wirklichen *Syphilis pigmentosa* verwechselt werden; im Gesicht wieder mit Chloasmaflecken, am Nacken oder Arm mit grossen Ephelispigmentationen u. s. w. Um sich deshalb vor Verwechslungen zu schützen, genügt ein leichtes Abschaben mit dem Fingernagel oder einem stumpfen Instrumente; indem nun die Epidermislagen bei den Pigmentflecken nicht abzuheben sind, während sich bei der Pityriasis die Schuppen ganz deutlich abschälen lassen, kann die Verschiedenheit beider Krankheitsformen am ehesten bestimmt werden. Vor Verwechslung mit anderen Pilzkrankheiten, wie etwa dem *Herpes tonsurans,* schützt theils die

mikroskopische Untersuchung, theils die Berücksichtigung der Verfärbung selbst, da selbe beim *Herpes tonsurans* an den Randstellen, welche sie von der gesunden Haut trennen, dunkler gefärbtes Colorit zeigt als im Centrum, während bei der *Pityriasis versicolor* die Hautverfärbung eine ganz gleichmässige ist.

Aetiologie. Seitdem man die Pilzelemente, welche bei diesen Leiden vorkommen, kennen gelernt, ist auch die Frage nach der Ursache dieser Erkrankung ohne Schwierigkeiten gelöst worden und die in beifolgender Zeichnung wiedergegebenen Pflanzenparasiten sind als das veranlassende Moment dieser Affection anzusehen. Der Pilz selbst ist ein Kryptogam aus verzweigten Filamenten und aus theils endständigen, theils freigelagerten Sporen bestehend, welcher seit EICHSTÄDT'S Bezeichnung als *Microsporon furfur* gekannt ist, dessen Sporen sich von den Conidien der anderen parasitären Hautaffectionen dadurch unterscheiden, dass sie etwas grössere Elemente darstellen, wie solche beim *Favus*- und *Trichophyton tonsurans*-Pilz zu finden sind. Die einzelnen Sporen sind stark lichtbrechend, mitunter deutliche Kerne im Innern zeigend und dadurch bei der mikroskopischen Untersuchung von den Sporen anderer Pilzaffectionen zu unterscheiden, dass erstere in einzelnen Haufen aneinander gereiht, abgesonderte Gruppen von Conidien darstellen, bei denen die Mycelfäden, die sie miteinander verbinden, oft gar nicht zu Tage treten. BAZIN hat diesen Pilz unrichtiger Weise auch für das Wesen der Chloasmaflecken verantwortlich gemacht und behauptet, dass diese Pilze jedesmal auch in den Chloasmaflecken im Gesichte zu constatiren wären. Dem entgegen muss daran festgehalten werden, dass das Chloasma ebensowenig wie andere Pigmentationen durch Pilze veranlasst wird, und wenn Microsporon-Pilze im Gesichte gefunden werden, sie nur von *Pityriasis versicolor* herrühren können.

Fig. 47.



a Mycelfäden, *b* Conidien, *c* Epidermiszellen.

Das *Microsporon furfur* ist in den oberen Epidermisschichten der von *Pityriasis versicolor* befallenen Hautstellen stets reichlich vorhanden, und wenn man behufs Untersuchung einen Theil dieser Schuppen unter das Mikroskop legt und mit Glycerin oder einer leichten Kalilösung oder selbst Wasser behandelt, so wird man die eben angegebenen Mycelfäden und Sporenhaufen innerhalb und zwischen den einzelnen Epidermislamellen ganz deutlich zu Tage treten sehen. — Die Bedingungen für das Entstehen der Pityriasis sind wahrscheinlich in einer zarten Hautbeschaffenheit zu suchen, indem die allenthalben vorhandenen Sporen unter günstigen Bedingungen sich an der Oberfläche der Haut ablagern. Zu diesen Bedingungen rechnen wir theils ungenügende Hautpflege, theils den Einfluss von Wärme und Feuchtigkeit (Schweiss) auf durch Kleidungsstücke bedeckten Körperpartien. Für alle Fälle ist dieses Moment allein nicht hinreichend, da mitunter auch die *Pityriasis versicolor* im Gesichte, wo demnach der Einfluss einer Bedeckung der Hautpartie fehlt, zu beobachten ist. Ich selbst hatte Gelegenheit, in Fällen, wo ausgebreitete Erkrankungen dieser Art am Stamme bestanden, auch im Gesichte derartige isolirte Flecke zu finden, die sich ausser an der Nacken- auch an der Kinngegend vorfanden. Dass die *Pityriasis versicolor* und der *Herpes tonsurans* sich mitunter vergesellschaften, wie HUTCHINSON und andere Beobachter angegeben haben, scheint nur auf ein zufälliges Zusammentreffen zurückzuführen zu sein, denn man kann die Pilze beider Affectionen nicht für identisch halten.

Die Pilze der Pityriasis sind nicht so leicht übertragbar, als dies nach der Wesenheit dieses Uebels vermuthet werden dürfte, da man bei mehrjährigem Bestehen dieser Erkrankung eine Uebertragung derselben von der Haut eines Individuums auf die eines anderen, wie bei Eheleuten oder Familiengliedern, die eine gemeinschaftliche Schlafstätte benützen, höchst selten beobachtet. Die Angabe, dass dieser Pilz bei Weibern häufiger als bei Männern zu finden sei, scheint mehr auf Supposition zu beruhen, in grossen klinischen Ambulatorien ist Derartiges wohl nicht mit Bestimmtheit nachzuweisen. Die Configuration, die durch die Pilzablagerungen erzeugt wird, hat auf die Ursache des Uebels keinen Einfluss; ob die braunen Flecke diffus oder ringförmig auftreten, wie dies UNNA einigemal beobachtet hat, ist für das Entstehen der Erkrankung ganz irrelevant.

Therapie. Die Behandlung der *Pityriasis versicolor* bietet absolut keine Schwierigkeiten dar, und da das Uebel so selten Belästigung erzeugt und bei indolenten Individuen zu gar keiner Behandlung auffordert, so kommt es auch vor, dass die Pityriasis nach einer geraumen Zeit blos durch einfache Seifenwaschungen oder Bäder sich wieder verliert. Dort, wo ein therapeutischer Eingriff gewünscht wird, wird man deshalb zu solchen Medicationen greifen, welche eine Ablösung der oberen, die Pilzelemente enthaltenden Epidermisschichten ermöglichen. Energische *Antiparasitaria*, wie Sublimatlösung oder Quecksilbermittel anderer Art sind ganz unnöthig. Waschungen mit Kaliseife, mit *Sapo viridis* oder deren alkoholischer Lösung (1 : 2) durch einige Tage gebraucht, genügen vollkommen zu diesem Zwecke; nur darf man den Patienten nicht früher in's Bad schicken, bis nicht die Epidermis bis in die tieferen Schichten hinein abgelöst ist. Es empfiehlt sich deshalb für solche Fälle, wo eine rasche Heilung erzielt werden soll, das eine oder das andere der genannten Mittel durch 8—10 Tage einreiben zu lassen und erst nach diesem Zeitraum durch ein allgemeines Bad die Haut zu reinigen. Die Chrysophansäure, dieses so intensiv wirkende Reizmittel der Haut, ist wegen der gewöhnlich eintretenden stärkeren Dermatitis nicht am Platze. Empfehlenswerth ist dagegen die von UNNA angegebene Mischung des *Extractum Rhei* in Salbenform (1 : 10) oder die Lösung von *Tinctura Rhei aquosa* mit Glycerin (1 : 1), da bekanntlich der Rhabarber Chrysophansäure in geringer Quantität enthält. Ein sehr wirksames Mittel ist das Anthrarobin, das von LIEBERMAN dargestellt und von BEHREND eindringlichst gegen alle Arten parasitärer Hautaffectionen empfohlen wurde. Ich kann die vorzügliche Wirkung dieses Medicamentes in 10% alkoholischer Lösung als auch in Salbenform bestätigen, doch ist es wegen seiner die Wäsche untilgbar zerstörenden Eigenschaften in Krankenhäusern nicht sehr empfehlenswerth. Wenn einmal die Pityriasis vollkommen entfernt ist und die Haut ganz rein geworden, so ist ein Recidiv kaum zu befürchten.

Literatur: [1]) Comment. III, in libr. VI. Epidemior. — [2]) *De Porrigine. Tractatus de morb. cutaneis.* c. VIII. — [3]) Prakt. Darstellung der Hautkrankh. Halle 1815. — [4]) *Traité pratique des maladies de la peau.* Paris 1860, pag. 401 u. ff. — [5]) *Leçons sur les maladies de la peau.* Paris 1868, pag. 204. — [6]) *Leçons sur les affections cutanées dartreuses.* Paris 1868. — [7]) *Notes pour servir à l'histoire du Pityr. circiné.* Annal. de Dermat. Paris 1875—1876, pag. 352. — [8]) Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 38. — [9]) Annal. de Dermat. Paris 1882, pag. 22. — [10]) *Traité pratique des maladies de la peau.* In's Französ. übertragen von Barthelémy. Paris 1882, pag. 578. — [11]) Lehrbuch der Hautkrankheiten. Erlangen 1874, pag. 344. — [12]) *Leçons sur les affections cutanées arthritiques etc.* Paris 1868, pag. 250. — [13]) Guy's hospit. Reports. XXV, pag. 205. — [14]) *Étude critique et clinique sur la Pityr. rubra.* Paris 1884. — [15]) Aerztl. Bericht des allgem. Krankenhauses. Wien 1878, pag. 265. — [16]) Pester med. Presse. 1884. — [17]) Vierteljahrsschr. für Dermat. Wien 1876, pag. 518. — [18]) Ibid. 1887, pag. 726.

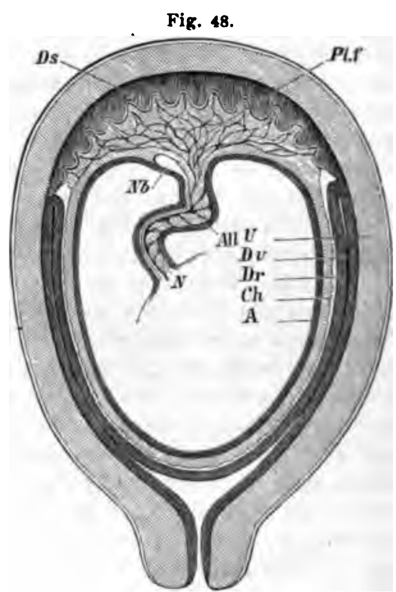
Schwimmer.

Pix (Pech); *liquida, navalis*, s. Pech, XV, pag. 260.

Placenta, Mutterkuchen, ist das Verbindungsorgan zwischen Mutter und Frucht, dazu bestimmt, der Frucht jene Stoffe zu liefern, die sie zum Leben und zu ihrem Wachsthum bedarf. Sie gehört theilweise dem mütterlichen, theilweise dem fötalen Organismus an.

Der fötale Antheil, die *Placenta foetalis* [1]), vergl. Fig. 48, entstammt einer umschriebenen Stelle des Chorion *(Chorion frondosum)*, von der aus eine mächtige Schichte zahlreich verästelter und mit bedeutenden Gefässen versehener Zotten emporwuchert. Jede dieser Zotten enthält eine Arterie, deren Endäste sich in Venen umbiegen, welche letztere durch Vereinigung einen abführenden Venenstamm bilden. Jedes Zottenbäumchen besitzt einen bindegewebigen Stamm (der Allantois entstammend) und einen äusseren (von dem zum *Chorion primitivum* umgewandelten Ectoderma der Keimblase herrührenden) Pflasterepithelüberzug.

Fig. 48.

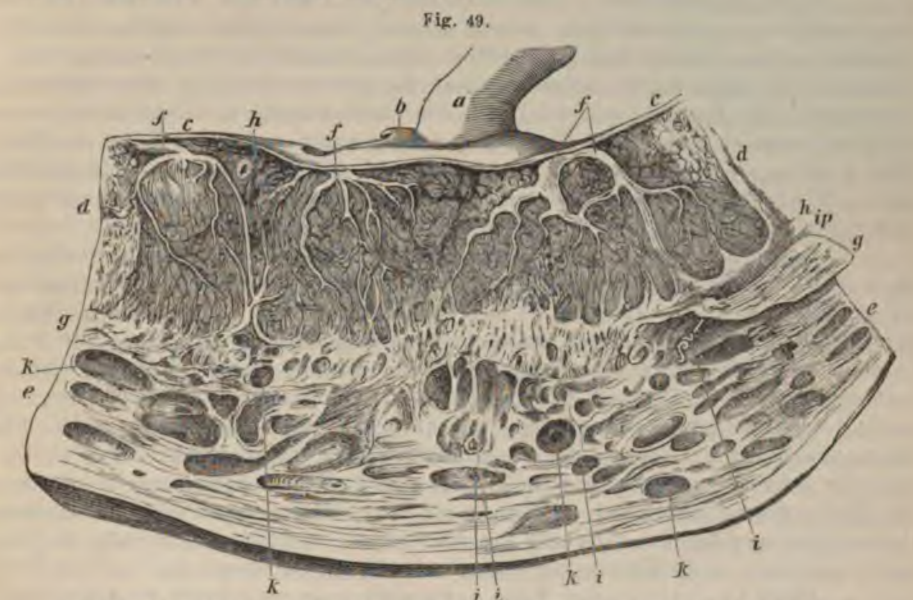


U = Uterus. *Dv* = Decidua vera. *Dr* = Decidua reflexa. *Ds* = Decidua serotina. *Ch* = Chorion. *A* = Amnion. *Pl.f* = Placenta foetalis. *N* = Nabelstrang. *Nb* = Nabelbläschen. *All* = Allantois.

Der mütterliche Antheil, die *Placenta materna*, ist nichts Anderes, als das Product excessiver Wucherung einer umschriebenenen Stelle der Uterusmucosa *(Decidua serotina)*, auf der sich das befruchtete Ovum festgesetzt hat. Die *Placenta materna* ist viel weniger massig als der fötale Antheil. Sie überzieht die convexe äussere Fläche des fötalen Antheiles als ein dünnes, weisslich-graues Häutchen (oberste Zellschicht der *Decidua serotina)*, welche die einzelnen Lappen (Cotyledonen) des fötalen Antheiles überbrückt und zwischen sie Septa bis zur Wurzel der Lappen, fast bis zum Chorion (zur concaven uterinen Oberfläche der *Placenta foetalis*) schickt. Die *Placenta materna* bildet demnach eigentlich das architektonische Gerüst der *Placenta foetalis*. Ihr ursprüngliches Gewebe ist auf Kosten der enorm erweiterten Gefässe fast vollständig geschwunden. Ihren Hauptbestandtheil bilden zahlreiche arterielle und venöse Gefässe (Fig. 49). Die Arterien treten aus der Uterusmusculatur in die *Decidua serotina* ein, verlieren aber innerhalb der Decidua ihre Gefässhaut bis auf ein zartes Endothel und bilden grössere cavernöse Bluträume, ohne sich in Capillaren aufzulösen. Diese cavernösen Bluträume durchziehen die ganze Placenta. Die Venen verlaufen, theils mit den Arterien zusammen, theils stellen sie am Rande der Placenta einen gesonderten Plexus dar, den s. g. Venensinus oder Ringsinus, welcher sowohl mit dem Inneren der Placenta, als auch mit der Uteruswand durch viele kleine Venenstämmchen communicirt und zum Theile in der Placenta selbst, zum Theile jedoch in der *Decidua vera* liegt. Die Arterien und Venen stehen nicht, wie sonst, durch ein geschlossenes, die Zottenäste umspinnendes Capillarnetz untereinander in Verbindung, sondern durch ein System wandungsloser Lacunen, die zwischen den Aesten der Chorionzotten übriggebliebenen Lacunen — Koelliker [2]), Langhans [3]). — Es sind demnach Räume, die mütterliches Blut enthalten, aber fötale Wände besitzen. In Folge dessen ist die Circulation in der *Placenta materna* keine regelmässige. Die gefässhaltigen Zotten der *Placenta foetalis*, welche, wie es scheint, noch von einer mütterlichen Hülle umgeben sind, ragen in die grösseren, mit arteriellem, mütterlichen Blut gefüllten Räume hinein und entnehmen von hier aus die Stoffe, welche die Frucht zum Leben und Wachsthum braucht. Ruge [4]) bestreitet den physiologischen Zusammenhang zwischen den mütterlichen Gefässen und den von ihm nicht vollständig anerkannten intervillösen Bluträumen, und nimmt an, dass die fötalen Blutgefässe der Zotten bis in die *Decidua serotina* eindringen, daselbst eine Strecke lang verlaufen, worauf sie wieder in das fötale Gewebe zurückkehren. Durch diese im mütterlichen Gewebe verlaufenden Zotten

soll wesentlich der fötale Stoffwechsel besorgt werden. WALDEYER[5]) dagegen will neuerdings die ältere Annahme der Umspülung der fötalen Zotten durch das mütterliche Blut in den Lacunen bestätigt haben. Die intervillösen Räume sind nach ihm von einem Endothel ausgekleidet, welches von den in die Lacunen hineinwachsenden Chorionzotten eingestülpt wird.

Fig. 49.



Durchschnitt des Uterus und der mit ihm befestigten Placenta aus der 30. Woche. (Nach Ecker's Icon.)

a = Wurzel und Insertion der Nebelschnur. — *b* = Amnionüberzug des Nabels. — *c* = Chorion. — *dd* = Fötaler Theil der Placenta. — *ee* = Uteruswand. — *ff* = Zottenbäumchen, das Gerüste der Plac. foet. bildend. — *gg* = Decidua. — *hh* = In die Plac. foet. eindringende Fortsätze der Decidua. — *ii* = Arteriae ut. — *ip* = Eine in die Plac. eintretende Art. — *kkkk* = Uterusvenen.

Die Placenta stellt einen schwammigen, kuchenförmigen, beiläufig 3 Cm. dicken Körper dar, der etwa 500 Grm. wiegt und einen Durchmesser von 15 Cm. hat. Die convexe äussere Fläche, die durch tiefe Furchen in einzelne Lappen, s. g. Cotyledonen getheilt ist, steht mit der Uteruswand in inniger Verbindung. Die innere concave ist vom Amnion überzogen, unter welchem sich die aus dem Nabelstrange kommenden Blutgefässe verzweigen. Normaler Weise sitzt sie an der vorderen oder hinteren Wand des Fundus. Sitzt sie seitlicher auf, so ist dies häufiger rechts, als links der Fall. In der ersten Zeit wächst sie rascher, als in der späteren. Am Ende der 36. Woche hat sie so ziemlich den Höhepunkt ihrer Entwicklung erreicht. Von da an fällt sie der regressiven Metamorphose anheim. Diese besteht in einer Verfettung der Zellen oder in einer Kalkablagerung in dieselben, wodurch ihre normale Ablösung bei der Geburt erleichtert wird. Herbeigeführt wird diese physiologische, regressive Metamorphose ohne Zweifel durch eine schon im 8. Monate und noch mehr später eintretende spontane Thrombose der unterhalb der Placentarstelle gelegenen Uterussinus. (FRIEDLÄNDER[6]) und LEOPOLD.[7])

Anomalien der Placenta giebt es mancherlei: so bezüglich ihrer Bildung, ihrer Grösse oder ihres Sitzes, die Placenta kann sich entzünden oder Neugebilde tragen.

Bildungsfehler der Placenta. Mangelhafte Bildung der Placenta ist selten. Aus älteren Zeiten — STEIN der Aeltere[8]), JOERG[9]) — liegen Mittheilungen über die s. g. *Placenta membranacea* vor. Darunter versteht man jene seltenen Formen, bei welchen sich die Chorionzotten an der der *Decidua serotina* entsprechenden Stelle weniger entwickeln, die sonst zu Grunde

gehenden Chorionzotten der übrigen Eiperipherie aber im grösseren und kleineren Umfange persistent bleiben, ähnlich der Placenta der Pachydermen. Neuere einschlägige Beobachtungen fehlen dagegen, so dass es fraglich bleibt, ob in diesen Fällen nicht eine Verwechslung mit einem in mehrere Stücke getheilten Mutterkuchen unterlief.

Bildungsexcesse sieht man häufiger. Grosse Placenten trifft man zuweilen bei ungewöhnlich grosser Frucht, aber ebenso zuweilen auch bei Gegenwart eines Hydramnion. In solchen Fällen beruht die Vergrösserung wahrscheinlich auf einem entzündlichen Zustande der *Uterusmucosa*, so dass die starke Wucherung der *Decidua serotina* und der Chorionzotten die Ursache ist, dass das Fruchtwasser in beträchtlicher Menge abgesondert und der Frucht ein Theil ihrer Nahrung entzogen wird. Die übermässige Entwicklung der Placenta soll einen tiefen Sitz derselben, eventuell die Entstehung einer *Placenta praevia* bedingen — DONZELLINI[10]) — (siehe weiter unten).

Formanomalien kommen nicht allzu selten vor. Der Mutterkuchen ist in drei, vier und mehr Lappen getheilt (HYRTL[11]). Man sieht dies namentlich bei grossen Früchten. TARNIER[12]) beschreibt einen Fall, in dem bei Gegenwart nur einer Frucht zwei Placenten da waren, eine wog 410 und die andere 140 Grm. In anderen Fällen liegen neben einer Placenta mehrere kleine mit ihr in Gefässverbindung stehende Lappen, *Placentulae succenturiatae*. TARNIER[13]) macht darauf aufmerksam, dass man eine zurückgebliebene *Placenta succenturiata* daraus diagnosticiren kann, dass die Eihäute Gefässe tragen. Nicht damit zu verwechseln ist die s. g. *Placenta spuria*, eine isolirte, umschriebene Wucherung der Chorionzotten, welche sich mit dem eigentlichen Mutterkuchen in keiner directen Gefässverbindung befindet. Zuweilen hat die Placenta nicht die gewöhnliche Kuchengestalt, sondern ist hufeisenförmig, gefenstert, eiförmig u. dergl. m.

Eine Atrophie der Placenta sieht man nach stattgefundenen Apoplexien in dieselbe, nach abgelaufener Entzündung derselben, bei Atrophie der Decidua etc.

Das Oedem der Placenta ist selten. Hierbei ist das Organ grösser und schwerer, blässer und teigig, brüchiger. Aus demselben quillt eine röthliche Flüssigkeit hervor. Die intervillösen Räume können statt Blut, Serum enthalten. Die Zotten selbst sind auch ödematös. Unter der Grosszellenschichte der Decidua befinden sich grosse, mit lymphatischen Elementen gefüllte Hohlräume (JAKESCH-KLEBS[14]), SÄNGER[15]). Dabei sind zuweilen Extravasate in der Placenta zu sehen. Nicht selten besteht gleichzeitig Hydramnion oder ist die Frucht selbst auch hydropisch.

Apoplexien der Placenta sind selten. Blutergüsse in das Placentargewebe bilden umschriebene, apoplektische Herde, welche die gleichen verschiedenen Metamorphosen durchmachen, wie jedes ergossene, abgekapselte Blut. Sie finden sich im fötalen Antheile oder in den mütterlichen Sinus. Meist sind sie die Folge einer Entzündung. Erfolgt der Bluterguss in das fötale Gewebe, so werden die Chorionzotten im verschiedenen Umfange comprimirt und kann dadurch die Ernährung der Frucht gestört werden — KLEBS[16]), SLAVJANSKI[17]) —. Viel seltener sind Blutergüsse auf der fötalen Seite der Placenta unterhalb des Amnion.

Häufiger sieht man utero-placentare Blutungen, Hämorrhagien zwischen der Placenta und ihrer Basis, namentlich solche geringeren Grades. Meist werden sie durch mechanische Erschütterungen, welche die Placenta von ihrer Haftstelle ablösen, hervorgerufen. Seltener sind sie die Folge vorzeitiger Uteruscontractionen, von Krankheiten der Placenta oder von Allgemeinerkrankungen. Sie sind häufiger marginal als central. Bei geringer Blutung und wenn die Ablösung der Placenta nicht an ihrem Rande stattfindet, braucht die Frucht keinen Schaden zu erleiden. Das abgekapselte Blut gelangt nicht nach aussen und macht seine Metamorphosen durch. Bedeutendere derartige centrale Ablösungen können die Frucht wegen Functionsaufhebung des Mutterkuchens im weiteren Umfange

in Lebensgefahr bringen. Unterminirt das Blut die Placenta bis zu ihrem Rande, so tritt eine innere Blutung ein, welche der Mutter und Frucht gefährlich wird. Das ergossene Blut regt als fremder Körper Uteruscontractionen an, durch welche die Schwangerschaft vor der Zeit unterbrochen wird. Der äusseren Blutung, die nicht ausbleibt, gehen Wehen voraus, die oft auch späterhin nicht mehr cessiren. Ebenso fliesst das Blut nach aussen ab, wenn die Abhebung am Placentarrande stattfindet. Marginale Blutungen geringen Grades sind nicht selten und unterbrechen gewöhnlich nicht die Schwangerschaft. Nach der Geburt findet man unterhalb des Placentarrandes die alten metamorphosirten Blutgerinnsel. Gelangt das Blut nach aussen und ist die Anamnese bekannt, so bereitet die Diagnose keine Schwierigkeiten. Die Behandlung kann nur eine unvollständige sein, da man nicht im Stande ist, die innere Blutung direct anzugreifen. Bei geringen Blutungen lasse man die Kranke absolute Ruhe einhalten und wende äusserlich Kälte an. Die Tamponade der Vagina hat keinen Sinn, da durch sie die Blutung doch nicht aufgehalten wird. Sie ist nicht einmal anempfehlenswerth, denn jedenfalls ist es vortheilhafter, wenn das ergossene Blut nach aussen abgeht. Besser sind kalte Vaginalinjectionen.

Placentarblutungen intra partum entstanden durch den Zug der zu kurzen Nabelschnur, habe ich nie beobachtet — PARTRIDGE [18]) —.

Die Entzündung der Placenta, die Placentitis. Sie geht von den Zellen der Decidua — *Endometritis placentaris* [19]), seltener von der Adventitia der grösseren fötalen Arterien aus und beginnt mit einem mehr oder weniger weichen Granulationsstadium, einer Bildung jungen Bindegewebes, das sich zwischen die Placentarcotyledonen hinein erstreckt. Diese Bindegewebsneubildung tritt in einzelnen Herden auf, selten diffus. Des Weiteren tritt Induration und Schrumpfung ein, wodurch sowohl die mütterlichen Blutgefässe, als die in sie hineinragenden Chorionzotten comprimirt werden, so dass es zur Verödung und fettigen Degeneration dieser Theile kommt. Die durch diese Entzündung hervorgerufene collaterale Hyperämie führt leicht zu Blutungen und dadurch zur Unterbrechung der Schwangerschaft, in anderen Fällen zur Bildung von hämorrhagischen Cysten, oder geht gar die Frucht zu Grunde. Bei weitverbreiteter Entzündung ziehen die consecutiven Bindegewebsstränge bis in die Uteruswand hinein, was insoferne nicht gleichgiltig, als sich dann bei der Geburt die Placenta schwer ablöst, oder gar Theile derselben bei künstlicher Lösung zurückbleiben. Verursacht soll das Leiden durch eine schon von früher her bestehende Endometritis werden.

Aus der älteren Zeit liegen Mittheilungen über eitrige Entzündungen vor, deren Deutung aber schwierig sein dürfte, ob diese wirkliche Eiterungen waren oder Metamorphosen des Inhaltes abgekapselter Hämatome. Zuweilen findet man mitten im Gewebe der Placenta oder an der Peripherie eiterähnliche spuriforme Massen, die zu Verwechslungen mit Abscessen, Eiter, Gumma u. dergl. m. führen. Es handelt sich dabei um fettigen, durch regressiven Process entstandenen, erweichten Detritus — CARL RUGE [20]) —. Eitrige Massen als Folgen entzündlicher Vorgänge finden sich bei *Endometritis decidua* auf der Oberfläche der *Decidua vera* und in ihr, zwischen Chorion und *Decidua reflexa,* an der Placenta meist im Amnion und in dem Gewebe zwischen Amnion und Chorion aber auch im Chorion und unter demselben (bei Aborten). Die spindelförmigen, den Corneazellen ähnlichen Elemente des Amnion und des darunter liegenden Gewebes verwandeln sich durch Zellentheilung in spindelförmige Haufen klein- und rundzelligen Materiales, welches, oft dicht zusammenliegend, das Gewebe wie eitrig infiltrirt erscheinen lässt. Das Amnion ist dabei verdickt, gelblich, undurchscheinend, auch finden sich dabei häufig Wucherungen des Amnionepithels — CARL RUGE.

Zuweilen trifft man in der Placenta knoten- oder inselförmige Infarcte, s. g. weisser Infarct. Diese von ACKERMANN [21]) und O. KÜSTNER [22]) beschriebenen Gebilde stellen eine Coagulationsnecrose dar, hervorgegangen aus einer *Periarthritis multiplex nodosa* der Zottengefässe, wodurch Anämie der Zotten-

gefässe, Coagulation der Zotten, sowie Coagulation des dieselben umspülenden mütterlichen Blutes herbeigeführt wurde. Die Infarcte bestehen daher immer aus Chorionzotten und den Derivaten des mütterlichen Blutes.

Ungemein wichtig ist die syphilitische Entzündung der Placenta. Die erste Beschreibung derselben lieferte VIRCHOW [23]), die weiteren ausführlicheren lieferten SLAVJANSKI [24]), FRÄNKEL [25]) und ZILLES [26]). Man findet sie sowohl bei syphilitischer Fruchtanlage, als bei constitutioneller Syphilis der Mutter. Im ersteren Falle ist die *Placenta foetalis*, im letzteren die *Placenta materna* ergriffen. Wurde die Mutter gleichzeitig bei der Conception inficirt, oder war sie es schon von früher her, so erkrankt sowohl der fötale als der mütterliche Theil der Placenta. Bei Erkrankung des mütterlichen Antheiles kommt es zu gummösen Wucherungen der Serotina und ihrer intercotyledonen Fortsätze. Die Wucherung besteht aus derbem, grosszelligem Bindegewebe mit zerstreuter, reichlicher Anhäufung jüngerer Zellen. Die äussere Schichte des Knotens ist fest und weisslich, das Innere desselben zeigt einen fettigen Zerfall und ist gelblich verfärbt. Die Erkrankung des fötalen Theiles charakterisirt sich als eine deformirende zellige Granulationswucherung der Zotten mit consecutiver Obliteration der Gefässe. Die Zotten schwellen an, werden kolbig, ihre Gefässe werden comprimirt und obliteriren, wodurch die mütterlichen Bluträume verengt werden, so dass die befallenen Theile functionsunfähig werden und die Zotten fettig zerfallen. In den umgebenden, gesund gebliebenen Partien findet eine collaterale Hyperämie statt, die häufig von Extravasaten begleitet ist. Zuweilen beobachtet man gleichzeitig eine interstitielle Bindegewebswucherung, Verdickung und Trübung des Chorion und Amnion. Ebenso sind manchmal die Verzweigungen der Nabelarterie ihrer Intima verdickt und atheromatös. Die Placenta erscheint gewöhnlich gross und schwer, ihr Gewebe dichter, blass, gelbgrau, auf dem Schnitte homogener, die ergriffenen Partien sind getrübt. Greift der Process weit um sich, so stirbt die Frucht ab. Die syphilitische Placentaentzündung ist selten, selbst dann, wenn Frucht oder Mutter, oder beide ausgesprochene Zeichen der Lues an sich tragen.

Die amyloide Degeneration der Placenta beschreibt GREENE. [27]) Diese amyloide (Wachs-) Degeneration besteht in einer eigenthümlichen chemischen Veränderung des gallertigen Grundgewebes der *Placenta materna* und *foetalis*. Sie ist gleich der amyloiden Degeneration anderer Organe. Das Netzwerk von Epithelfortsätzen wird erst bei den höchsten Graden der Erkrankung ergriffen. Zuweilen tritt auch eine analoge Veränderung im Amnion und Nabelstrange auf, die auch hier von den Fasern der gallertigen Grundsubstanz ausgeht. Diese Erkrankung soll die Schwangerschaft unterbrechen.

Bezüglich des Myxomes der Placenta siehe den Artikel Molenschwangerschaft. Zuweilen kommen Fibromyxome in der Placenta vor. Es sind dies myxomatöse Bildungen, bei denen die Intercellularsubstanz, statt dünnschleimig, reicher an faserigen Bestandtheilen wird — MAIDUCH [28]).

Cysten der Placenta sind nicht selten, sie sitzen auf der inneren Fläche unterhalb des Amnion. Ihre Aetiologie ist verschieden. Zuweilen sind sie nichts anderes, als stark verflüssigte partielle Myxombildungen — FENOMENOW [29]), AHLFELD [30]) —. In anderen Fällen sind sie aus apoplektischen Herden entstanden oder als umschriebene Rückstände der Allantois (mit schleimigem Inhalte) aufzufassen (HENNIG [30a]). Zuweilen entstehen sie durch Zusammenwachsen von Amnionfalten.

KLOTZ [31]) entdeckte das Adenom der Placenta. Dasselbe geht von den ektatischen Drüsenräumen der *Decidua serotina* aus. Eingeleitet wird es durch eine partielle Einschmelzung der Deciduazellen zu einer homogenen, embryonalen Bindegewebe ähnlichen, kernführenden Protoplasmamasse und durch Reduction der früheren Drüsenepithelien zu einer eigenen epithelbildenden Schicht, zu epithelialen Zuchtzellen. Die eingeschlossene Gewebsmasse wächst in Form von sprossen-, zotten- und kolbenartigen Gebilden aus, wobei stets dem bindegewebigen Antheile die progressive Wachsthumsrolle zukommt. Das Placentaadenom gehört daher zu

den Bindegewebsgeschwülsten. Durch weiteres Wachsthum und durch mehrfache Verzweigungen bilden sich bindegewebige Grundstöcke mit baumförmig verzweigten Wucherungen, die dann Tumoren bilden. Das Adenom kann recidiviren. Kräftige Aetzungen scheinen Recidiven hintanzuhalten. Das Adenom bedingt Tod und Ausstossuug der Frucht, sowie Retention der Placenta.

Pigmentanhäufungen findet man sowohl an gesunden, als an kranken Placenten häufig. Bald sind sie bedeutender, bald geringer. Meist sind sie auf Blutextravasate zurückzuführen. Sie befinden sich im interstitiellen Bindegewebe, wie auch in den Zottenstielen und deren Aesten.

Verfettungen der Zotten mit nachfolgender Verödung treten normaler Weise am Ende der Schwangerschaft ein und bedingen die leichte Abtrennung des Mutterkuchens bei der natürlichen Geburt. In anderen Fällen sind sie auf eine vorzeitige fettige Metamorphose, ein früheres Extravasat oder eine bestandene interstitielle Entzündung zurückzuführen. Nach CHIARLEONI [32]) soll bei Malariaprocessen Fettdegeneration der Placenta häufig sein.

Kalkablagerungen in der *Placenta materna* trifft man ungemein häufig bei sonst normalen Placenten. Sie sind gleichfalls nur als Zeichen der physiologischen, retrograden Metamorphosen anzusehen und erleichtern mit die spontane Lösung des Mutterkuchens. Sehr oft erscheint die uterinale Fläche der Placenta wie mit Kalkplättchen übersät. Sie sitzen auf der uterinen Seite und dringen in die die Zottenlappen scheidenden Deciduascheiden ein.

Diese physiologischen Verfettungen und Verkalkungen werden ohne Zweifel durch die von FRIEDLÄNDER [33]) und LEOPOLD [34]) beobachteten, schon gegen das Ende der Schwangerschaft (etwa vom 8. Monate an) spontan eintretenden Obliterationen der unterhalb der Placentarstelle gelegenen grossen Uterussinus herbeigeführt oder zu mindest begünstigt.

Verkalkungen des fötalen Placentargewebes sieht man bei längere Zeit abgestorbenen, nicht ausgetragenen Früchten. Die Verkalkung bleibt auf den fötalen Antheil beschränkt. Sie findet sich in den Zotten und folgt dem Verlaufe der Capillaren derselben.

Verwachsungen der Placenta mit der Frucht sind sehr selten. Nach den spärlichen casuistischen Mittheilungen (WALKER [35]), HOLD [36]) zu schliessen, scheinen diese s. g. Verwachsungen nichts Anderes, als fötal-amniotische Bänder zu sein.

Unter allen Anomalien der Placenta habe jene des Sitzes die grösste praktische Bedeutung. Je tiefer der Sitz der Placenta nach abwärts rückt, desto bedenklicher werden die Folgen davon für Mutter und Frucht. Am gefährlichsten ist es, wenn die Placenta der Mündung des Uterus aufsitzt. Dieser Zustand führt den Namen *Placenta praevia,* aufsitzender Mutterkuchen.

Je nachdem sich die Chorionzotten über die ganze Uterinalmündung oder nur über einen Theil derselben implantiren, unterscheidet man die *Placenta praevia centralis* oder *lateralis.*

Ursache. Die Entstehung der *Placenta praevia* wird wahrscheinlich dadurch veranlasst, dass das Ovum herabgleitet und sich nicht an der sonst üblichen Stelle in der Nähe der Tubarmündung, inserirt. Damit übereinstimmend trifft man diese Anomalie häufiger bei Mehrgeschwängerten, deren Uterus eine weitere Höhle besitzt, als bei Erstgeschwängerten. Es scheint, dass vorangegangene chronische Catarrhe der Uterusmucosa und Endometritiden, durch welche die Mucosa ihre normalen Rauhigkeiten einbüsst und schlüpfriger wird, die Entstehung der *Placenta praevia* begünstigen. Ebenso scheinen bei tiefem Sitze der Placenta entzündliche Processe der Decidua. Anlass zur Entstehung der *Placenta praevia* (eventuell *succenturiata)* zu geben. — KÜSTNER [37]), SÄNGER [38]), KRUKENBERG [39]). Mit der Aetiologie in einem gewissen Zusammenhange stehend, ist die Erscheinung, dass ungewöhnliche Grösse der Placenta nicht selten mit *Placenta praevia* complicirt ist (KONRAD [40]), DONZELLINI [41]). Gewisse Neubildungen des Uterus, namentlich Fibrome,

begünstigen direct die Entstehung der *Placenta praevia* oder zu mindest die eines tiefen Sitzes der Placenta (KLEINWÄCHTER [42]).

Häufigkeit. Die *Placenta praevia* ist nicht so selten. Auf 800 bis 1000 Geburten kommt im Mittel 1 Fall. Das Verhältniss der Erstgebärenden zu Mehrgebärenden ist wie etwa $1 : 5^1/_2 — 5^9/_{10}$. Mit zunehmendem Alter nimmt die *Placenta praevia* an Häufigkeit zu, selbst bei Erstgebärenden (A. R. SIMPSON [43]). Zuweilen trifft man sie bei mehreren nacheinander folgenden Entbindungen bei einem und demselben Individuum (KINDING [44]). Auch das Vorkommen der *Placenta praevia* bei mehreren weiblichen Mitgliedern einer Familie wurde beobachtet. [45])

Das wichtigste **Symptom** ist die Blutung, die sich von Bildung der Placenta an, in jedem Monate der Schwangerschaft einstellen kann. In der Regel beginnt die Blutung im 7. Schwangerschaftsmonate und ist während der Geburt am intensivsten. Verursacht wird sie dadurch, dass das untere Uterinsegment, auf welcher sich die Placenta bildet, in Folge der Grössenzunahme des Uterus immer höher hinaufrückt, wodurch sich der äussere Rand der Placenta abtrennen muss. Das untere Uterinsegment erweitert sich, während das Wachsthum der Placenta damit nicht gleichen Schritt hält. Da aber das untere Uterinsegment erst vom 7. Monate an im höheren Maasse zum Aufbaue der Uterushöhle herangezogen wird, so stellen sich die Blutungen meist erst um diese Zeit ein. Bei Eintritt der Geburt werden sie sehr heftig, namentlich im weiteren Verlaufe derselben. Das untere Uterinsegment, dem die Placenta aufsitzt, wird durch die Wehen stark ausgedehnt, die Cervix verstreicht und wird mit zur Bildung des Durchtrittschlauches verwendet, der Muttermund wird mechanisch eröffnet, die Haftfläche wird daher in so enormer Weise vergrössert, dass die Ablösung der Placenta von derselben eine nothwendige Folge wird. Im Verlaufe der Schwangerschaft treten die Blutungen in unbestimmten Terminen auf und sind ausnahmsweise nur sehr heftig. Veranlasst werden sie meist durch äussere Einflüsse. Die Intensität der Blutung hängt von der Grösse des abgelösten Placentartheiles ab. Hat sich ein grösserer Lappen abgelöst, so steht die Blutung temporär, denn nun kann sich das untere Uterinsegment eine Zeit lang ausdehnen, ohne die Placenta von ihrer Basis abtrennen zu müssen. Bei der *Placenta praevia centralis* sind die Blutungen intensiver und treten früher auf. Sie können so intensiv sein, dass die Schwangere in Gefahr kommt, oder durch die acute Anämie der Geburtseintritt herbeigeführt wird. Bei der lateralen Form fehlen die Blutungen in der Regel während der Schwangerschaft und stellen sich erst im Geburtsbeginne ein. Doch kommen auch Fälle vor, wo die utero-placentaren Gefässe so dehnbar sind, dass die Geburt ohne jede Blutung verlaüft. Die zerrissenen Gefässe gehören stets dem mütterlichen Theile der Placenta an. Stirbt die Frucht während der Schwangerschaft ab, so sistiren bei der *Placenta praevia centralis* die Blutungen und stellen sich erst beim Geburtsbeginne wieder ein, weil sich das untere Uterinsegment nicht mehr bedeutend vergrössert.

Ein weniger hervorstechendes Symptom ist der hohe Stand des unteren Uterinsegmentes. Die Frucht kann nicht tief in letzteres einsinken und es ausdehnen. Sie steht daher höher als sonst und ist beweglicher. Damit zusammenhängend beobachtet man hier Querlagen häufiger als sonst. Das Scheidengewölbe fühlt sich dicker und fester an und tastet man den vorliegenden Fruchttheil nur undeutlich durch dasselbe durch.

Die **Diagnose** ist während der Schwangerschaft nur eine wahrscheinliche und stellt man sie aus den in unregelmässigen Zeiträumen auftretenden Blutungen bei Ausschliessung jeder organischen Erkrankung des Uterus. Auch der höhere Stand des unteren Uterinsegmentes und die bedeutendere Dicke desselben genügt nicht für eine sichere Diagnose. Vollkommen unverlässlich ist die von VERARDINI [46]) anempfohlene Vaginalauscultation, denn dieses, wie er meint, hier typische Gefässgeräusch vernimmt man beinahe bei jeder Schwangeren, wenn man das Hörrohr auf die Vaginalportion setzt. Sicher wird die Diagnose erst dann,

wenn sich der Muttermund eröffnet und man das schwammige, leicht zerreissliche, blutende Placentargewebe unmittelbar mit dem Finger fühlt. Bei wenig erweitertem Muttermunde fühlt man nur Placentargewebe, erst wenn sich das *Orificium externum* mehr eröffnet, kann man die laterale Form von der centralen unterscheiden, denn bei der letzteren fühlt man seitlich neben der Placenta die Eihäute.

Täuschungen in der Diagnose können immerhin vorkommen. Blutungen aus der aufgelockerten *Cervixmucosa* treten selten auf. Sie sind nie intensiv und wiederholen sich nicht. Partielle Ablösungen der Placenta rufen wohl häufig äussere Blutungen hervor, doch wiederholt sich die Metrorrhagie nicht und die Anamnese ist eine andere. Höchst selten nur löst sich die Placenta vor Geburt der Frucht und fällt vor. In dem Falle fehlten die Blutungen während der Schwangerschaft und ist der Befund ein anderer. Bei starker Blutung ist die Placenta beweglich. Verdickte Eihäute oder gar vorliegende Blutcoagula dürften kaum mit einem vorliegenden Mutterkuchen verwechselt werden können.

Zu den ungünstigen Complicationen gehören Zwillinge, namentlich wenn selbe nur eine gemeinschaftliche Placenta haben, weil dadurch die entblösste Haftstelle bedeutend umfangreicher wird als sonst. Zum Glück ist diese Complication selten. Noch ungünstiger ist die ungemein seltene Complication mit *Carcinoma uteri*. So ziemlich das Gleiche gilt von der nicht gar so vereinzelt vorkommenden gleichzeitigen Gegenwart von Myomen (CHADWICK[47]), HICKINBOTHEM[48]). Eine nicht seltene, aber für die Frucht bedenkliche Complication ist die Vorlagerung und der Vorfall der Nabelschnur. Begünstigt wird dieser Zwischenfall dadurch, dass sich der Strang nothwendiger Weise nahe dem Muttermunde und gar häufig noch ausserdem marginal inserirt. In Betracht kommt dieser Zwischenfall namentlich bei der *Placenta praevia lateralis*.

Die Prognose für Mutter und Frucht ist keine günstige. SPIEGELBERG[49]) beziffert die Mortalität der Mütter auf 30%, jene der Früchte auf mehr als 50%. Sie ist übrigens bei der *Placenta praevia lateralis* für beide Betheiligten eine geringere, bei der *Placenta praevia centralis* dagegen eine höhere. Ungünstig wird die Prognose für die Mütter, abgesehen von der durch die Blutverluste gesetzten Gefahren, weiterhin dadurch, dass sie später häufiger, als andere Entbundene, an Puerperalfieber erkranken. Es ist dies die Folge der häufigeren nothwendigen inneren Untersuchungen und manualen Eingriffe intra partum, sowie der hochgradigen Anämie, mit der die Entbundenen in das Puerperium treten.

Die laterale Form bringt die Mutter seltener in Gefahr. Doch kann auch hier die Blutung unter ungünstigen Umständen bedeutend werden, so bei Schulterlagen und bei Gegenwart vieler Fruchtwässer. Die Gefahr der Nachblutung nach der Geburt ist hier ebenso gross, wie bei der *Placenta praevia centralis*. TRAMÈR[50]) setzt das Mortalitätsprocent der Mütter auf 15, jenes der Früchte auf 38 an.

Bei der *Placenta praevia centralis* ist die Prognose für die Mutter eine sehr bedenkliche. Die Mutter ist schon in der Schwangerschaft in Gefahr, weil sich der Mutterkuchen beim Wachsen und bei der Ausdehnung des unteren Uterinsegmentes ablöst. Noch höher wächst aber die Gefahr, sobald die Wehen beginnen und sich der Muttermund zu eröffnen beginnt. Wollte man hier abwarten, bis sich die Mündung des Uterus so weit eröffnet, dass sie die Frucht durchpassiren lässt, so würde die Gebärende schon lange früher das Leben in Folge des colossalen Blutverlustes verlieren. Die Prognose wird desto ungünstiger, je stärker die Blutung während der Schwangerschaft und Geburt ist, je mehr die Geburt von der Norm abweicht, je eingreifender der nothwendige operative Eingriff ist u. s. w. Hat sich dagegen die Placenta bereits früher im weiteren Umfange abgelöst, so wird die Vorhersage etwas günstiger, weil dadurch die Blutung während der Geburt etwas geringer wird. Aber auch nach beendeter Geburt ist die Vorhersage noch nicht eine günstige, da die Gefahr einer Nachblutung wegen des bei der *Placenta praevia* eigenthümlichen Verhaltens des unteren Uterin-

segmentes sehr drohend ist. Sie wird erst dann besser, wenn auch diese Gefahr überstanden ist.

Die oben erwähnten Complicationen (Zwillinge und Neoplasmen des Uterus) verschlechtern, wie leicht einzusehen, die ohnehin bedenkliche Vorhersage in noch höherem Maasse. TRAMÈR bestimmt die Mortalität der Mütter und Früchte hier mit 46 und 93%.

Bei der *Placenta praevia lateralis* ist die Gefahr für die Frucht lange nicht so eminent wie bei der *centralis*. Verblutungen der Frucht beobachtet man beinahe nie, ausser wenn das Placentargewebe direct zertrümmert wird. Asphyxie derselben tritt nicht leicht ein, da immer noch ein genug grosser Theil der Placenta mit der Uteruswand in Verbindung bleibt. In einer gewissen Beziehung steigert sich dagegen bei dieser Form die Gefahr für die Frucht, weil leicht ein Nabelstrangvorfall eintritt, dessen Reposition wegen der tiefstehenden Insertion vergeblich bleibt. Schädellagen sind hier am günstigsten, weil der Kopf nach dem Blasensprunge am Tampon wirken kann. Weniger günstig sind Beckenendlagen, am ungünstigsten Querlagen.

Höchst ungünstig ist die Prognose für die Frucht dagegen bei dem central aufsitzenden Mutterkuchen. Es wird nicht einmal die Hälfte der Früchte lebend geboren. Die Meisten sterben schon vor der Geburt an den Folgen der mütterlichen Anämie oder in Folge der Lostrennung des Kuchens intra partum. Ausserdem kommt noch die Compression des Nabelstranges in Betracht. Häufig führt die nothwendig werdende Wendung und die sich an letztere anschliessende Extraction zum Tode. Ausserdem sind die Kinder wegen der früher stattgefundenen starken Blutungen an sich anämisch und schlecht genährt, so dass, wenn sie auch lebend geboren wurden, ihre Prognose keine sehr günstige ist.

Bei der centralen Form muss die Geburt beinahe ausnahmslos mittelst der Wendung und Extraction beendet werden, Beckenendlagen sind daher die wünschenswerthesten Positionen. Diesen zunächst kommen die Querlagen. Die Schädellagen werden die nothwendige Wendung am meisten erschweren.

Therapie. Je schwerer der Krankheitsprocess, je dubioser die Prognose, desto mannigfacher und zahlreicher die Medicationsvorschläge. Dieser alten und stets hervortretenden Erscheinung begegnen wir auch bei der *Placenta praevia*. Es giebt in der Geburtshilfe nur wenige Capitel, die sich so reichhaltiger therapeutischer Vorschläge erfreuen, wie eben jenes über *Placenta praevia*.

Beginnen wir unter den Behandlungsmethoden der *Placenta praevia* mit jener SEYFERT'S [62]). Sein Ideengang bei der Therapie ist folgender: Die laterale Form ist beinahe nie von Blutungen während der Schwangerschaft begleitet. Sind sie dennoch da, so sind sie immer seltener und schwächer als bei der *Placenta praevia centralis*. Kalte Scheideninjectionen genügen stets, um sie zum Stillstande zu bringen. Lässt man gleichzeitig die Kranke absolute Ruhe einhalten, um weiteren Ablösungen vorzubeugen, sorgt man mittelst einer guten, leicht verdaulichen Kost für einen baldigen Ersatz des Blutverlustes, so kann man die Frau relativ leicht durch die Schwangerschaft leiten und erreicht sie den Geburtsbeginn nicht wesentlich geschwächt und heruntergekommen.

In der Regel stellt sich die Blutung erst dann ein, wenn die Wehen beginnen. Im Geburtsbeginn ist die Blutung intensiver, weiterhin wird sie schwächer, so dass man den weiteren Geburtsverlauf meistens den Naturkräften überlassen kann. Mittelst kalter Vaginalinjectionen lässt sich die Blutung gewöhnlich stillen. Sollte die Blutung trotzdem intensiver werden und der Muttermund bereits auf Thalergrösse eröffnet sein, so sprenge man, falls ein grosser Fruchttheil, namentlich der Kopf, vorliegt, die Blase. Der vorliegende Fruchttheil tritt in Folge der nun stärker gewordenen Uteruscontractionen tiefer herab, drückt auf die Placenta als Tampon und die Blutung steht. Nur in Ausnahmsfällen blutet es trotzdem weiter. In einem solchen Falle tamponire man die Vagina unter antiseptischen Cautelen. Die Blutung muss auf das hin cessiren, da die Placenta

von oben und unten her comprimirt wird. Nach einigen Stunden, während welcher sich der Muttermund so weit eröffnet hat, dass die Austreibung der Frucht unmittelbar bevorsteht oder die Extraction derselben möglich geworden ist, entferne man den Tampon und lasse eine kalte, desinficirende Vaginalinjection folgen.

Sollte dagegen der Nabelstrang vorlagern, so darf die Blase erst dann gesprengt werden, bis dem Blasensprunge unmittelbar die Extraction mit der Zange oder die Extraction am Beine folgen kann. Das Gleiche gilt bei der Querlage. Man begnüge sich hier mit eiskalten Vaginaleinspritzungen.

Ein vollständig exspectatives Verfahren ist nur dann gestattet, wenn die Blutung fehlt oder so unerheblich ist, dass sich weder Mutter noch Frucht in Gefahr befindet. Letzteres ist nicht so selten.

Die Behandlung nach der Geburt ist die gleiche wie bei der *Placenta praevia centralis*.

Die *Placenta praevia centralis* ruft bereits während der Schwangerschaft heftige und rasch wiederkehrende Blutungen hervor. Da die Gravide durch dieselben in Lebensgefahr kommen kann, so wird man gezwungen, sie abzukürzen und einer Wiederkehr derselben vorzubeugen. Man erreicht dies am besten durch eiskalte Scheideninjectionen, Einhaltenlassen absoluter Ruhe und Fernhalten aller äusseren schädlichen Einflüsse.

Während der Geburt stille man die intercurrirenden Blutungen mittelst kalter Vaginalinjectionen, bis sich der Muttermund so weit eröffnet hat, dass man mit dem Finger die Placenta ringsum von ihrer Haftstelle möglichst weit ablösen kann. Darauf lässt man sofort die kalte Douche folgen, um die künstlich erzeugte Blutung momentan zu sistiren. Nun vermag sich der Muttermund eine Zeit hindurch auszudehnen, ohne Placentargewebe abtrennen zu müssen. Durch diesen mechanischen Eingriff schiebt man eine Reihe von Blutungen, die nothwendigerweise innerhalb einer längeren Zeit einander hätten folgen müssen, in eine zusammen, wodurch man den Vortheil hat, bei dieser summarischen Blutung gegenwärtig zu sein und sie sofort stillen zu können. Eine neuerliche Blutung kehrt erst dann wieder, bis der äusserste Umfang der blossgelegten Uterussubstanz zum Muttermunde geworden ist. Auf diese Weise gelingt es, mittelst weniger Ablösungen die zum Durchtritte der Frucht hinreichende Erweiterung des Muttermundes ohne spontane intercurrirende Blutungen zu erreichen. Auf ein vollständiges Verstreichen des Muttermundes darf man selbstverständlich nicht warten, da die Kreissende diese Blutungen bis dahin nicht aushalten und sich verbluten würde. Hat sich das *Orificium externum* so weit eröffnet, dass man mit der Hand ohne besondere Schwierigkeit in das *Cavum uteri* gelangt, so nehme man die Wendung auf die Füsse ohne Rücksicht auf die vorhandene Fruchtlage vor und lasse derselben unmittelbar die Extraction folgen. Da der grössere Placentarlappen gewöhnlich nach rechts liegt, so benütze man die linke Hand und gehe mit dieser von der linken Seite aus in die Uterushöhle ein. Man gelangt von dieser Seite aus rascher in die Uterushöhle, weil man nur den kleineren linken Placentarlappen abzutrennen braucht. Vermag man ausnahmsweise bei der inneren Untersuchung zu bestimmen, nach welcher Seite hin der kleinere Lappen liegt, so ergiebt sich die Wahl der operirenden Hand von selbst. Sollte man die Hand auf der falschen Seite eingeführt haben, so beende man schon lieber die Operation mit dieser Hand, da beim Handwechsel zu viel Zeit verfliesst und sich die Gebärende inzwischen verbluten kann. Die Vornahme der Operation unter der Chloroformnarcose ist wegen der gewöhnlich hochgradigen Anämie der Gebärenden bedenklich. Unbedingt verwerflich ist die Incision des Muttermundes, um der Hand zur Einführung in den Uterus Platz zu schaffen, weil die ohnehin hier bedeutende Gefahr der Nachblutung dadurch noch bedeutend gesteigert wird. Die Ablösung des Placentarlappens nehme man vorsichtig mit den Fingerspitzen vor und sprenge die Blase erst dann, bis man die Füsse erreicht hat, sonst fliessen die Wässer ab, der Uterus contrahirt sich und man gelangt mit der Hand nicht mehr bis in den Fundus. Der grösseren

Sicherheit wegen werden beide Füsse gefasst, der einzige Fall, in dem die Wendung auf beide Füsse gemacht wird. Die Umdrehung der Frucht erfolge langsam, denn des tiefen Sitzes der Placenta wegen ist die Wand des Fundus ungewöhnlich dünn und kann daher bei rasch vorgenommener Drehung der Frucht leicht einreissen. Eine unangenehme Complication ist die angewachsene Placenta, weil sie die Einführung der Hand erschwert.

Nach Einleitung des Steisses steht wohl in der Regel die Blutung, da sie aber bald wiederkehrt, so ist es angezeigt, sofort zu extrahiren. Auch die Gefahr, in welcher sich die Frucht befindet, erheischt eine rasche Elimination derselben. Häufig bereitet die Extraction keine besonderen Schwierigkeiten, weil die gewöhnlich nicht ausgetragene und schlecht genährte Frucht in der Entwicklung zurückgeblieben ist. Zuweilen bereitet aber dennoch der wenig eröffnete Muttermund der Entwicklung des Kopfes und der Arme bedeutende Schwierigkeiten, so dass die Frucht abstirbt. Nach Extraction der Frucht wird die Placenta entfernt. Die Vagina wird tamponirt, auf den Uterus kommen mehrere zusammengefaltete Compressen und hierauf wird eine T-Binde angelegt. Eine Nachblutung kann nun nicht eintreten, weil der Uterus von oben und unten comprimirt ist.

Diese Vorsichtsmassregeln sind ungemein wichtig. Der Uterusgrund und Uteruskörper zieht sich nach der Geburt in der Regel gut zusammen. Namentlich contrahirt sich das untere Uterussegment nach der Geburt bei *Placenta praevia* energischer als sonst, weil es früher keinen so bedeutenden Druck auszuhalten hatte, wie bei einer normalen Geburt. Bald aber tritt eine Erschlaffung des unteren Uterinsegmentes ein, der, wenn nicht inzwischen die erwähnte Tamponade vorgenommen wurde, sofort eine starke, gewöhnlich letale Blutung folgt. Nach 4—6 Stunden sind die Gefässe der Placentarstelle und der Risswunden des Cervix bereits thrombosirt, man kann daher um die Zeit den Tampon bereits entfernen. Um septischen Infectionen vorzubeugen, wird die Vagina hierauf mit einer desinficirenden Flüssigkeit ausgespült.

Nach der Entbindung darf die Kranke nicht früher verlassen werden, als bis ein ausgiebiger Schweiss, die momentane Reaction nach überstandener Verblutungsgefahr, eingetreten ist.

Ist die Anämie während oder nach der Geburt eine sehr bedeutende, so reiche man Analeptica, Alkoholica, Wein u. dergl. m. Sehr anempfehlenswerth sind hier die von HECKER [52]) anempfohlenen subcutanen Aetherinjectionen.

Hohe Beachtung verdient ein Behandlungsverfahren, das erst seit wenigen Jahren geübt wird und seinen Ausgang von den Berliner Kliniken gefunden hat (HOFMEIER [54]), BEHM [55]), LOMER [56]), WYDER [57]), OLSHAUSEN [58]). — Der leitende Grundgedanke dieses Verfahrens, welches wohl am besten als das „Berliner Verfahren" bezeichnet werden kann, besteht darin, der Gefahr der Sepsis wegen die Tamponade zu vermeiden und das Beckenende der Frucht als Tampon zu verwenden. Damit ist auch das Bestreben gekennzeichnet, das Interesse der Mutter in erste und jenes der Frucht in zweite Linie zu setzen. Sobald die Wehen beginnen und damit die Blutungen, wird bei wenig erweitertem Muttermunde (d. h. sobald die Eröffnung der letzteren nur die Einführung einer oder zweier Finger gestattet) die Wendung nach BRAXTON HICKS mittelst combinirter äusserer und innerer Handgriffe vorgenommen und die Frucht auf den Steiss gewendet. Nach BEHM geschieht dies in der Narcose. Sobald die Wendung gelungen, wird mit der Hand eingegangen und der eine Fuss gefasst und herabgezogen, wodurch nun das untere Körperende der Frucht als Tampon wirkt, der desto kräftiger agirt, je intensiver die Wehen wirken. Die Blutung cessirt. Ist an irgend einer Stelle die Blase zu fühlen, so wird sie da gesprengt und hierauf der Fuss gefasst. Liegt kein Theil der Blase vor, d. h. findet sich eine *Placenta praevia centralis* vor, so durchbohrt man die Placenta mit dem Finger, um zur Blase zu gelangen, resp. man sucht, wenn der Muttermund schon etwas mehr eröffnet ist, auf welcher Seite (häufiger auf der rechten) sich der kleinere Placentarlappen befindet, um

mit wenigen Verletzungen rascher zur Blase zu gelangen (HOFMEIER [59]). Nach Anziehen des Fusses steht die Blutung in der Regel. Sollte dies nicht der Fall sein, so zieht man den Fuss an, wodurch der Steiss tiefer herabtritt und nun besser tamponirt. Des Weiteren verhält man sich exspectativ und überlässt die Ausstossung der Frucht zum guten Theil den Naturkräften und nimmt die Extraction erst dann vor, bis der Muttermund hinreichend eröffnet ist. Die Beweggründe, welche die Berliner Schule veranlasst, in dieser Weise vorzugehen, selbst wenn die Frucht hierbei — durch Schwächen der Herzaction oder durch einen Vorfall des Nabelstranges — in Lebensgefahr gerathet, sind folgende: Eine rasche Extraction ist schwierig rasch zu beenden wegen des wenig eröffneten Muttermundes, die Prognose für die Frucht wird durch dieselbe daher nicht oder nicht um ein Bedeutendes gebessert. Die rasche Extraction der Frucht ist dagegen für die Mutter sehr bedenklich, sowohl im Allgemeinen wegen der raschen Entbindung, die die Anämische nicht gut verträgt, weil bei der plötzlichen Entleerung des Uterus der Intraabdominaldruck momentan sinkt und die dadurch bedingte Blutanhäufung in der Bauchhöhle bedenkliche Symptome von Gehirnanämie oder gar den plötzlichen Tod herbeiführen kann, als auch deshalb, weil die rasche Extraction leicht Verletzungen des unteren Uterinsegmentes erzeugen kann, die wegen der Nähe der Placentarinsertionsstelle durchaus nicht gleichgiltig sind, namentlich in Anbetracht der ohnehin sehr anämischen Kreissenden und der schweren Möglichkeit, eine solche Blutung rasch und radical zu stillen. SÄNGER [60]) verlor unter solchen Umständen eine Kreissende in Folge eines Cervicalrisses. Nach Geburt der Frucht wartet man, wenn keine Blutung da ist, ruhig zu, bis die Placenta spontan abgeht. Im entgegengesetzten Falle exprimirt man die Placenta. Dauert ausnahmsweise nach Abgang der Placenta die Blutung noch weiter an, so verfährt man, wie bei anderen Blutungen der Nachgeburtsperiode. In der Schwangerschaft beschränkt man sich, wenn die Blutung eine nur mässige ist, auf das Einhaltenlassen der ruhigen Rückenlage und Abhaltung aller Schädlichkeiten. Bei stärkeren Blutungen dagegen soll die Vagina tamponirt und die Tamponade so lange wiederholt werden, bis die Blutung steht. Da dieses Verfahren die Wehenthätigkeit anregt, so wird durch dasselbe der Moment zum operativen Eingriffe künstlich nähergerückt. Die Resultate für die Mütter sind bei dieser Behandlungsweise ganz unerwartet günstiger, weit besser als nach den anderen Methoden. Nach LOMER'S Zusammenstellung aus seinen Fällen, sowie jenen HOFMEIER'S und BEHM'S, starben von 178 Müttern nur 8, was dem geringen Mortalitätsprocente von 4·5 entspricht. Von den Kindern gingen aber allerdings 105 = 60% zu Grunde.

Als Vorläufer des Berliner Verfahrens muss das COHEN'sche [61]) angesehen werden. COHEN ging mit der einen Hand in den Uterus ein, trennte den kleineren Placentarlappen von seiner Basis ab, zerriss die Eihäute und leitete hierauf den vorliegenden Fruchttheil ein, um mit diesem die blutende Stelle zu comprimiren. Ein noch älterer Anklang an das Berliner Verfahren ist die alte Behandlungsweise, wie sie von der JUSTINE SIEGMUNDIN [62]) an bis auf LEVRET [63]) geübt wurde. Die Placenta wurde mit der Hand durchbohrt und hierauf die Frucht auf die Füsse gewendet und extrahirt. Die Vornahme der combinirten Wendung bei *Placenta praevia,* und zwar möglichst frühe wurde schon von BRAXTON HICKS [64]), FASSBENDER [65]), A. MARTIN [66]) und KALTENBACH [67]) empfohlen.

Eine der ältesten und heute noch sehr verbreiteten Behandlungsmethode ist jene der Tamponade der Vagina (KRONER [68]), OSTERLOH [69]), BEUMER und PEIPER [70]), AUVARD [71]), DEFRESNEY [72]), MALCOLM MC. LEAN [73]), LINDFORS [74]), SIPPEL [75]) u. s. w.). Diese Behandlungsweise ist meiner Ansicht bei *Placenta praevia centralis* noch eine vollkommen irrationelle. Während der Schwangerschaft ist die Tamponade geradezu contraindicirt, denn sie führt eben das herbei, was man im Interesse der Mutter und Frucht möglichst lange hinauszuschieben wünscht, nämlich den Wehenbeginn. Der Tampon dehnt nämlich nicht allein die Vagina, sondern auch das untere Uterinsegment aus und erregt dadurch Wehen.

Die Folge davon ist die, dass die Blutungen, statt sie zu mindern, nur noch intensiver werden. Während der Geburt verhindert der in der Vagina liegende Tampon wohl den Abfluss des Blutes nach aussen. Da aber der Gegendruck von oben her fehlt, so dauert die intrauterine Blutung fort an und die Kranke kann sterben, wenn auch nicht ein Bluttropfen nach aussen abgeht. Bezüglich der Vaginaltamponade bei *Placenta praevia lateralis* wurde bereits oben Erwähnung gethan.

Der Behandlungsmethode mittelst des Vaginaltampons steht im Wesen die JUNGBLUTH'sche [76]) Methode sehr nahe. Sie besteht darin, dass, ohne die Vagina zu tamponiren, aseptische Pressschwämme so lange in den Muttermund eingelegt werden, bis man die Wendung und Extraction vornehmen kann. Der Pressschwamm bleibt 3—8 Stunden liegen. In der Regel braucht man nach dem ersten Pressschwamm nur noch einen zweiten einzulegen. Bei *Placenta praevia lateralis* ist die Behandlungsmethode nahezu die gleiche. Stellt sich nach Eröffnung des Muttermundes der Kopf ein, so wird die Blase gesprengt und die weitere Geburt den Naturkräften zur Beendigung überlassen oder die Wendung und Extraction vorgenommen.

Keineswegs anempfehlenswerth ist der in Nordamerika von PARTRIDGE [77]) und MURPHY [78]) gemachte und ausgeführte Vorschlag, bei Gegenwart einer *Placenta praevia* die künstliche Frühgeburt einzuleiten, sobald die Frucht lebensfähig ist. Es heisst das geradezu, ein gefährliches Uebel durch ein zweites, künstlich herbeigeführtes, vertreiben zu wollen.

Vergessen ist die SIMPSON'sche [79]) Methode. SIMPSON entfernte die Placenta vor Geburt der Frucht, in der Meinung, hierdurch die Blutung zum Stillstande zu bringen. Diese Behandlungsweise hat nur dann einen Sinn, wenn der Muttermund so weit eröffnet ist, dass man der Entfernung der Placenta die Extraction der Frucht sofort nachfolgen lassen kann und die Frucht bereits todt ist. Im gegentheiligen Falle wird die Blutung nur noch intensiver und die Frucht getödtet. Ebenso vergessen ist die BUNSEN'sche Methode [80]), das Abpflücken einzelner Partien der Placenta. Das Gleiche erreicht man einfacher mittelst der Abtrennung der Placenta von ihrer Basis, ohne die Placenta direct zu zerreissen und dadurch die Frucht in Gefahr zu bringen.

Ebenso vergessen ist der Eihautstich, der, von der SIEGEMUNDIN [81]) empfohlen, in der neuesten Zeit wieder von CAZEAUX [82]) und SIMPSON [83]) vorgenommen wurde. Der leitende Gedanke beruht in der Vorstellung, dass sich nach der Punction der Eihäute (durch die Placenta) der Uterus contrahirt, den vorliegenden Fruchtheil als Tampon auf den Mutterkuchen presst und dadurch die Blutung gestillt wird. Wie aber die Erfahrung lehrt, tritt dieses erwünschte Ereigniss nicht ein. Andererseits verschlechtert diese Operation die Prognose für Mutter und Frucht um ein Bedeutendes, denn die später nothwendig werdende Wendung wird durch den frühen Wasserabfluss ungemein erschwert.

Das *Accouchement forcée* schliesslich, die künstliche Eröffnung des unvorbereiteten Muttermundes mittelst Incisionen und gewaltsamer Handgriffe, um auf diese Weise bei Fehlen jeder Wehenthätigkeit die Geburt einzuleiten und zu Ende zu führen, ist wegen daraus resultirender grosser Gefahren für Mutter und Frucht unbedingt zu verwerfen.

Der tiefe Sitz der Placenta führt erst während der Geburt Blutungen herbei, doch sind dieselben nie so intensiv und haben auch nicht die grosse Bedeutung, wie die Blutungen bei *Placenta praevia*.

Dauert nach Ausstossung der Placenta die Blutung noch fort an und zeigt es sich bei eingehender Untersuchung, dass sie durch einen Riss des Cervix veranlasst wird, so ist es am angezeigtesten, den Uterus vorzuziehen und den Riss zu vernähen.

Eine andere von Seite der Placenta ausgehende Störung der Geburt ist der Vorfall derselben. Abgesehen von den bereits oben erwähnten uteroplacentaren Blutungen, welche, wenn sie sehr bedeutend sind, eine Ablösung des

Mutterkuchens von seiner Haftstelle nach sich ziehen können, kann auch im Verlaufe der Geburt, nach normaler Schwangerschaft, eine totale Ablösung der Placenta erfolgen. Ob sie durch einen zu kurzen Nabelstrang hervorgerufen werden kann, lässt sich schwer entscheiden, ist aber sehr zweifelhaft. Sie soll namentlich dann eintreten, wenn sich während des Kreissens das Volumen des Uterus plötzlich um ein Erhebliches verkleinert, so z. B. wenn plötzlich viel Fruchtwasser abfliesst, oder nach Geburt eines Zwillinges. Da sich aber derartige Vorkommnisse gar häufig ereignen, die totale Ablösung der Placenta intra partum dagegen ein sehr seltenes Ereigniss darstellt, so müssen noch andere, bisher nicht beachtete Momente mitwirken. Ausnahmsweise nur ist hierbei, wenn der vorliegende Fruchttheil das untere Uterinsegment fest abschliesst, die Blutung eine innere. Gewöhnlich besteht eine heftige äussere Blutung und der verschiebbare Mutterkuchen liegt partiell oder zur Gänze vor. In sehr seltenen Fällen wird die Placenta vor der Frucht geboren. Das therapeutische Eingreifen ist verschieden, je nachdem eine gefahrdrohende Blutung da ist oder nicht und je nachdem die Frucht lebt oder nicht. Meist ist die Frucht todt, denn sie stirbt in der kürzesten Zeit nach Ablösung des Kuchens ab. Liegt eine dieser erwähnten dringenden Indicationen vor, so nehme man, wenn der Muttermund hinreichend erweitert ist, die Wendung mit nachfolgender Extraction vor, eventuell lege man die Zange an. Das exspectative Verfahren ist nur dann gestattet, wenn die Frucht bereits todt ist, keine oder nur eine minime Blutung besteht und der Mutter keine Gefahr droht.

Verwachsungen der Placenta mit ihrer Haftstelle sind, so häufig sie auch sonst erwähnt werden, doch selten. Sie sind die Folgen abgelaufener entzündlicher Processe der Placenta der Eihäute oder der Decidua. Die Placenta haftet der Uterinalwand in verschiedenem Umfange so fest an, dass sie sich spontan nicht löst und auch den üblichen Expressionsversuchen widersteht. In solchen Fällen muss die Placenta möglichst rasch mit der Hand entfernt werden, sonst contrahirt sich der Uterus und macht die manuale Entfernung unmöglich. Man führt die gehörig desinficirte, conisch zusammengelegte linke Hand (weil die Placenta häufiger rechts sitzt) längs des Nabelstranges zur Placentarinsertionsstelle. Nach HILDEBRANDT'S [84]) Rath löst man die Placenta innerhalb der Eihäute, um den Uterus nicht zu verletzen, namentlich aber, um Berührungen desselben mit der Hand zu vermeiden. Die in die Eihäute geschlagene Hand löst mit dem Ulnarrande unter vorsichtigen sägeförmigen Bewegungen den Mutterkuchen von seiner Haftstelle ab. Selten nur wird es bei sehr festen Adhäsionen nothwendig, einzelne Partien mit den Fingerspitzen abzutrennen oder die Placenta stückweise zu entfernen. Die gelöste Placenta nimmt man in die volle Hand und führt sie unter leichten drehenden Bewegungen heraus. Nie darf man behufs Lösung der Placenta am Nabelstrage ziehen. Man reisst ihn durch oder stülpt man, wenn der Strang fest ist und die Placenta innig adhärirt, den Uterus ein. Sollte man die Placenta nicht in toto entfernt haben, so gehe man neuerdings mit der Hand ein und entferne das zurückgebliebene Stück, sonst können sich die Uteruswände nicht gehörig aneinanderlegen und folgen Blutungen oder zersetzen sich die zurückgebliebenen Theile. Ist bereits einige Zeit nach der Geburt verflossen und der Uterus bereits nahezu wieder verschlossen, so erweitere man die s. g. Strictur vorsichtig und langsam mittelst der conisch zusammengelegten Hand. Im Nothfalle chloroformire man die Frischentbundene und mache eine subcutane Injection von Morphium (0·015) und Atropin (0·001) nach FRÄNKEL. [85])

Kommt man auch auf diese Weise nicht zum Ziele, so tamponire man die Vagina und lasse den Tampon einige Stunden liegen. Der Muttermund ist dann gewöhnlich so erweitert, dass man mit 2—3 Fingern in den Uterus einzugehen vermag. Wenn nöthig, so lasse man dem ersten Tampon einen zweiten folgen. Wenn auch das Zurückgehaltenbleiben einer Placenta durchaus nicht gleichgiltig ist, so darf man deshalb doch nicht meinen, dass stets Blutung oder Sepsis folgt. Ich sah einen Fall, in dem die Placenta erst einige Wochen nach einem Abortus

abging. Die Frau befand sich inzwischen ganz wohl. Die endlich abgegangene Placenta war trocken und stellte einen Abguss der Uterushöhle dar. Fälle, in denen die Placenta 5 Wochen und 7 Monate zurückgehalten wurde, die Frauen aber trotzdem genasen, theilen JOHNSON [86]) und JAKOB [87]) mit. SCHULTZE [88]) nahm in einem Falle von Sepsis, in Folge von *Retentio placentae*, die Porro-Operation mit günstigem Erfolge vor.

Praktisch ungemein wichtig sind die Blutungen aus der Placentarstelle, weil sie unter Umständen binnen kürzester Zeit dem Leben der Frischentbundenen ein Ende machen können.

Bei normalem Sitze der Placenta ist die Blutung selten und beruht beinahe stets auf einer Wehenschwäche, auf mangelhaften Contractionen in der Nachgeburtszeit. Dass dies nach früher allzu bedeutender passiver Ausdehnung des Uterus, wie z. B. nach einem Hydramnion, nach Zwillingen u. dergl. m. einträte, ist nicht richtig.

Bedenklicher sind die Blutungen aus der Placentarstelle bei Neubildungen des Uterus, bei Carcinom, namentlich aber bei Fibromen, weil diese eine gleichmässige vollständige Contraction des ganzen Fruchtsackes verhindern (KLEINWÄCHTER [89]). Mit aus dem gleichen Grunde stellen sich Blutungen bei zurückgebliebener Placenta ein.

In anderen Fällen endlich, und diese sind die bedenklichsten, bleiben die sonst immer eintretenden Uteruscontractionen nach Ausstossung der Frucht entweder vollständig aus — Paralyse des Uterus (fälschlich Paralyse der Placentarstelle genannt) — oder sie treten nicht in der erforderlichen Intensität ein, dass die offenen Gefässe der Placentarstelle zum vollständigen Verschlusse gebracht werden — Atonie des Uterus —, ohne dass der Eintritt derselben durch eine bemerkenswerthe Ursache verhindert würde. Wahrscheinlich trägt eine mangelhafte Innervation des Uterus Schuld an dieser Erscheinung. Diese Atonie ist glücklicher Weise selten, noch seltener die Paralyse. Zuweilen tritt diese Atonie bei einem Individuum nach jeder Geburt ein.

Das Symptom der Atonie ist die Blutung bei erschlafftem Uterus. Im Beginne sammelt sich das Blut im Inneren des Uterus — s. g. innere Blutung —, bis des Weiteren das Blut endlich nach aussen abfliesst — s. g. äussere Blutung. Viel heftiger sind die Erscheinungen bei der Paralyse. Das Blut stürzt aus dem Uterus, wie das Wasser aus einem vollen Gefäss hervor und die Entbundene stirbt binnen wenigen Minuten.

Die Diagnose ist leicht. Der schlaffe Uterus ist vergrössert, manchmal selbst bis über den Nabel hinaus. Gleichzeitig stellen sich die Zeichen der allgemeinen Anämie ein. Noch leichter wird die Diagnose, wenn gleichzeitig eine äussere Blutung besteht. Der Uterus fühlt sich als schlaffer Sack an, der sich nur vorübergehend ungenügend, schwach contrahirt oder vollständig schlaff bleibt. Mit Schmerzen ist dieser Zustand nie verbunden.

Differentialdiagnose. Starke Blutungen können auch bei tiefreichenden Rissen der Cervix, bei Verletzungen des Uterus, der Vagina oder der äusseren Genitalien eintreten. Hierbei aber ist (die Rupturen des Uterus ausgenommen) die Gebärmutter immer fest contrahirt.

Die Behandlung besteht in der möglichst raschen und dauernden Stillung der Blutung.

Vor Allem entleere man den Uterus von den in ihm befindlichen Blutgerinnseln oder Eihaut-, Placentarresten u. dergl. m. und reibe den Grund kräftig mit der Hand. Häufig genügt dies schon, um kräftige Contractionen zu erregen, worauf die Blutung steht. Genügt dies nicht, so leite man ein Mutterrohr hoch in die Uterushöhle hinauf und spritze mittelst des Irrigators möglichst kaltes Wasser, am besten Eiswasser, ein und reibe gleichzeitig von aussen den Fundus. Das allseitig mit der Uteruswand in Berührung kommende kalte Wasser wirkt als kräftiger Reiz und erzeugt in der Regel kräftige Contractionen. Um einer

etwaigen Infection vorzubeugen, empfiehlt es sich, dem kalten Wasser ein Desinficiens beizusetzen. Ausserdem mache man eine subcutane Ergotininjection (in der Stärke von 1 : 5) und wiederhole sie nöthigen Falles nach 10—15 Minuten. Bei noch hartnäckigerer Atonie führe man die Hand in den Uterus ein, balle sie daselbst faustförmig und reibe nun die Gebärmutter kräftig von aussen. Diese Manipulation erzeugt in der Regel Contractionen des Uterus. Einspritzungen von *Liquor ferri sesquichlorati* (1—2 Esslöffel auf $^1/_2$ Liter Wasser) in die Uterushöhle machen den starken Blutungen in der Regel rasch ein Ende. Im Falle der Noth nehme man Essig und Wasser zu gleichen Theilen.

Die Injectionen mit Chloreisen haben aber den Uebelstand, dass die dadurch gebildeten Thromben bald krümlich zerfallen und daher leicht Embolieen, eventuell puerperale, nach sich ziehen können. Im Falle der grössten Noth tamponire man den Uterus mit Carbolwatte aus. Ist man der heftigen Blutung auf die eine oder andere der erwähnten Weisen Herr geworden, so versäume man es nie, die Vagina auszutamponiren und eine T Binde (wie bei Behandlung der *Placenta praevia* mitgetheilt wurde) anzulegen, denn nicht selten wiederholt sich die Blutung und ist dann bei dem bereits anämischen Individuum doppelt verhängnissvoll. Was von der Darreichung von Analepticis, vom Zuführen der Wärme von aussen (Wärmflaschen), von der Aetherinjection bei der *Placenta praevia* gesagt wurde, gilt auch hier. Sobald sich Schweisssecretion einstellt, ist die momentane Gefahr beseitigt.

Hat die Entbundene, sei es durch eine *Placenta praevia*, eine Atonie des Uterus u. dergl. m. sehr viel Blut verloren, so liegt wohl der Gedanke nahe, ESMARCH'sche Binden an die Extremitäten anzulegen, um dem Herzen Blut zuzuführen und dadurch einem Stillstande des Herzens vorzubeugen. Man sei aber da vorsichtig. Frischentbundene zeigen nicht selten Varices an den unteren Extremitäten. Beim Anlegen der Binden werden die Varices nie vollständig entleert. Während des Liegens der Binden coagulirt das Blut in den Varices und beim Ablegen der Binde kann der Thrombus, wie dies schon mehrere Male geschah, abgelöst werden, in den allgemeinen Kreislauf gelangen und eine Thrombose der *Arteria pulmonalis* und dadurch den Tod herbeiführen.

Ausser dem erwähnten Verfahren, die Blutungen der Placentarstelle zu stillen, wird noch eine Reihe anderer empfohlen.

Es wird die Bauchaorta von aussen comprimirt, ein bereits altes, in neuester Zeit wieder von GRIFFITH [90]) aufgenommenes Verfahren. Es wird der Uterus von aussen her comprimirt, dass sich seine Wandungen aneinander legen (BREISKY [91]) oder bei gleichzeitiger Compression vom Scheidengewölbe her an die Wirbelsäule angedrückt (FASSBENDER [92]). Alle diese Vorschläge bewähren sich bei gefahrdrohenden Blutungen deshalb nicht, weil sich mittelst dieser Methoden die Blutung nie dauernd stillen lässt und eine längere Zeit bis zum Eintritt des Erfolges verfliesst — bis dahin ist die stark blutende Frau längst todt.

Die Engländer und Amerikaner empfehlen die Einspritzung von verdünnter Jodtinctur in die Uterushöhle (CAMPBELL [93]), drücken einen in eine Chloreisenlösung eingetauchten Schwamm, nachdem sie ihn in die Uterushöhle eingeführt, direct auf die blutende Placentarstelle auf, bis die Blutung steht (BRISBANE [94]), geben innerlich Terpentin (GRIFFITH und SWAYNE [95]) u. dergl. m. (Ueber die jetzt modernen Heisswasserinjectionen habe ich mich bereits am Schlusse des Artikels Abortus ausgesprochen.)

Literatur: [1]) Bezüglich des Wachsthumes und der Anatomie der Placenta vergl. Friedländer, „Physiol.-anat. Untersuchungen über den Uterus etc." Leipzig 1870 und Archiv für Gyn. IX, pag. 22. Virchow, „Gesammelte Abhandlungen etc." Frankfurt 1856. Dohrn, Monatsschr. für Geb. u. Frauenkrankh. XXVI, pag. 119. Bidder, Holst's „Beitr. zur Geb. u. Gyn." Tübingen 1867, 2. Heft, pag. 167. Jassinsky, Virchow's Archiv. XL, pag. 341. Ercolani, *„Delle glandule otricolari dell' utero etc."* Bologna 1868. Langhans, A. f. G. I, pag. 317; IX, pag. 287 und Archiv für Anat. 1878, H. 1. Winkler, „Textur und Adnexen des menschl. Eies etc." Jena 1870 und A. f. G. IV, pag. 238. Reitz, Stricker's „Handb. der Lehre von den Geweben." Leipzig 1872. Hennig, „Studien über

[illegible] Bau der menschl. Placenta etc." Leipzig [illegible] Braxton Hicks. Obstetr. Transact. of London XIV pag. [illegible] Turner. Journ. of Anat. and Physiol. VII. Reichert. Verhandlungen der Berliner Akad. der Wissensch. [illegible] Berlin 1874. pag. 1. Orth. Zeitschr. für Geb. u. Gyn. II pag. [illegible] Bleicher A. f. G. X. pag. 45[illegible] und XIV. pag. 121. Leopold A. f. G. XI pag. [illegible] [illegible] XII pag. [illegible] XIII pag. 2[illegible]. Carl Ruge. Schroeder's „Der schwangere und kreissende Uterus." Bonn 188[illegible] pag. 1[illegible] und Centralbl. für Gyn. 1886 pag. [illegible]. Waldeyer. Sitzungsber. der königl. preuss. Akad. der Wissensch. zu Berlin. Sitz. vom [illegible] Febr. 1887. C. f. G. 1887 pag. [illegible]. Colucci. „Bau der Placenta." (Italien.) Neapel 188[illegible] C. f. G. 1887 pag. 24[illegible] — [illegible] Kölliker „Entwicklungsgeschichte des Menschen etc." 2. Aufl. 187[illegible] pag. [illegible] — [illegible] Langhans Archiv für Anat. u. Physiol. Anat. Abthl. 1877 pag. 244 — [illegible] Ruge l. c. — Waldeyer. l. c. — [illegible] Friedländer. l. c. — [illegible] Leopold. A. f. G. XI. pag. 44[illegible] — [illegible] Stein d. Aeltere. „Nachgelassene geburtshilfl. Wahrnehmungen etc." Marburg 18[illegible] Th. I pag. [illegible] — [illegible] Joerg. Schriften zur Beh. der Kenntniss des Weibes. II. pag. 2[illegible]. — [illegible] Donzellini. Gaz. delle clin. 1886. 1. Ser. 13. u. 27. Juli C. f. G. 188[illegible] pag. 744. — [illegible] Hyrtl „Die Blutgefässe der menschlichen Nachgeburt etc." Wien 187[illegible]. — [illegible] Tarnier Arch. de Toc. [illegible] Febr. 1882; C. f. G. 1882. pag. 637. — [illegible] Derselbe Gaz. med. de Paris. [illegible] Febr. 1882 C. f. G. 1882. pag. 797. — [illegible]) Jakesch. Klebs C. f. G. 1878 pag. [illegible] und Prager med. Wochenschr. 1878. Nr. 49 u. 52. Spiegelberg führt in seinem Lehrbuche der Geb. pag. [illegible] eine einschlägige Beobachtung von Simpson und Charpentier an. — [illegible] Sänger C. f. G. 188[illegible] pag. 5[illegible]1 — [illegible]) Klebs. M. f. G. u. F. XXVI. pag. 274. — [illegible] Slavjansky A. f. G. V pag. [illegible]. — [illegible]) Partridge. New-York Med. Rec. [illegible] Sept. 1882 C. f. G. 1882 pag. [illegible]. — [illegible] Bezüglich der *Endometritis* [illegible] vergl. Simpson. Edinb. Med. Journ. April 1836. pag. 274. Scanzoni Prager Vierteljahrsschr. 184[illegible] I. Hegar „Die Pathologie und Therapie der Placentarretention." Berlin 186[illegible] Mathei Gaz. des Hôp. 18[illegible] Nr. [illegible]. Hegar und Maier. Virchow's Archiv. XXVII. pag. [illegible]. Maier. Ibid. XLV pag. [illegible]; LII. pag 161 und M. f. G. u. F. XXXII. pag. 442. Whittaker. Amer. Journ. of Obstetr. III. pag. 193. Ercolani. „*Mem. delle [illegible]*" Bologna 187[illegible]. Hennig l. c. — [illegible]) Carl Ruge. „Schroeder's Lehrb. der Geb." [illegible] Aufl. 188[illegible] pag. 4[illegible] — [illegible] Ackermann. Virchow's Archiv. XCVI. pag. 4[illegible]. — [illegible]) O. Küstner [illegible] CVI. H. 2 und „Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. für Gyn. I. Congress." Leipzig 188[illegible] pag. 4[illegible]. — [illegible] Virchow. Dessen Archiv. XXI. pag. 115 und „Die krankhaften Geschwülste." Berlin 1863 II pag. 4[illegible]. — [illegible]) Slavjansky, Prager Vierteljahrsschr. 187[illegible]. CIX. pag. [illegible]. — [illegible] Fränkel. A. f. G. II. pag. 373. — [illegible]) Ziller. „Mittheil. aus der geburtsh. Klinik zu Tübingen." 1885. H. 2. — [illegible]) Greene, Amer. Journ. of Obstetr. 188[illegible] pag. 27[illegible]. — [illegible] Marinoli Lyon med. Nr. 49 u. 52; C. f. G. 1883. pag 27[illegible]. — [illegible] Fehling. A. f. G. XV. pag. [illegible]. — Ahlfeld. A. f. G. XI. pag. 397. — [illegible] Hennig l. c. — [illegible] Klotz. A. f. G. XXVIII pag. [illegible]. — [illegible]) Chiarleoni, Annali univ. di med. e chir. April 188[illegible]; C. f. G. 1887 pag. 237. — [illegible] Friedländer, l. c. — [illegible] Leopold l. c. — [illegible] Walker Louisville med. News. Sept. 1878; C. f. G. 1879. pag. [illegible]. — [illegible] Hill. Z. f. G. u. G. VI. pag. [illegible]. — [illegible] Küstner. l. c. — [illegible]) Sänger. C. f. G. 1888 pag. 4[illegible] — Krukenberg A. f. G. XXVII. pag. 453. Bezüglich der Aetiologie der *P[illegible]* vergl. noch Bayer. „Verhandl. der Deutsch. Ges. für Gyn. [illegible] Congress." Leipzig 188[illegible] pag. 27 und die dem Bayer'schen Vortrage folgende Discussion. Ausserdem vergl. noch Hofmeier. C. f. G. 1887. pag. 151. — [illegible]) Konrad. Allgem. Wiener med. Zeitg. 1882. Nr. [illegible] C. f. G. 188[illegible] pag. 396. — [illegible]) Donzellini. Gaz. delle clin. 1886 1. Ser. 1[illegible] u. 27. Juli C. f. G. 1886. pag. 744. — [illegible]) Kleinwächter. Prager med. Wochenschr. 188[illegible]. pag. [illegible]. — [illegible] A. R. Simpson. Transact. of the Edinb. Obstetr. Soc. II. pag. [illegible]. — [illegible] Kinling. Ugeskrift for Laeger. 1882; C. f. G. 1882. pag. [illegible]. — [illegible] Bezüglich der Frequenz der *Placenta praevia* vergl.: Schwarz. M. f. G. u. F. VIII. pag. 1[illegible]. Kuhn. Wiener med. Presse 1867. Nr. 15 u. ff. Hartkop. Berliner Inaug.-Diss. 1872. Paessler Berliner Inaug.-Diss. 1876. — [illegible]) Verardini Giorn. venet. Juli August 1878 C. f. G. 187[illegible] pag. [illegible]. — [illegible]) Chadwick, Transact. of the Amer. Gynecol. Soc. [illegible] pag. 25[illegible]. — [illegible] Hickinbotham. Transact. of the Obstetr. Soc. of London XXIII; C. f. G. 1883. pag. [illegible]. — [illegible]) Spiegelberg. „Lehrb. der Geb." 2. Aufl. Lahr 1882. pag. [illegible]. — [illegible] Tramèr. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. Nov. 1883, Nr. 16; C. f. G. 1884 pag. 5[illegible]. — [illegible] Derselbe, l. c. — [illegible] Seyfert. Prager Vierteljahrsschr. X. Jahrg. II u. III. — [illegible] Hecker Bayr. „Ueber subcutane Aetherinjectionen etc." Münchener Inaug.-Diss. 187[illegible]. — [illegible] Hofmeier. Z. f. G. u. G. VIII. pag. 89. — [illegible]) Behm. Z. f. G. u. G. IX. pag. [illegible]; C. f. G. 1883 pag. 547 und pag. 722. — [illegible]) Lomer. Amer. Journ. of Obstetr. 1884. pag. [illegible]. — [illegible] Wyder C. f. G. 1886. pag. 772. — Olshausen, „Beiträge etc." Stuttgart 1884. pag. 175 — [illegible] Hofmann l. c. pag. 1[illegible]. — [illegible]) Sänger, C. f. G. 1886. pag. 255. — [illegible] Cohen. M. f. G. u. F. V pag. 241. — [illegible] Justine Siegemundin, „Die Chur-Brandenburgische Hof-Wehemutter etc." Cölln a. d. Spree 1690. — [illegible]) Levret, „*L'Art des accouchements etc.*" Paris 1761. — [illegible] Braxton Hicks, Lancet 14. u. 21. Juli 1860; M. f. G. u. G. XVIII pag. 247. Vergl. Kuenecke. „Die comb. äussere und innere Wendung etc." Göttingen 1865. — [illegible] Fasslender. Berliner Beiträge zur Geb. und Gyn. I, pag. 420. — [illegible]) A. Martin. Z. f. prakt. Med. 1877. Nr. 1[illegible]. — [illegible]) Kaltenbach, Z. f. G. u. G. III. pag. 155. — [illegible]) Kroner. Breslauer ärztl. Zeitg. 1883. Nr. 15 u. 16; C. f. G. 1883. pag. 662. — [illegible]) Osterloh. C. f. G. 1884. pag. 159. — [illegible] Beumer und Peiper, A. f. G. XXVIII.

pag. 458. — [71]) Auvard, Semaine méd. 1885, Nr. 14; C. f. G. 1885, Nr. 14 und 1885, pag. 615. — [72]) Hamon de Fresnay, L'ab. méd. 1885, Nr. 25; C. f. G. 1886, pag. 41 und L'ab. méd. 1885, Nr. 45; C. f. G. 1886, pag. 469. — [73]) Malcolm Mc. Lean, Amer. Journ. of Obstetr. 1886, pag. 225. — [74]) Lindfors, Hygiea. 1886, Nr. 4—6; C. f. G. 1886, pag. 183. — [75]) Sippel, C. f. G. 1884, pag. 763. — [76]) Jungblüth, „Zur Behandlung der *Placenta praevia.*" Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 235 und C. f. G. 1886, pag. 772. Vergl. ausserdem noch: Walther, C. f. G. 1885. pag. 215. — [77]) Patridge, New-York Med. Journ. Dec. 1882, pag. 569; C. f. G. 1883, pag. 290. — [78]) Murphy, Transact. of the Northumberland an Durham Med. Soct.; C. f. G. 1886, pag. 373. Vergl. bezüglich der Therapie der *Placenta praevia* noch: Edward, Med. Age. 1888, Nr. 18; C. f. G. 1886, pag. 44. — [79]) Simpson, „Select. Obstetr. Works" London 1871, pag. 177. — [80]) Bunsen, N. Z. f. G. VII, pag. 38. — [81]) Justine Siegemundin, l. c. — [82]) Cazeaux, „*Traité de l'art. des acc.*" Paris 1850, 3. édit., pag. 750. — [83]) Simpson, l. c. Bezüglich der *Placenta praevia* vergl. schliesslich noch: Holst, M. f. G. u. F. II, pag. 81. Chiari, Braun und Spaeth, „Klinik der Geb.", pag. 151. Greenhalgh, Transact. of the Obstetr. Soct. of London. VI, pag. 140. Kuhn, Wiener med. Presse. 1867, Nr. 15. Fränkel, Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 22 u. 23. Hecker, Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1873, Nr. 22. Meissen, Berliner Inaug.-Diss. 1877. Jüdell, A. f. G. VI, pag. 432. M. Duncan, Transact. of the Obstetr. Soct. of Edinb. II, pag. 331; Obstetr. Journ. of Gr. Brit. Dec. 1873, pag. 576; Brit. Med. Journ. Nov. 1873; London Obstetr. Transact. XV, pag. 189; A. f. G. VI, pag. 55. Spiegelberg, Volkmann's Samml. klin. Vortr. 99. Panienski, „Die Behandlung der *Placenta praevia.*" Berliner Inaug.-Diss. 1882. Müller, „*Placenta praevia etc.*" Stuttgart 1887. Tenzler und Wyder, Winckels, „Ber. und Stud." III, pag. 192. — [84]) Hildebrandt, Vergl. Kühne, „Die künstliche Lösung der Placenta innerhalb der Eihäute." Königsberger Inaug.-Diss. Leipzig 1873. — [85]) Fränkel, A. f. G. VII, pag. 375. — [86]) Johnson, The Med. Age. 1884, Nr. 4; C. f. G. 1884, pag. 460. — [87]) Jakob, Lancet. 27. Sept. 1881, pag. 374; C. f. G. 1881, pag. 59. — [88]) Schultze, Bericht der Naturf.-Versamml. in Berlin. 1886; C. f. G. 1886, pag. 785. — [89]) Kleinwächter, l. c. — [90]) Griffith, Obstetr. Journ. Febr. 1879, Nr. 71, pag. 704. — [91]) Breisky, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 14. — [92]) Fassbender, Berliner Beitr. zur Geb. und Gyn. I, pag. 45. — [93]) Campbell, Med. Rec. 14, 1878. — [94]) Brisbane, Lancet. 25. Aug. 1877. — [95]) Griffith und Swayne, Brit. Med. Journ. 2. März 1878.

Kleinwächter.

Plantago (Wegerich; Plantain). *Herba Plantaginis,* das blühende Kraut von *P. major*, *P. media* und *P. lanceolata L.* (Pharm. Franç.); Pflanzenschleim und kleine Mengen Gerbsäure enthaltend. Sie dienten als Adstringens und Hämostaticum, besonders bei Lungenkrankheiten; innerlich entweder der ausgepresste Saft des frischen Krautes, oder Decocte (1 : 10—20 Col.); auch äusserlich bei Verletzungen und Hautentzündungen. Die franz. Pharm. bereitet ein Hydrolat (destillirtes Wasser) im Verhältniss von 1 Theil Destillat auf 1 Theil des blühenden Krautes. — Die gleichfalls in der franz. Pharmacopoea benutzten *Semina Psyllii* stammen von zwei anderen Plantagineen, *P. Psyllium L.* („*Herbe aux puces*") und *P. arenaria Waldst.* („*Plantain des sables*"); sie sind stark schleimhaltig und finden zur Bereitung einer Mucilago (aus 1 Theil Samen und 5 Th. Wasser), sowie äusserlich als Emolliens Verwendung. — Die ebenfalls schleimigen Samen von *P. Ispaghula* sollen in Indien bei Diarrhöen, chronischer Dysenterie vielfach benutzt werden.

Plaque, Fleck; *Plaques muqueuses,* s. Condylom, IV, pag. 434 und Syphilis.

Plastik, s. Autoplastie, II, pag. 294 und die Specialartikel.

Platin. Von den Platinverbindungen haben nur einzelne, und auch diese nur ganz vorübergehend ein medicinisches Interesse zu erlangen vermocht; nämlich die den therapeutisch benutzten Goldverbindungen entsprechenden, das Platinchlorid *(Platinum chloratum)* und das Natriumplatinchlorid *(Platino-Natrium chloratum)*. Das erstere ($PtCl_4$), ein braunrother, in Wasser, Alkohol und Aether löslicher, leicht zerfliessender, beim Erhitzen in Platin und Chlorür zerfallender Körper, hat ausschliesslich als stark wirkendes Aetzmittel, entweder in Substanz (Streupulver) oder in Lösung, Anwendung gefunden. Das Natriumplatinchlorid (Na_2PtCl_6), in hellgelben Prismen krystallisirend, in Wasser und

Alkohol leicht löslich; in gleicher Form und Dosis wie das *Auro-natrium chloratum* innerlich und äusserlich bei inveterirten, dyskrasischen Hautaffectionen, Syphiliden.

Plattenepithel, s. Epithel, VI, pag. 486.

Plattenaht, s. Naht, XII, pag. 691.

Plattfuss, s. Klumpfuss, XI, pag. 74, 78.

Platzangst, Platzfurcht, s. Agoraphobie, I, pag. 220.

Platyhelminthen (Plattwürmer), s. Infection, X, pag. 367.

Platykorie (πλατύς, breit und κόρη, Pupille), s. Mydriasis, VIII, pag. 613.

Plethora, s. Blutanomalien, III, pag. 191.

Plethysmographie, s. Pulsuntersuchung.

Pleura, s. Brusthöhle, III, pag. 510.

Pleura-Echinococcen, s. Echinococcus-Krankheit, V, pag. 521.

Pleuresie; Pleuritis, s. Brustfellentzündung, III, pag. 474.

Pleurodynie (πλευρά, Seite und ὀδύνη, Schmerz), s. Muskelrheumatismus, XIII, pag. 612.

Pleurotonus (πλευρά und τόνος), s. Convulsionen, VI, pag. 531.

Plexus, s. Nerv, XIV, pag. 156.

Plica polonica, *s. Trichoma s. Lues sarmatica,* der Weichsel- oder Wichtelzopf, ist die Bezeichnung für jene unentwirrbare Verschlingung und Verfilzung der Kopfhaare, welche in früheren Jahren, namentlich in Polen, an den Ufern der Weichsel (Vistula), sowie in Russland als eine endemische Krankheitsform betrachtet wurde. Es sind kaum einige Decennien, dass man die Plica noch für eine eigenthümliche dyskrasische Affection hielt, theils für eine Abart der Syphilis und der Lepra, theils für eine Form der Gicht, und es erregte den Unwillen der Gelehrten, wenn sich ein vorurtheilsloser Arzt zu der Ansicht verstieg, dass die Plica vielleicht nur eine locale Erkrankung der Haare darstelle, wie dies schon im Jahre 1817 der Franzose GASE anzunehmen gewagt hatte. Man liebte es, zur Zeit, als die Naturphilosophie in Deutschland herrschte, durch Theorien und Deductionen aller Art diese sonderbare Affection zu erklären und gestützt auf den Umstand, dass einzelne Autoren die Plica als eine von den Tartaren eingeschleppte und im 13. Jahrhundert nach Polen verpflanzte, epidemische Affection ansahen, andere wieder davon Kenntniss hatten, dass dieses Uebel auch in Frankreich, Deutschland und den Donauländern vorkomme, liess man sich zu der Annahme verleiten, dass die Plica in der That ein ganz specielles Leiden darstelle. So kam es nun, dass man den Weichselzopf nicht nur als eine der fürchterlichsten, entstellendsten Erkrankungen der Haut im Allgemeinen, sondern auch der Kopfhaare insbesondere betrachtete. Die Literatur über diese Krankheitsform hat von der Zeit des 17. Jahrhunderts an bis fast in unsere Zeit hinein eine riesige Ausdehnung erlangt und in jedem der älteren Lehrbücher über allgemeine Pathologie oder Dermatologie wurde diesem Gegenstande eine weit über die Wichtigkeit dieses Leidens hinausreichende Bedeutung beigelegt. Der Culturfortschritt unseres Jahrhunderts und die aufgeklärten Anschauungen vorurtheilsloser Forscher haben das Dickicht einer unverständlichen, theils abergläubischen, theils unwissenden Beurtheilungsweise gelichtet und die Lehre vom Weichselzopf zählt heute, und dies auch nur noch in den halbcivilisirten Ländern, eine geringe *Zahl von* Anhängern.

Wir stehen heute auf dem überwundenen Standpunkte der Plicalehre, und es hat nur ein retrospectives oder historisches Interesse, auf die Angaben älterer Werke sich zu beziehen; thut man dies aber, so fallen einzelne Thatsachen besonders in die Augen, und zwar, dass der Weichselzopf in manchen Ländern sowohl als bei einzelnen Individuen dort vorgekommen ist und auch jetzt noch vorkömmt, wo die Hautpflege, die Reinlichkeit und Cultur der Haare eine sehr mangelhafte ist; ferner, dass er zumeist dann zur Erscheinung gelangt, wenn Erkrankungen der Kopfhaut (Eczeme, Impetigo, Syphilis etc.) oder allgemeine Erkrankungen die den Menschen gewöhnlich anerzogene Reinlichkeit zu üben schwer gestatten, oder auch ganz unmöglich machen.

Diese Umstände müssen schon an und für sich zu der Auffassung führen, dass es ausserhalb des Haargebildes liegende Momente sind, die zu einer Verfilzung und Verflechtung desselben führen; sie wurden aber theils nicht beachtet, theils anders gedeutet. Dass dies auch schon unternommen wurde, geht daraus hervor, dass die gegentheiligen Anschauungen schon in früherer Zeit von jenen Aerzten, die den Gegenstand ohne Voreingenommenheit geprüft hatten, festgehalten wurden. Nichtsdestoweniger haben einzelne, sonst ausgezeichnete Schriftsteller diese Haarverfilzung noch in einer nicht sehr fernen Zeit als eine Krankheit sui generis angesehen und deren Existenzberechtigung festzuhalten versucht.

Wenn wir nun die grosse und seinerzeit auf die Schilderungen und Angaben polnischer Aerzte sich stützende Literatur der Plicalehre kurz berührten, so können wir diesbezüglich noch sagen, dass die Geschichte des Weichselzopfes in vieler Beziehung eine Geschichte der Irrlehre ärztlicher Wissenschaft ist, da festgewurzelte Anschauungen und glaubwürdig erscheinende Ueberlieferungen nur schwer auszurotten sind, denn es genügt nicht blos, ein altes, lang bestehendes Vorurtheil zu bekämpfen und zu widerlegen, es muss auch der Boden und die Empfänglichkeit für solche Angriffe vorhanden sein, um selbe siegreich durchführen zu können.

Die Diagnose und Behandlung der meisten Hauterkrankungen war vor 100—150 Jahren bekanntlich eine mehr als lückenhafte und unklare, man hat darum auch die einzelnen Hautleiden von einem ganz unverständigen Gesichtspunkte aus beurtheilt; das Eczem, die syphilitischen Geschwüre, die parasitären Zustände u. s. w., wenn sie auf der Kopfhaut auftraten, wurden durch eine örtliche Behandlung nie angegriffen und es ist wohl nicht zu staunen, wenn die Haare theils durch Schonung wegen der Schmerzhaftigkeit für den Kranken, theils wegen der durch die abgesonderten Krankheitsproducte eingetretenen Verklebung der einzelnen Filamente sich zu dichten, unlösbaren Knäueln und Büscheln verwirrten. — Dieser Art entstand ein artificielles Krankheitsgebilde, welches durch viele Jahre bestehen konnte, die Kranken durch die Gewohnheit nicht besonders incommodirte, ja im Gegentheil, wenn selbes entfernt wurde, eher zum Gegenstande der Angst und Besorgniss um die übrige Gesundheit machte. Man brachte nun alle zufällig bestehenden Erkrankungen eines mit einer Plica behafteten Individuums, wie Catarrhe, Entzündungen, dyscrasische Zustände u. s. w., mit derselben in Verbindung und diese supponirte Wechselbeziehung bildete sich sodann in der Lehre der Plica zu einem festen, unantastbaren Axiome heraus.

In diesen kurzen Andeutungen liegt das Wesen der Plica als Krankheitsform, nämlich in der falschen, fehlerhaften Beurtheilung von Seite der Aerzte, sowie der Grund zur Erklärung, warum man durch so lange Zeit diese wurmstichigen Ansichten nicht zu erschüttern vermochte. Der erste kräftige Anstoss zur Widerlegung dieser Irrlehre wurde erst dann ein erfolgreicher, als die Lehre von den Hautkrankheiten eine wissenschaftliche Bearbeitung fand, welche im Vereine mit einer fortgeschrittenen Cultur auch die wirklichen Verhältnisse, wie sie bei der Plica-Erkrankung bestehen, erforschte und erklärte.

Plica-Erkrankungen kommen heute in civilisirten Ländern im Ganzen selten zur Beobachtung, wo sie aber vorkommen, sind sie immer nur auf die eben

erwähnten Momente zurückzuführen. Ich habe in einer Reihe von Jahren mehrere derartige Fälle von hochgradigem Weichselzopf bei Frauen beobachtet, von denen zwei dadurch erwähnenswerth sind, dass in beiden Fällen in Folge langdauernder allgemeiner Erkrankung (in einem Falle chronische Peritonitis nebst Abscessbildung, mit Perforation im Darme und nachträglichem Tode — in dem zweiten eine typhöse Erkrankung von dreimonatlicher Dauer mit Ausgang in Genesung) sich eine Plica bildete, die jedesmal spontan abfiel. Ein anderer vor längerer Zeit beobachteter Fall wurde von mir auch ausführlich mitgetheilt (Orvosi hetilap 1871): es war eine Plica von ausserordentlicher Grösse und Dichtigkeit der verfilzten Haare, die ein Museumstück genannt werden konnte und zu deren Entfernung sich die Patientin nicht entschliessen konnte und die, von selbst abfallend, eine nicht mehr reparirbare Atrophie der Kopfhaut sammt dauerndem Haarverluste zur Folge hatte.

Wir schliessen diese kurzen Erörterungen mit dem Satze: **dass die Plica keine Krankheit sei**; wo eine derartige Verfilzung der Haare besteht, erforsche man die allgemeinen und localen Ursachen, die zu diesem abnormen Verhalten führen. Das einzig sichere Mittel besteht im Abschneiden oder im Reinigen und Entwirren des Haarwulstes mit nachträglicher Pflege und Sorgfalt des Kopfhaares, um eine Wiederentwicklung dieses Zustandes zu verhüten.

E. Schwimmer.

Plombières, Städtchen der Vogesen, unter fast 48° n. Br., 421 Meter über Meer, zwischen Bergen eingeengt gelegen. (Zweigbahn der Linie Vesoul-Nancy, Station Aillevilliers.) Hier entspringen zahlreiche Thermen, bis 69,6° warm, deren geruchloses Wasser sich der Mischung nach mit dem von Gastein vergleichen lässt. Hier wie dort ist Schwefelsäure wie Kieselsäure im geringen Salzgehalt vorwaltend. Nach LEFORT's Analyse (1862) ist der feste Gehalt in den verschiedenen Quellen 2 bis 3,7 in 10000, und zwar noch incl. 2 Atom CO_2. Es enthält die Trinkquelle Crucifix (2,98 im Ganzen):

Chlornatrium . . .	0,100
Schwefelsaures Natron .	1,067
Bicarbon. v. Natron . .	0,290
„ „ Kali . . .	0,023
„ „ Kalk . .	0,364
Kieselsaures Natron .	1,061
Kieselsäure	0,075
Freie Kohlensäure . . .	0,082

Zudem noch Spuren von Arsen, Lithion, Fluor, Organischem etc.
Für die *Source savonneuse* hat Lefort 0,0049 *Arséniate de soude* angegeben.

Unter den sechs älteren Badegebäuden, worin sich ausser einer grossen Zahl von Einzelbassins auch Piscinen, Dampfbäder, Douchen befinden, ist das Bain National das besuchteste. Grossartig angelegt ist das neue Grand Bain des Nouveaux Thermes mit 4 kleineren Piscinen, 60 Kupferwannen, Douchen aller Art. Das Bad von Plombières soll sedativ wirken. Rheumatismen, Eczeme, gewisse Unterleibsleiden (chronische Diarrhöe, habituelle Verstopfung), Sumpfcachexie, Uterincatarrhe, Folgen von Verletzungen sind die gewöhnlichsten Curobjecte. Saison beginnt Ende Mai.

Aus der reichhaltigen Literatur über den Curort sind: Bottentuit 1873 (Gebrauch bei chronischen, mit Wechselfieber verbundenen Diarrhöen) und 1870, Verjon 1867, Lietard [illegible] hervorzuheben.

B. M. L.

Plumbum, s. Blei, III, pag. 94.

Pneumathämie (πνεῦμα, Luft und αἷμα, Blut) = Eindringen der atmosphärischen Luft in das Blut, und Luftembolie.

Pneumatische Therapie (Pneumatotherapie, Aërotherapie, Pneumotherapie) ist die Wissenschaft von der Verwendung der atmosphärischen Luft zu Heilzwecken in mechanisch-chemischer Hinsicht, durch **künstliche Veränderung** ihrer Dichtigkeit, im Gegensatze zur Klimatotherapie (auch Luftheilkunde) oder

zu der Wissenschaft, welche die Verwendung der Klimate lehrt, zu deren verschiedenen Factoren nur die Luft gehört. Die künstliche Veränderung der Dichtigkeit besteht darin, dass man die Luft entweder verdichtet oder verdünnt. Diese verdichtete und verdünnte Luft wird entweder allgemein verwendet, so dass der ganze Körper dem künstlich erhöhten oder verminderten Luftdrucke oder der verdichteten und verdünnten Luft ausgesetzt wird; oder local, wobei nur einzelne Theile oder Organe des Körpers dem Einflusse des veränderten Luftdruckes unterliegen. Die allgemeine Anwendung der comprimirten und verdünnten Luft geschieht im pneumatischen Cabinet, die locale durch die transportablen pneumatischen Respirationsapparate und die übrigen pneumatisch-mechanischen Hilfsmittel.

Das pneumatische Cabinet (pneumatische Kammer, pneumatische Glocke, Apparat für Bäder in verdichteter oder verdünnter Luft) ist eine mehr oder weniger grosse, stärkeren Druck aushaltende, meist von Eisenblech gefertigte Kammer, in welcher die Luft verdichtet oder verdünnt werden kann und in welcher sich Kranke beliebig lange Zeit bequem aufhalten können.

Erfunden wurde die Anwendung der comprimirten und verdünnten Luft im Cabinet von dem englischen Arzt Henshav im Jahre 1664, weiter ausgebildet wurde der ganze Apparat und die Heilmethode bis auf die neueste Zeit von Hamel, Junod, Tabarié, Ch. G. Pravaz, G. und J. Lange, von Vivenot und vielen Anderen. Letzterer gab der Anwendung der verdichteten Luft erst eine wissenschaftliche Grundlage dadurch, dass er über die physiologischen Wirkungen derselben umfangreiche experimentelle Studien machte; und die verdichtete Luft ist es auch fast ausschliesslich, welche man im pneumatischen Cabinet verwendet, während die verdünnte Luft bisher nur wenig und in ganz vereinzelten Fällen angewendet wurde.

Die Verdichtung oder Verdünnung der Luft in dem pneumatischen Cabinete wird dadurch hergestellt, dass man mit einer Dampfpumpe Luft aus dem Freien in die Kammer eintreibt oder aus der Kammer auspumpt, wobei der Grad des positiven oder negativen Druckes durch ein am Apparat angebrachtes Manometer gemessen wird. Die Apparate selbst sind gewöhnlich für eine bestimmte Anzahl von Personen gebaut und die Luftzuleitung und Ableitung soll ganz genau nach dem Bedürfnisse an Luft, das der Mensch für seine Athmung unter normalen Verhältnissen hat, berechnet sein, damit der Apparat fortgesetzt möglichst reine Luft zum Athmen darbietet. Ausserdem sind Vorrichtungen angebracht, welche die während der Compression oder Verdünnung der Luft hervorgerufenen physikalischen Veränderungen (Kälte, Wärme, Feuchtigkeit, Nebel etc.) abschwächen oder gänzlich aufheben.

Der Grad der für Heilzwecke verwendeten Luftcompression schwankt zwischen + 0·2 und + 0·5 Atmosphärendruck oder vielmehr Ueberdruck, da der Mensch an sich schon dem Drucke einer Atmosphäre ausgesetzt ist; und in dieser verdichteten Luft hat sich der Kranke Wochen, selbst Monate lang circa $1^1/_2$—2 Stunden täglich, je nachdem es der einzelne Krankheitsfall erfordert, aufzuhalten. Im Allgemeinen gilt, dass man mit einer geringeren Verdichtung beginnt und allmälig zu einer stärkeren übergeht; ebenso wird im Apparat selbst während der $1^1/_2$—2stündigen Sitzungsdauer der Druck ganz allmälig gesteigert und am Ende wieder langsam bis zu dem gewöhnlichen Atmosphärendruck vermindert. Ein schneller Uebergang von einem niedrigen zu einem höheren, oder von einem höheren zu einem niedrigeren Drucke kann heftige, lebensgefährliche Störungen (Perturbationserscheinungen, Entschleussungssymptome) in der Circulation hervorrufen, da der Körper nur selten im Stande ist, die Folgen der schnell entstehenden Druckdifferenzen ohne Nachtheil zu tragen. Derartige Erscheinungen sind: geröthetes Gesicht, harter, frequenter Puls, erhöhte Herzaction, beschleunigte, röchelnde Respiration, Dyspnoë, Stickanfälle, Blutungen aus Ohr, Mund, Nase und Lungen, Delirien, Schwindel, Ohnmachten, Amaurose, Erbrechen, Coma,

Trismus, Lumbalschmerzen, spinalparalytische Zustände, Harnverhaltung. Die Spinalparalysen entstehen hier nicht, wie man bisher glaubte, in Folge von Blutaustritten in die Rückenmarksubstanz, sondern wie LEYDEN und SCHULTZE nachgewiesen haben, in Folge von Einrissen in die Marksubstanz durch plötzliches Freiwerden von Blutgasblasen und Eindringen solcher in's Mark.

Die Wirkung der comprimirten Luft im Allgemeinen ist sowohl eine mechanische (locale), wie eine chemische (constitutionelle). Die mechanische Wirkung wird durch die Einleitung des höheren Druckes bedingt, während die chemische Wirkung aus der vermehrten Sauerstoffaufnahme hergeleitet wird, insofern als das geathmete Volumen verdichteter Luft mehr Sauerstoff enthält als dasselbe Volumen dünnerer Luft. Die Wirkung der verdichteten Luft auf alle Gewebe und Gase des Körpers ist zunächst eine verdichtende und das Volumen derselben wird mehr oder weniger verkleinert.

Das erste Symptom, welches im Anfange des Aufenthaltes im pneumatischen Cabinet von jedem Menschen wahrgenommen wird, ist eine Druckempfindung im Ohre, die so lange anhält, als bis die im inneren Ohre befindliche Luft den gleichen Dichtigkeitsgrad erlangt hat, welchen die Luft im Cabinet hat. Der Ausgleich geschieht durch die *Tub. Eustachii* und kann durch Schluckbewegungen befördert werden. Da im Anfange der Sitzungen im pneumatischen Cabinet der Druck fortwährend bis zu der ärztlich verordneten Höhe in einem Zeitraume von circa 20 Minuten gebracht wird, so wird dieses Symptom auch ebenso lange von Neuem erscheinen, da mit jeder Minute die Cabinetsluft eine andere Dichtigkeit bekommt, welche auch die Luft im Ohre annehmen muss. Von dem Momente an, wo mit der Steigerung der Luftverdichtung nachgelassen und der Druck auf einer constanten Höhe erhalten wird, hört auch diese Erscheinung auf, tritt aber sofort wieder ganz in der gleichen Weise und aus gleichen Gründen am Ende der Sitzung auf, wenn der Druck allmälig vermindert und auf den gewöhnlichen Atmosphärendruck herabgeführt wird.

Die wichtigsten Wirkungen übt aber die verdichtete Luft auf den Mechanismus und Chemismus der Respiration aus und diese Wirkungen sind es auch vornehmlich, welche die therapeutische Verwendung des genannten Mittels bedingen. Zu den mechanischen Wirkungen des Aufenthaltes in comprimirter Luft gehört die Zunahme der pneumatometrischen und spirometrischen Werthe oder, mit anderen Worten, die Zunahme des In- und Exspirationsdruckes und der vitalen Lungencapacität, die Entfaltung und Erweiterung der Lunge, die Zunahme der Elasticität und Contractilität des Lungengewebes, die Verlangsamung der Respirationsfrequenz und das Tieferwerden der Athemzüge, die erleichterte Inspiration und mässig erschwerte Exspiration. MOSSO ist zwar auf Grund seiner neueren Untersuchungen in einzelnen Punkten zu anderen Resultaten gekommen, die aber meinen und den Erfahrungen aller anderen Beobachter widersprechen. SUCHORSKY wieder constatirte wohl eine Verminderung der Anzahl, aber auch eine Verminderung der Tiefe der Respiration, ohne dass der Rhythmus oder die relative Dauer der In- und Exspiration geändert wird. Die chemischen Wirkungen der comprimirten Luft werden bedingt durch die experimentell nachgewiesene vermehrte Sauerstoffaufnahme und verminderte Kohlensäureausscheidung bei Athmung im pneumatischen Cabinet und bestehen in einer Hebung des Stoffwechsels, der sich durch Vermehrung des Appetits, die Zunahme der Muskelkraft, des Körpergewichtes, durch die erhöhte Blutbildung kundgiebt.

Ueber das Verhalten der Harnstoffausscheidung bei Athmung in comprimirter Luft, dessen Kenntniss zur Beurtheilung des Einflusses dieser auf die Stoffwechselvorgänge gleichfalls von grosser Wichtigkeit wäre, differiren leider die neuesten Untersuchungsresultate. Während HADRA eine Vermehrung des Harnstoffes bei Athmung unter erhöhtem Druck fand, beobachtete A. FRÄNKEL ein Gleichbleiben desselben, selbst die Steigerung des Ueberdruckes bis zu einer Atmosphäre hatte keinen Einfluss auf den Eiweissumsatz. Die Verlangsamung der

Respirationsfrequenz, das Tieferwerden der Athemzüge, die Erleichterung der Respiration sind zwar auch Folgen der vermehrten Sauerstoffaufnahme, also chemische Wirkungen, allein die Hauptursache ist hier doch die mechanische Wirkung; denn die grössere Luftverdichtung unter erhöhtem Drucke bereitet dem Ausströmen der Luft aus den Lungen einen stärkeren Widerstand und verlangsamt deren Zusammenziehung, es bleibt deshalb auch die Verlängerung der Athemzüge während der Einathmung unberührt. Bei einem Ueberdruck von 30 Cm. Hg = c. 0·4 Atmosphärendruck z. B. nimmt die Ausströmungsgeschwindigkeit der Luft um 18 Procent ab, was auch LIEBIG mit seinem Pnoometer bestätigte. Die Körperwärme erfährt keine wesentliche Veränderung.

Die genannten Wirkungen verschwinden selbstverständlich, wenn der Aufenthalt im pneumatischen Cabinet nicht wiederholt wird, sollen aber mehr oder weniger anhalten und habituell werden bei fortgesetztem Gebrauche desselben.

Auch hinsichtlich des Gaswechsels bei der Athmung unter erhöhtem Druck kam SUCHORSKY zu anderen Resultaten als den oben erwähnten und bekannten. Derselbe beobachtete, dass die absolute Menge der ausgeathmeten Kohlensäure und des aufgenommenen Sauerstoffs sich vermindern, und zwar deshalb, weil die Respirationen verlangsamt und die Tiefe der einzelnen Athemzüge geringer werden. Der Procentgehalt der ausgeathmeten Kohlensäure blieb stets derselbe, wie bei der Athmung unter gewöhnlichem Drucke, die relative Sauerstoffaufnahme erschien etwas grösser als bei gewöhnlichem Luftdruck.

SUCHORSKY führt die therapeutische Wirkung verdichteter Luft ausschliesslich auf die mechanische Wirkung wie auf den Organismus und auf die Vermehrung des Sauerstoffpartialdruckes zurück. Diese letztere übt dabei, ebenso im Falle des Athmens in der an Sauerstoff reicheren Luft, keinen merklichen Einfluss auf die Oxydationsprocesse im Körper aus und vergrössert keinesfalls die letzteren, im Gegentheil, in pathologischen Fällen, wo der respiratorische Gasaustausch mehr oder weniger behindert ist, führt sie nach SUCHORSKY zur Verminderung der absoluten Menge des aufgenommenen Sauerstoffs und der ausgeathmeten Kohlensäure, indem sie dem Organismus die Aufgabe des nöthigen Gasaustausches erleichtert und die vermehrte Muskelarbeit des Respirationsapparates erspart.

Die Circulation wird durch den Aufenthalt in der comprimirten Luft ebenfalls verändert, insofern als erstlich das Blut aus den peripher gelegenen Gefässnetzen (der Körperoberfläche und der Respirationsorgane) verdrängt wird und eine vollständige Entleerung der Venen eintritt und die Blutvertheilung insofern geändert wird, als der Blutzufluss zu den Bauchorganen vermehrt wird (SUCHORSKY), Erscheinungen, die jedoch von MOSSO und FORLANINI negirt werden; zweitens insofern als der Puls langsamer, schwächer und kleiner wird und nach MOSSO auch noch einige Zeit nach Aufhören des erhöhten Druckes derartig bleiben soll; drittens insofern als die Herzarbeit erschwert wird, eine Wirkung, welche den Aufenthalt unter erhöhtem Luftdruck bei nicht intactem Herzen verbietet. Neuerdings hat jedoch G. V. LIEBIG gefunden, dass die Herzarbeit keineswegs erschwert wird, und sich dahin ausgesprochen, dass die Anwendung der pneumatischen Kammer bei Herzkrankheiten oder schwachem Herzen nicht zu scheuen sei, wenn der erhöhte Druck aus anderen Gründen angezeigt sei. V. LIEBIG glaubt ferner, dass mit Erweiterung der mittleren Lungenstellung unter erhöhtem Luftdruck die Blutmenge im grossen Kreislaufe sich vermindert und dass diese Verminderung der Blutmenge im grossen Kreislaufe gerade so gross sein werde, als die Menge, welche durch die Erweiterung der Lunge in diesem noch Aufnahme findet. Die Verlangsamung der Pulsfrequenz während der Inspiration unter erhöhtem Druck, sowie der Wiedereintritt der Beschleunigung derselben bei der Ausathmung sieht V. LIEBIG als Folge der veränderten Saugspannung (der veränderten Lungenstellung) an. Viertens soll der arterielle Blutdruck unter dem Einflusse des erhöhten Druckes eine Abnahme erfahren, die Blut- und Lymph-

bewegung befördert und erleichtert werden, Beobachtungen, die jedoch noch sehr der weiteren experimentellen Bestätigung bedürfen und die auch, namentlich was den Einfluss auf den arteriellen Blutdruck betrifft, in der neuesten Zeit Gegenstand von Untersuchungen (P. BERT, J. JACOBSON, LAZARUS) waren, aus denen hervorgeht, dass der arterielle Blutdruck nicht eine Abnahme, sondern eine sehr geringe Zunahme erfährt. WALDENBURG veröffentlichte Messungen des Pulses und des Blutdruckes, die er an Menschen während des Aufenthaltes im pneumatischen Cabinet mit seiner Pulsuhr machte, und bestätigt die bereits erwähnten und längst bekannten Beobachtungen von der Abnahme der Füllung der Radialarterie, der Verlangsamung, dem Kleiner- und Schwächerwerden des Pulses durch Zahlen, sowie das Anhalten dieser Wirkung auch nach dem Einflusse der comprimirten Luft; fand ferner Abnahme der Arterienspannung, bedingt durch Verminderung des Blutdruckes und durch Erniedrigung der Arterienwandspannung, geringe Erhöhung des absoluten Blutdruckes, beträchtliche Herabsetzung des relativen, d. h. des im Verhältnisse zur Luftcompression vorhandenen Blutdruckes und findet, dass ein Gegensatz zwischen seinen Resultaten und denen anderer Forscher in dieser Hinsicht dennoch nicht besteht, weil diese bei Beurtheilung ihrer Resultate das Verhältniss derselben zur Luftcompression unbeachtet liessen, und dass unter Berücksichtigung dieses Momentes aus den Versuchen dieser Autoren (P. BERT, LAZARUS, J. JACOBSON) ebenfalls auf ein Herabsinken des Blutdruckes unter dem Einflusse der comprimirten Luft zu schliessen sei. Ferner constatirte WALDENBURG, dass unter dem Einflusse der comprimirten Luft eine Compression der äusserlich gelegenen Weichtheile, resp. der kleinsten Gefässe stattfindet, wodurch die lang bekannte Beobachtung der Erblassung der Haut und der Schleimhäute während des Aufenthaltes in comprimirter Luft, resp. die bereits erwähnte peripherische blutverdrängende Eigenschaft derselben, von Neuem bestätigt wird, aber auch der Beweis geliefert wird, dass der Druck im pneumatischen Cabinet ein einseitiger sein muss. Die Wirkung auf die Circulation hält WALDENBURG für eine mechanische.

Die Wirkungen, welche man der verdichteten Luft auf die Lungen zuschreibt, dienen hauptsächlich zur Erklärung des therapeutischen Erfolges, den man bei Phthise, Emphysem, Bronchialcatarrh etc. mit dem pneumatischen Cabinet hat. Man hat aber in den letzten Jahren sowohl die chemischen als auch die mechanischen Wirkungen der verdichteten Luft in Frage zu ziehen versucht.

Die chemischen Wirkungen hat man deshalb für unmöglich gehalten, weil auf Grund der physiologischen Lehren eine vermehrte Sauerstoffaufnahme undenkbar sei, man hat aber dabei ganz vergessen, dass auf Grund der mechanischen Wirkungen bei Lungenkrankheiten der Luftzutritt in die Alveolen erleichtert wird, dass früher nicht oder nur mangelhaft athmende Lungenbezirke wieder mehr oder weniger in den Athmungsbereich eingezogen werden und dass auf diese Weise unbestritten die Sauerstoffzufuhr vermehrt und die Sauerstoffaufnahme erhöht wird. Ueberdies ist die vermehrte Sauerstoffaufnahme bei Athmung in comprimirter Luft auch von G. v. LIEBIG nachgewiesen worden.

Der Zweifel an der Richtigkeit der mechanischen Wirkungen geht aus der Frage hervor, welche sich unwillkürlich jedem Denkenden aufdrängt: „Warum sollen gerade die Lungen unter dem erhöhten Drucke im Cabinet erweitert werden, wenn der ganze Körper demselben erhöhten Drucke ausgesetzt ist und wie sind diese mechanischen Wirkungen mit der beobachteten Heilwirkung der verdichteten Luft bei Lungenemphysem in Einklang zu bringen?“

Alle bisher gegebenen Erklärungen über diese Punkte waren mangelhaft und scheiterten an der vermeintlichen Thatsache, dass man im pneumatischen Cabinet einen gleichmässigen, allseitigen Druck annahm, und an der Meinung, dass die Möglichkeit der einseitigen Druckwirkung auszuschliessen sei.

Ich habe nun aber dargelegt, dass man einen einseitigen Druck auf die Lungen (und überhaupt) im pneumatischen Cabinet annehmen kann, und zwar für *die Zeit*, innerhalb welcher der veränderte Druck sich auf **jede Zelle des**

Körpers (nicht von Zelle zu Zelle, wie LAZARUS*) falsch citirt und darnach urtheilt, ohne zu beachten, dass ein Unterschied zwischen jenen Ausdrucksweisen in physikalischer Hinsicht ist) geltend gemacht hat. Der bekannte Professor der Physik in Wien, Dr. REITLINGER, hat die von mir aufgestellte Theorie ganz freiwillig und eingehend geprüft, dieselbe durchaus als physikalisch richtig gedacht bezeichnet, zugleich aber auch sich dahin ausgesprochen, dass er diese Theorie in physikalischer Hinsicht und seinen an sich zahlreich gemachten Erfahrungen gemäss für die einzig richtige halte. (Mündliche Mittheilungen, die mit ausdrücklicher Genehmigung des Prof. REITLINGER hier veröffentlicht werden.)

Nach dem Grundsatze, dass Alles, was vollendet erscheinen soll, Zeit haben muss zu seiner Vollendung, nehme ich an, dass der veränderte Luftdruck keineswegs auf alle Theile vom Beginne seines Einflusses an gleichmässig wirkt, sondern dass er zunächst die Theile am meisten treffen muss, welche oberflächlicher liegen und mit welchen die Luft in directe Berührung kommt: die Körperoberfläche und die Lungen. Diese Theile unterliegen zunächst einem höheren Drucke, während für die tiefer gelegenen Theile noch nicht Zeit genug für den Ausdruck der Druckdifferenz verflossen ist. Die natürliche Folge ist, dass das Blut mehr oder weniger von der Körperoberfläche verdrängt wird und dass die Lungen erweitert werden. Diese Einseitigkeit dauert, wie erwähnt, so lange, bis sich die Einwirkung auf jede Zelle des Körpers erstreckt hat. Zu dem reellen Ausgleich in der Druckdifferenz, welcher auch noch ausserdem, als von dem härteren oder weicheren Gefüge der Gewebe abhängig, auf verschiedene Zeitdauer ausgedehnt sein muss, genügen aber sicherlich nicht zwei Stunden, welche für den Cur-Aufenthalt im Cabinet festgesetzt sind. Dazu kommt noch, dass von diesen zwei Stunden nur eine für den constanten Druck bestimmt ist, während die andere Stunde für die Uebergangszeiten verwendet wird. Die Untersuchungen über den Einfluss der comprimirten Luft im Cabinet wurden aber in der Hauptsache unter zweistündigem Aufenthalte gemacht.

Freilich folgt aus dieser Erklärung auch, dass nach längerer Einwirkung des erhöhten Luftdruckes die mechanische Wirkung aufhört. Da aber der Aufenthalt im Cabinet nicht so lange ausgedehnt wird, fällt auch die Bedeutung dieser Thatsache für dasselbe. Wir haben das gleiche Verschwinden der anfänglichen subjectiven und objectiven Erscheinungen unter niedrigem Luftdrucke (beim Höhenaufenthalt). Der Mensch befindet sich zuletzt ebenso wie unter dem normalen Drucke, sein Körper hat sich dem Drucke accommodirt, d. h. der Druck wirkt auf jeden feinsten Theil seines Körpers.

Die Wirkung der peripheren Blutverdrängung von der Haut etc. und die Erweiterung etc. der Lungen während des zunehmenden und constant bleibenden Druckes ist auf Grund meiner Theorie gut erklärbar. Ja noch mehr! Da bei dem absteigenden Drucke ein Uebergang von einem dichteren Medium in ein dünneres stattfindet (von einem höheren zu einem niedrigeren Luftdrucke) und der Ausgleich ebenso allmälig geschieht und der niedrige Luftdruck ebenso gut auf Haut und Lungen zuerst einwirken muss, so werden die Haut und die peripher gelegenen Schleimhäute blutreicher, aber die Lungen werden nicht erweitert, sondern retrahirt, so lange bis der Körper unter normalem Luftdrucke wieder in vollem Gleichgewicht sich befindet. Die Theorie löst demnach auch das Dunkel, welches die Heilung des Emphysems und des Asthmas durch den Aufenthalt im Cabinet unter erhöhtem Drucke bis jetzt umgab. Ein schneller Uebergang von einem höheren zu einem niedrigeren Luftdrucke erzeugt aus gleichem Grunde — der einseitigen Druckwirkung wegen — die sogenannten Perturbationserscheinungen (Congestionen, Blutungen, Schwindel, Ohnmachten etc.).

In Kürze zusammengefasst, stellt sich nun auf Grund des erörterten einseitigen Einflusses des erhöhten Luftdruckes im pneumatischen Cabinet die

*) Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin. 1878, 40.

mechanische Wirkung desselben meiner Ansicht nach als „Druckausgleichungswirkung“ auf die Lungen so dar:

1. dass der ansteigende und der im Cabinet die übliche Zeit andauernde constante Druck eine mechanische Erweiterung der Lunge bewirkt;

2. dass der absteigende eine mechanische Retraction derselben herbeiführt.

Mit dieser Theorie ist auch die bis jetzt noch mangelnde Erklärung für die Elasticitätszunahme und die Zunahme der damit zusammenhängenden Contractilität des Lungengewebes nach Luftdruckcuren gegeben; verständlich sind nun ferner die von den Beobachtern gemeldeten bleibenden Vergrösserungen der spirometrischen und pneumatometrischen Werthe, die Nachhaltigkeit einer erleichterten Athmung etc.

Dass nun die hier ausgeführte Theorie und die Annahme der Einseitigkeit des Druckes im pneumatischen Cabinet Anhänger und auch Widersacher finden würde, war natürlich. Die Widersacher bezeichnen diese Annahme einfach als irrig oder unrichtig, einige derselben auch als unphysikalisch. Letzteres ist geradezu falsch und durch eine frühere Auseinandersetzung schon widerlegt. Ob nun aber meine Ansicht unrichtig oder irrig ist, wird erst die Zukunft lehren, bis jetzt habe ich unter allen Einwendungen noch keine derartige finden können, die mich bestimmen konnte, die Annahme eines einseitigen Druckes fallen zu lassen. Dass von einem gleichzeitigen allseitigen Drucke im pneumatischen Cabinet nicht die Rede sein kann, wenn die Athmung selbst innerhalb jeder Inspiration und jeder Exspiration in der ersten halben und in der letzten halben Stunde der Sitzung im pneumatischen Cabinet unter einem anderen Drucke geschieht, ist wohl einleuchtend und die meisten der mechanischen Wirkungen auf die Respirationsorgane und die Circulation sind auch nur durch die Annahme eines einseitigen Druckes erklärbar. Die Gegner dieser Annahme nun verwickeln sich bei ihren Deductionen über die mechanische Wirkung der comprimirten Luft geradezu in Widersprüche. Auf der einen Seite ist für sie der gleichzeitige allseitige Einfluss des Druckes auf den Körper im Cabinet unabweisbar, auf der anderen Seite sprechen sie mit demselben Athemzug aus, dass die Lungen sich unter Herabsteigen des Zwerchfelles erweitern, was durch die Verdichtung der Darmgase beim Aufenthalt in comprimirter Luft ermöglicht werde, und dass die Hautcapillaren comprimirt und das Blut in die inneren Organe getrieben wird. Bei Annahme eines gleichzeitigen allseitigen Einflusses der comprimirten Luft auf den Menschen beim Aufenthalt im Cabinet ist dies aber unmöglich. Denn nimmt man eine sofortige gleichzeitig allseitige Einwirkung des vermehrten Druckes auf alle Theile des Organismus an, so muss mit der Verkleinerung des Volumens der Darmgase selbstverständlich auch die Bauchhöhle durch Abflachung der Bauchmusculatur kleiner werden, und da der Druck auf den Bauch und dessen Inhalt geradeso wirkt (bei Annahme eines allseitig gleichzeitigen Druckes) wie auf die Lungen, so ist ein Herabsteigen des Zwerchfelles undenkbar. Wie kann ferner bei allseitig gleichzeitiger Einwirkung des vermehrten Druckes auf alle Theile des Organismus eine einseitige Blutverdrängung von Aussen nach Innen stattfinden?

Die therapeutische Verwendung des Aufenthaltes in comprimirter Luft stützt sich auf die bisher angeführten Wirkungen. Da bei dem Aufenthalt in comprimirter Luft zunächst auf die Peripherie des Körpers und sonach auch auf die direct zugänglichen Schleimhäute der Respirationsorgane eine Compression ausgeübt wird, so wird die therapeutische Verwendung des erhöhten Luftdruckes bei einer krankhaft veränderten hyperämischen und stärker secernirenden Respirationsschleimhaut von grossem Nutzen sein (antihyperämische und anticatarrhalische Wirkung); da ferner in Folge der chronischen Wirkung des erhöhten Luftdruckes der Stoffwechsel gehoben, die Sauerstoffzufuhr erhöht, das Blut gebessert und die *Kräfte* vermehrt werden, so wird der Aufenthalt in comprimirter Luft bei chronische

Lungenkrankheiten begleitender constitutioneller Schwäche wie auf chronische constitutionelle Krankheiten überhaupt vortheilhaft einwirken. Weiter wird die comprimirte Luft, da sie centripetal wirkt, die Resorption von Exsudaten, Transsudaten und serösen Infiltrationen bewirken können. Endlich aber wird durch die Sitzungen im luftverdichteten Raume des Cabinets, wie wir sahen, eine mechanische Entfaltung und Retraction der Lungen, eine Erhöhung der Lungenventilation und dadurch sowohl als auch weil Hindernisse in Bronchien durch den erhöhten Luftdruck mehr oder weniger weggeräumt und mangelhaft athmende Lungenpartien wieder athmungstüchtiger werden, eine Vergrösserung der Athmungsfläche mit vermehrter Sauerstoffzufuhr- und aufnahme, Zunahme der vitalen Lungencapacität (spirometrischen Werthe) und die Inspirationskräfte (pneumatometrischen Werthe), kurz eine Verminderung einer vorhandenen In- resp. Exspirationsinsufficienz oder einer In- resp. Exspirationsdyspnoë, überhaupt aber eine Erleichterung der Athmung erzielt. — Einzelne Autoren glauben nicht an die directen mechanischen Wirkungen des Aufenthaltes in comprimirter Luft, sondern nehmen an, dass die mechanischen Wirkungen nur eine Aenderung in den circulatorischen Störungen bei erkrankter Bronchialschleimhaut (Bronchitiden) hervorbringen. Nach diesen wird durch die Erweiterung der Lunge eine Zunahme des Querschnittes des gesammten Pulmonalgefässsystems bewirkt, so dass durch die Respiration des Blutes zu den Lungenvenen und zum linken Vorhof, die überfüllten Bronchialblutgefässe, deren Venen zum Theil in die *Vena pulmon.* ihr Blut ergiessen, entlastet werden, wodurch die Schleimhäute abschwellen und der Luftzutritt zu den Alveolen bleibend erleichtert wird.

Was nun speciell die Krankheiten anlangt, bei welchen das pneumatische Cabinet verwendet wurde, so ging es von Anfang an diesem Mittel wie beinahe allen ähnlichen Mitteln, man glaubte, die comprimirte Luft gegen alle Krankheiten anwenden zu müssen und wendete sie auch gegen fast alle chronischen Krankheiten an. Fast jeder Besitzer eines pneumatischen Cabinets glaubte die Aufgabe zu verspüren, immer Neues liefern zu müssen. Und die Sucht nach universeller Anwendung des pneumatischen Cabinets hat weit mehr geschadet als genützt, sie war eher geeignet, das Vertrauen zu demselben zu untergraben als zu erhöhen. In der neuesten Zeit ist es aber dahin gekommen, dass man das pneumatische Cabinet nur noch gegen wenige Krankheiten empfiehlt, ja es drohte ihm sogar im Kampfe mit den transportablen Respirationsapparaten zur localen Anwendung der verdichteten und verdünnten Luft der Untergang. Und eine Zeit lang schien es in der That, als ob diese das erstere besiegen würden, allein es hat sich herausgestellt, dass mit dem pneumatischen Cabinet ganz zweifellos mindestens dieselben, wenn nicht viel mehr Erfolge bei einer Anzahl von chronischen Respirationskrankheiten erzielt werden als mit jenen eben genannten transportablen Respirationsapparaten. Die Idee der Anwendung dieser hatte wohl eine physikalische Grundlage, aber die Erfolge sind ganz gewaltig hinter den Erwartungen, welche man im ersten Rausche an das neue Mittel knüpfte, zurückgeblieben, ein Beweis dafür, dass man die Lebensthätigkeiten keineswegs allein nach ihren physikalischen Grundlagen beurtheilen soll, insbesondere, wenn man daraufhin therapeutische Systeme zu bauen gedenkt.

Gegen folgende Krankheiten wird der erhöhte Luftdruck im pneumatischen Cabinet auf Grund der vorher entwickelten Wirkungen zur Zeit noch angewendet:

1. Gegen chronische Bronchialcatarrhe mit besonders vermehrter Secretion. Der Erfolg der Cur ist hier oft recht erfreuend, indem nicht nur der Catarrh und mit ihm die Secretion vermindert wird, sondern weil auch die meist bestehende Dyspnoë schwindet und die oft schlechte Ernährung gebessert wird. Auch bei den Bronchialcatarrhen, die im Verlaufe eines Fettherzes auftreten, sah Neukomm gute Erfolge.

2. Gegen das chronische, vesiculäre Lungenemphysem. Uebereinstimmend gilt diese Krankheit als eines der ersten Heilobjecte für das

pneumatische Cabinet, obwohl man keine Erklärung dafür hatte, wie nach den bisher bekannten mechanischen und chemischen Wirkungen die Elasticitätsverminderung und die übernormale Ausdehnung des Lungengewebes gehoben werden könne. Die von mir entwickelte Theorie über die Wirkung des luftverdichteten Raumes im Cabinet erklärt jedoch die curative Wirkung des letzteren beim vesiculären Lungenemphysem und befreit das Mittel von dem Verdacht, dass es hier nur ein symptomatisches Heilmittel sei.

Eine besonders günstige Wirkung wird bei der bronchitischen und asthmatischen Form des Lungenemphysems erzielt.

3. Gegen von Bronchialcatarrhen abhängiges Bronchialasthma, die Sitzungen im Cabinet können nur in den anfallsfreien Zeiten oder während nur ganz leichter Anfälle vorgenommen werden.

Bei rein nervösem Asthma wird durch Luftdruckcuren selten Heilung erzielt, ich habe in vielen Fällen sogar beobachtet, dass während der Sitzungen im Cabinet, die in den anfallsfreien Zeiten vorgenommen wurden, leichte asthmatische Beschwerden auftraten.

Nach v. LIEBIG ist die hauptsächlichste Wirkung des erhöhten Luftdruckes bei asthmatischen Beschwerden die Erleichterung der Einathmung und die Nachwirkung, welche die Erleichterung bis zu einem gewissen Grade bleibend macht; die Lungen und die feineren Luftwege erhalten unter erhöhtem Druck eine erweiterte Stellung und die Wirkung dauert auch über den Aufenthalt im pneumatischen Cabinet hinaus.

4. Gegen Lungenphthise. Sowohl bei dem sogenannten phthisischen Habitus als auch in den Anfangsstadien der Lungenphthise (bei Spitzencatarrhen, Peribronchitiden, chronischen pneumonischen Infiltrationen) hat sich das pneumatische Cabinet recht gut bewährt. Die Patienten fühlen nicht nur subjectiv eine Erleichterung der Athmung, sondern bei längerer Dauer der Cur tritt in den genannten Processen auch eine Abnahme des Auswurfes, Verminderung des Hustens, der Dyspnoë, Besserung des Allgemeinbefindens, Steigerung der Lungencapacität etc. ein. Die Erfahrung lehrt, dass durch lange Zeit fortgesetzte Luftdruckcuren bei der anhaltenden Lungenventilation und der günstigen Einwirkung derselben auf die Lungenblutcirculation Catarrhe verschwinden und kleinere Infiltrationen zurückgebildet werden können. Da, wo schon Erweichungen eingetreten sind, bleibt das Cabinet nur ein rein symptomatisches Mittel. Kleinere Erweichungsherde, selbst wenn sie mit einem geringen Fieber verbunden sind, bilden bei gutem Ernährungszustande der Kranken keine Contraindication. Entschieden contraindicirt ist das pneumatische Cabinet bei hoch fieberhaften phthisischen Erkrankungen in jedwedem Stadium, ferner bei bereits ausgebreiteten Zerstörungen des Lungengewebes, aus Gründen, die auf dem schädlichen Einflusse des Druckes beruhen, und endlich bei sehr schwachen und heruntergekommenen Individuen. Mässige Hämoptoë bei fieberlosen chronisch-entzündlichen Processen wird nicht als Contraindication angesehen, die Blutung soll sogar nach Erfahrung Einiger eine Verminderung erfahren.

5. Gegen pleuritische Exsudate oder besser gesagt gegen Residuen und Folgen pleuritischer Exsudate, aus früher erwähnten Gründen.

6. Gegen Stenosen der oberen Luftwege als rein symptomatisches Mittel.

7. Gegen Anämie und Chlorose. Besonders in der neueren Zeit wird der erhöhte Luftdruck wieder bei genannten Krankheiten empfohlen, sicherlich sind aber ausgedehnter Aufenthalt in reiner Luft, zweckmässige Ernährung und rationelle Lebensweise beiweitem wirksamer.

8. Gegen Fettsucht. Man glaubt, dass der durch die Athmung in comprimirter Luft vermehrte Sauerstoffgehalt des Blutes die vollkommene Oxydation des Eiweisses befördert, so dass die Fettbildung verhindert wird. Die vielfach gemachte Beobachtung, dass Arbeiter, welche täglich 6, 8—12 Stunden unter 3- bis 4fachem Atmosphärendruck (in Taucherglocken etc.) arbeiten, auffallend

abmagern, ist zum grösseren Theile auf diese Wirkung der comprimirten Luft zurückzuführen.

Gegen Fettsucht wendet man nicht zwei-, sondern mehrstündige Sitzungen, und zwar unter höherem Drucke (bis + 1 Atm. allmälig gesteigert) als den üblichen an.

9. Gegen Keuchhusten. G. v. LIEBIG meint, dass hier der erhöhte Luftdruck das am schnellsten wirkende Mittel sei, und J. LEHMANN u. A. in Kopenhagen berichten ebenfalls über günstige Erfolge bei heftigem und Monate altem Keuchhusten.

Gegen einzelne Fälle von Albuminurie, Scrophulose, Rhachitis ist die comprimirte Luft gleichfalls von Pneumatotherapeuten erfolgreich verwendet worden, ausserdem aber noch gegen ein grosses Heer von anderen Krankheiten, bei welchen zum Theil die locale Therapie weit mehr leistet und weit schneller und einfacher zum Ziele führt, wie z. B. bei Ohrenkrankheiten, Kehlkopf- und Rachencatarrhen etc. oder bei welchen die Art der Wirkung eine ganz unverständliche ist. Wir wollen hier nicht mit der Aufzählung aller der Krankheiten, bei welchen das pneumatische Cabinet angewendet wurde, den Raum verschwenden, der Schritt vom Ernsten zum Lächerlichen würde dabei gewiss nicht nur nicht weit, sondern in der That vollendet erscheinen. Die universelle Anwendung dieses Mittels schadete, wie schon an anderer Stelle gesagt, dem Ansehen desselben gewaltig.

Contraindicirt ist die pneumatische Cur bei organischen Herzleiden. Nur einzelne Autoren sahen bei secundären Herzleiden, insbesondere bei solchen nach Lungenemphysem, Bronchialcatarrhen, Besserung eintreten, wenn die ursprüngliche Krankheit sich auch besserte. NEUKOMM preist die vorzügliche Wirkung der comprimirten Luft bei Fettherz in den Anfangs- und Mittelstadien, wenn nicht gerade schon hochgradige Herzinsufficienz da ist. Siehe auch: Wirkung der verdichteten Luft auf die Circulation.

Das pneumatische Cabinet mit Ausathmungsvorrichtungen in ein dünneres Medium. Dieselben bestehen darin, dass man durch die eiserne Wand des pneumatischen Cabinets ein Gummirohr leitet, durch welches vom Innern des Cabinets heraus der Kranke, während er unter erhöhtem Drucke sich befindet, nach aussen in die atmosphärische Luft ausathmen kann. Das Rohr ist innerhalb des Cabinets mit Hahn zum Schliessen und mit Mundstück oder Maske zum Athmen versehen.

Eine Ausathmung aus dem erhöhten Drucke im Cabinet heraus in die freie Atmosphäre gleicht einer Ausathmung in verdünnte Luft, denn die atmosphärische Luft ist im Vergleiche zu der im Cabinet verdichteten Luft ein dünneres Medium. Und zwar ist der Grad der Verdünnung gleich dem erhöhten Drucke im Cabinet, d. h. wenn der Kranke im Cabinet unter einem positiven Ueberdrucke von $^1/_5$ Atm. sitzt und in die freie Atmosphäre ausathmet, so athmet er in ein um $^1/_5$ Atm. dünneres Medium aus.

Man hat den Ausathmungsschlauch aber nicht nur in die freie Atmosphäre geführt, sondern auch noch in einen Apparat, in dem die Luft um $^1/_{80}$—$^1/_{60}$ Atm. verdünnt wurde. Jene wie diese pneumatische Behandlungsmethode geschah ganz empirisch und man vergass ganz, dass man hier mit viel zu hohen Druckdifferenzen spielte. Die Wirkungen der verhältnissmässig hohen Drucke kommen hier, wie ich durch ausführliche Versuche klargelegt habe (s. mein Handbuch, pag. 80 und f.), gar nicht zur Geltung und die ganze Methode, welche besonders für Behandlung des Emphysems ausersehen war, hat durchaus keinen Zweck und Werth.

Die verdünnte Luft im pneumatischen Cabinet. Künstlich verdünnte Luft wurde im Cabinet schon im 17. Jahrhundert von HENSHOW und später von TABARIÉ und JUNOD hergestellt und in der neueren Zeit haben JOURDANET, v. VIVENOT und G. LANGE die Wirkungen derselben kennen gelehrt, aber als Heilmittel wurde sie, ausser in einzelnen Fällen von Lungenemphysem, bei welchen NEUKOMM in der jüngsten Zeit günstige Erfolge berichtet, nicht verwendet.

Der Grund dazu liegt offenbar darin, dass die Natur genug hoch gelegene Orte mit niedrigem Luftdrucke bietet und dass mit diesen die künstliche Luftverdünnung in ihren Wirkungen nicht concurriren kann, was bei der verdichteten Luft sich anders verhält, indem Orte mit so hohem Luftdrucke, wie er im Cabinet verwendet wird, in der Natur nicht vorhanden sind, abgesehen von der dichteren Luft in Bohrlöchern, Gruben, Taucherglocken.

Die Wirkungen des niedrigen Luftdruckes sind sowohl mechanische als auch chemische und in Kürze folgende: Die Lungencapacität nimmt ab, die Athemzüge werden anfangs seicht und frequent, später aber wieder voll und tief, die Inspiration geschieht mit grösserem Kraftaufwande, die Exspiration ist erleichtert, der Puls wird frequenter und grösser, es tritt ein Gefühl von erhöhter Körperwärme auf, die peripher gelegenen Theile und sichtbaren Schleimhäute röthen sich etwas, der Kopf wird eingenommen; ausserdem wurden Schwindel, erschwertes Denken, neuralgische Schmerzen in der Stirn, dem Nacken und den Zähnen beobachtet. Diese Symptome traten bei einer Druckverminderung um $^3/_7$ Atm. im Cabinet auf und sie sind im Allgemeinen die umgekehrten der unter erhöhtem Luftdrucke vorhandenen.

Durch das oben erwähnte Frequenterwerden der Athemzüge sucht der Organismus augenblicklich sein Sauerstoffbedürfniss bei dem geringeren Sauerstoffgehalt der dünneren Luft zu decken, was auch bis zu einer bestimmten Druckerniedrigung gelingt (siehe weiter unten). MERMOD, der im Gegensatz zu den übrigen Beobachtern ein Tieferwerden der Athemzüge unter vermindertem Barometerdruck wahrnahm, glaubt, dass dadurch das Deficit an Sauerstoff gedeckt wird, was auch v. LIEBIG im Allgemeinen bestätigt.

Die Temperatur der Haut erhöhte sich nach den Untersuchungen von SCHIRMUNSKI und STEMBO um 1° C. und mehr, die Temperatur im Rectum und in der Achselhöhle war vom Anfang des Aufenthaltes in verdünnter Luft an niedriger; die Temperatur der Haut fiel am Ende des Aufenthaltes und war selbst niedriger als vor Beginn, die Temperatur im Rectum und in der Achselhöhle kehrte jedoch bei Rückkehr zu normalen Athembedingungen zum ursprünglichen Stande zurück. Jedenfalls ist die gesteigerte Verdunstung die Ursache dieser Temperaturänderungen.

Der Einfluss der verdünnten Luft auf den Lungengaswechsel ist noch nicht genügend untersucht. Die Einen fanden Verminderung der Sauerstoffaufnahme (JOURDANET) und Verminderung der Kohlensäureausscheidung (JOURDANET, V. MARCET). Ueber die Aenderung im Gasgehalt des Blutes beim Aufenthalt im luftverdünnten Raume wurden neuerdings sehr genaue Untersuchungen vorgenommen (FRÄNKEL und GEPPERT), welche ergaben, dass bei einer Verdünnung der Luft um 41 Cm. das Blut seinen Sauerstoffgehalt nicht ändert, bei Verdünnungen bis auf $^1/_2$ Atmosphäre (37·8 Cm.) sich unter Umständen bereits deutlich ein Sauerstoffmangel im Blute bemerkbar machte, der aber durch Verstärkung der respiratorischen Thätigkeit ausgeglichen werden konnte, dass aber bei weniger als $^1/_3$ Atm. Druck die fortschreitende Verarmung des Arterienblutes an Sauerstoff beginnt und der Tod bei weniger als $^1/_4$ Atm. Druck eintritt. Bei $^1/_3$ Atm. Druck (= einer Höhe von 8800 M., der höchsten Höhe, welche bis jetzt bei Ballonfahrten erreicht wurde), beträgt der Sauerstoffgehalt des Blutes nur die Hälfte des normalen und die Fortdauer des Lebens ist noch nicht gefährdet. Die Abgabe von Kohlensäure beeinflussen geringere Verdünnungsgrade nicht wesentlich, bei Verdünnungen bis auf $^1/_2$ Atm. zeigen sich die Kohlensäurewerthe im Ganzen und Grossen niedriger als in der Norm, bei grösseren Verdünnungen bis auf 30 Cm. verringert sich der Kohlensäuregehalt des Arterienblutes in ansehnlicher Weise.

Sehr hohe Druckerniedrigungen bewirken starke venöse Stauungen mit cyanotischen Erscheinungen, erschwerte Respiration, Lähmungserscheinungen von Gehirn und Rückenmark, Blutungen etc.

Der Einfluss des niedrigeren Luftdruckes auf den Stoffwechsel beginnt erst bei einer Erniedrigung des Luftdruckes bis auf eine halbe

Atmosphäre, welche eine mässige, aber deutlich erkennbare Steigerung des Eiweissumsatzes erkennen lässt (FRÄNKEL und GEPPERT).

Die Wirkungen auf den Lungengaswechsel, Blutgasgehalt und auf den Stoffwechsel sind natürlich als chemische Wirkungen aufzufassen, da aber für gewöhnlich Luftdruckerniedrigungen bis unter $^1/_2$ Atm., von wo an erst ein bemerkbarer Einfluss auf obige Zustände beginnt, weder im Cabinet, noch in Form eines Höhenaufenthaltes zur therapeutischen Verwendung kommen, so haben diese chemischen Wirkungen vorläufig nur einen physiologischen Werth.

Ueber die mechanischen Wirkungen der verdünnten Luft resp. des niedrigeren Luftdruckes auf die Circulation herrschen Unklarheit, Unsicherheit und Differenzen in den Untersuchungsresultaten. Während LAZARUS und SCHIRMUNSKI fanden, dass der Blutdruck unter dem Einfluss der verdünnten Luft sinkt, beobachteten FRÄNKEL und GEPPERT, dass der Blutdruck unter vermindertem Barometerdruck eine erhebliche Aenderung nicht erfährt. Nur bei Druckverminderungen von unter 20 Cm. sank der Blutdruck und es traten lebensgefährliche Symptome ein, während LAZARUS und SCHIRMUNSKI diese Symptome schon bei Druckerniedrigungen um $^1/_2$ Atm. (= 37·8 Cm.) eintreten sahen (Dyspnoe, Mattigkeit, deutliche Cyanose). Während bei LAZARUS' und SCHIRMUNSKI'S Untersuchungen ein Steigen der Pulsfrequenz mit der Luftverdünnung und auf der Höhe derselben deutliche Dicrotie des Pulses als Zeichen der erniedrigten arteriellen Spannung eintrat, konnten FRÄNKEL und GEPPERT wieder nur eine vorübergehende durch Nebenumstände erzeugte Pulsfrequenz beobachten. Es ist nun aus diesen Differenzen auch erklärlich, dass LAZARUS und SCHIRMUNSKI den Aufenthalt von Herzkranken in dünner Luft für nachtheilig, FRÄNKEL und GEPPERT ihn für einflusslos halten. WALDENBURG wieder bestätigt im Allgemeinen die älteren Untersuchungen, indem er mit seiner Pulsuhr fand, dass die Wirkungen der verdünnten Luft genau den von ihm über die Wirkungen der comprimirten Luft gefundenen entgegengesetzt sind, und zwar, dass der relative Blutdruck und die Pulsspannung erhöht wird, dass ausserdem die Herzarbeit erleichtert, der Blutumlauf beschleunigt, die Gefässe gefüllter, die Ernährung besser und die Lungen blutreicher werden. WALDENBURG benützt in der Hauptsache diese Wirkungen zur Darlegung des heilsamen Einflusses des Höhenklimas, namentlich bei Lungenschwindsucht, und weist dabei auf die eventuelle Nützlichkeit der Sitzungen in der verdünnten Luft des Cabinets hin. Nach WALDENBURG ist das Wirksame des Höhenaufenthaltes namentlich in dem verminderten Barometerdrucke, in der dünneren Luft, zu suchen, eine Annahme, der ich durchaus nicht beistimme.

Die Wirkungen des luftverdünnten Raumes im Cabinet sind meines Erachtens, wie die des luftverdichteten Raumes, nur Wirkungen des Druckausgleiches. Sitzungen in der verdünnten Luft des Cabinets wurden jedoch, wie schon eingangs gesagt, bis jetzt nur vereinzelt verwendet; man verordnet, wenn man die Anwendung dünnerer Luft für angezeigt hält, den Aufenthalt in einem der zahlreichen Höhencurorte. Die Wirkungen eines Höhenaufenthaltes, welcher einer auf Wochen und Monate ausgedehnten Sitzung in dünnerer Luft, aber unter gleichzeitigem Einflusse der übrigen atmosphärischen Factoren bei naturgemässer Lebensweise gleicht, können durchaus nicht mit einer zweistündigen Sitzung in der dünneren Luft eines kleinen, abgeschlossenen Raumes verglichen werden, ebensowenig wie man die Wirkungen des Höhenaufenthaltes denen der Sitzungen in der comprimirten Luft des pneumatischen Apparates gegenüberstellen kann. Bei andauerndem Aufenthalte in den zu klimatotherapeutischen Zwecken benutzten Höhen übt sicherlich der übrigens hier nur um ein Weniges geringere Luftdruck als in der Niederung gar keine Wirkung mehr, da der Organismus diese geringeren Druckdifferenzen entschieden schnell ausgleicht, so dass die Organe bald wieder wie unter normalem Drucke functioniren. Die Erhebung der gebräuchlichen Höhencurorte über dem Meeresspiegel beträgt circa 550—1900 Meter und die Luftdruckverminderung beträgt hier ungefähr nur $^1/_{15}$—$^1/_5$ Atm. Es ist ja auch Thatsache, dass die

Erscheinungen nie anhalten, welche man in den ersten Tagen nach dem Uebergange von der Ebene zur Höhe, aber auch nur zuweilen, beobachtet und welche den bei dem Aufenthalte im luftverdünnten Raume des Cabinets auftretenden Erscheinungen ähneln.

Die transportablen pneumatischen Respirationsapparate dienen dazu, die Luft zu comprimiren oder zu verdünnen, damit dieselbe in ihrer veränderten Dichtigkeit entweder zur Einathmung oder zur Ausathmung verwendet werden kann, liefern also verschieden dichte Luft zur localen Anwendung auf die Respirationsorgane und unterscheiden sich demnach sowohl dadurch und durch ihre Wirkung, wie durch ihre leichtere Transportfähigkeit von dem pneumatischen Cabinet. Während in letzterem der ganze Körper des Menschen dem erhöhten Luftdrucke ausgesetzt wird, unterliegen bei der Athmung an den transportablen Apparaten nur die im Thorax befindlichen Organe sowohl während der In- als während der Exspiration dem Einflusse des erhöhten oder verminderten Druckes. Es gestatten demnach diese Apparate die einseitige directe Einwirkung auf jede Phase der Respiration allein und unterstützen jede derselben für sich.

Die transportablen pneumatischen Apparate gestatten: 1. Inspiration comprimirter Luft; 2. Inspiration verdünnter Luft; 3. Exspiration in verdünnte Luft; 4. Exspiration in comprimirte Luft.

Von allen diesen vier Athmungsarten ist nur die Einathmung comprimirter Luft und die Ausathmung in verdünnte Luft gebräuchlich. Exspiration in comprimirte Luft und Inspiration verdünnter Luft wurden nur von WALDENBURG vorgeschlagen und auch einige Male von ihm und von anderen Pneumatotherapeuten verwendet, ohne jedoch bis jetzt allgemeine Bedeutung erlangt zu haben.

Man wendet für Heilzwecke ferner nicht nur Einathmungen comprimirter Luft oder Ausathmungen in verdünnte Luft allein und für sich an, sondern auch so, dass man die Einathmungen und Ausathmungen verbindet (combinirtes Verfahren) und entweder direct nach einander geschehen lässt (alternirende Methode) oder in Pausen auf einander verordnet (intermittirende Methode), d. h. dass man im ersteren Falle der Einathmung comprimirter Luft sogleich die Ausathmung in verdünnte Luft folgen lässt, dagegen im letzteren Falle erst eine Anzahl Einathmungen comprimirter Luft mit Ausathmungen in gewöhnliche Luft und dann nach Einathmungen gewöhnlicher Luft erst eine Anzahl Ausathmungen in verdünnte Luft machen lässt.

Die Methode der pneumatischen Behandlung von Lungen- und Herzkrankheiten mittelst der transportablen Apparate ist eine Erfindung der Neuzeit, und zwar war es der Wiener Arzt Dr. J. HAUKE, welcher zuerst im Jahre 1870 verdichtete und verdünnte Luft mit seinem, überhaupt dem ersten, Apparate bei chronischen Lungenkrankheiten verwendete. JOSEPHSON schlug 1864 zwar die locale Anwendung der durch Schläuche aus dem pneumatischen Cabinet abgeleiteten verdichteten Luft auch, doch zur Erfüllung ganz anderer Zwecke, vor. Er leitete die verdichtete Luft bei Intussusceptionen, Volvulus etc. in den Mastdarm, um den Darmcanal durch den Druck der comprimirten Luft wieder durchgängig zu machen, und schlug ferner vor, den Strom comprimirter Luft bei Blutungen aus der Nase, dem Rachen etc. als blutstillendes Mittel anzuwenden, da durch ihn der Blutfaserstoff leichter gerinne und das Blutserum schneller vertrockne.

Die HAUKE'sche Erfindnng wurde schnell von einer grossen Anzahl Aerzte erfasst, die sich theils durch Construction neuer Apparate, theils durch Untersuchungen über die Wirkung der Athmung verdichteter und verdünnter Luft auf die Lungen und das Herz, resp. den Kreislauf, theils durch Feststellung von Indicationen für Behandlung von Lungen- und Herzkrankheiten mit der neuen Methode hervorthaten.

Der Grad der Verdichtung oder der Verdünnung der Luft, den die Apparate bieten und den man anwendet, ist kein hoher und bewegt sich

zwischen einer Verdichtung, resp. Verdünnung (oder zwischen einem ± Druck) von $^1/_{130}$—$^1/_{25}$ Atm. Aber selbst die relativ höheren und niederen Druckgrade der Apparate finden weder für die Compression, noch für die Verdünnung therapeutische Verwendung, sondern man wendet im Allgemeinen nur die mittleren Grade, besonders für die Athmung comprimirter Luft, an, da höhere Compressionen auf die Lungen und deren Gewebe schädlich wirken. Die gebräuchlichsten Compressionen sind die bis $^1/_{60}$ Atm., die gebräuchlichsten Verdünnungen die bis $^1/_{40}$ Atm.

Die bis jetzt construirten pneumatischen Apparate unterscheiden sich von einander: 1. dadurch, dass sie die verdichtete und verdünnte Luft unter einem mehr oder weniger genauen und constanten Drucke liefern, 2. durch die Art und Weise, auf welche die Luft verdichtet oder verdünnt wird, 3. durch die Art und Weise, auf welche die verdichtete und verdünnte Luft geathmet werden kann; ob jede nur für sich allein, alternirend oder intermittirend (einfache und Doppelapparate).

Je genauer und controlirbarer der Druck ist, unter welchem sich die Luft im Apparate während der Benutzung desselben befindet, je constanter dieser Druck ist und je grössere Anwendungsbreite ein Apparat darbietet, um so brauchbarer ist er. Und so haben sich auch deshalb nicht alle 26 bis jetzt construirten Apparate allgemeinen Eingang in die ärztliche Welt zu verschaffen vermocht, weil nur einige von ihnen den erwähnten Anforderungen entsprechen. Wir können selbstverständlich hier die verschiedenen Apparate nur kurz skizziren und diejenigen am Ende bezeichnen, unter welchen der praktische Arzt zu wählen hat, wenn er in den Fall kommt, sich einen Apparat anzuschaffen.

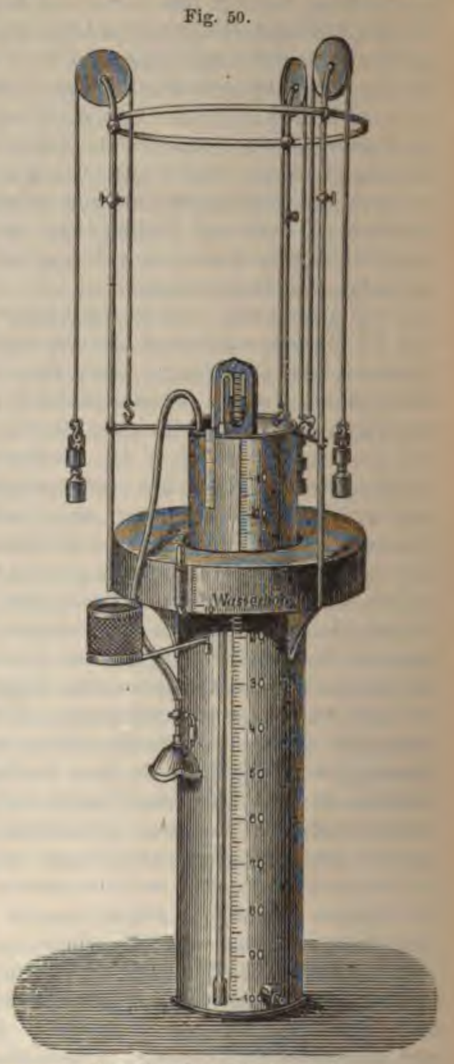
Der J. HAUKE'sche Apparat besteht aus einem cylindrischen Blechgefässe, welches durch eine nicht ganz bis auf den Boden reichende Scheidewand in zwei gleichweite, unten mit einander communicirende Abtheilungen gebracht ist. Die eine dieser Abtheilungen, der eigentliche Luftbehälter, ist etwas erhöht, oben geschlossen und trägt daselbst zwei Röhrchen, die beide in den Luftbehälter führen und zur Aufnahme von Schläuchen dienen, von denen der eine zu einem Blasebalg, der andere zur Maske führt, mittelst welcher geathmet wird. Mit dem Blasebalg wird die Luft in dem Luftbehälter entweder verdünnt oder verdichtet, nachdem der Apparat zum Theile mit Wasser gefüllt und dadurch die Luft im Luftbehälter von der atmosphärischen Luft abgeschlossen worden ist. An dem Apparat ist noch ein kleiner Kessel angebracht, in welchem die einzuathmende Luft erwärmt oder mit medicamentösen Dämpfen vermischt werden kann. Dieser HAUKE'sche Apparat gewährt eine zu geringe Kraftentwicklung und liefert die Luft nicht mit constantem Drucke.

Die J. B. BERKART'schen Apparate dienen nur zur Ausathmung in verdünnte Luft und die Verdünnung wird entweder mit einer Stempelpumpe oder mit einem Gummiballon hergestellt. Die DOBELL'sche Residualluftpumpe wird wie eine Tabakspfeife in den Mund genommen und durch sie werden die Inspirationen einfach beschränkt, während die Exspirationen unbehindert geschehen können. Das Instrument bewirkt nur Inspirationen verdünnter Luft, und zwar dadurch, dass sich der Kranke die Luftverdünnung durch seinen eigenen Inspirationsdruck selbst bereitet. Die BERKART'schen Apparate und die DOBELL'sche Residualluftpumpe sind ganz unvollkommen und unzuverlässig, gewähren in keiner Richtung eine Kenntnissnahme von dem angewendeten Drucke. Ihr Vaterland ist England.

Der WALDENBURG'sche Apparat gleicht einem Gasometer oder grossen Spirometer. In einem grossen, blechernen Cylindergefäss, das bis zu einer gewissen Grenze mit Wasser gefüllt ist, bewegt sich ein zweites umgekehrtes Cylindergefäss, d. h. ein solches, welches die Oeffnung nach unten und den Boden nach oben hat. In diesem inneren Gefässe wird die Luft durch Zug verdünnt oder durch Druck verdichtet. Der Zug wird durch Anhängen von Gewichten an Schnüren, die vom Cylinder aus über Rollen gehen, bewirkt, der Druck durch Auflegen von Gewichten auf den Cylinder. Durch Berechnung des Druckes, welchen die Atmo-

sphäre auf die Oberfläche des Cylinders ausübt, ist genau festgestellt, welches Gewicht nöthig ist, einen beliebigen Druck zwischen $\pm$ $^1/_{120}$—$^1/_{20}$ Atm. herzustellen. Zur Controle des jeweiligen Druckes ist ein Manometer am Apparate angebracht. Man kann mit diesem Apparate bei constant bleibendem Drucke comprimirte und verdünnte Luft getheilt athmen und den Druck, unter dem die Luft geathmet werden soll, genau bestimmen. Ausserdem ist die Einrichtung getroffen, dass der Apparat als Spirometer und das an demselben angebrachte Manometer als Pneumatometer benutzt werden kann und dass ferner die comprimirte Luft durch eine WULFF'sche Flasche zur Aufnahme medicamentöser flüchtiger Stoffe eventuellen Falles geleitet werden kann.

Fig. 50.



Waldenburg's Apparat. (Natürl. Höhe 1 Meter.)

Auf den gleichen Principien beruhen und dieselben Eigenschaften haben der Apparat von v. CUBE (Doppelapparat), die Apparate von SCHNITZLER (einfacher und Doppelapparat), der Apparat von WEIL (Doppelapparat), von TOBOLD (einfacher Apparat), von HAUKE (Doppelapparat) und von FINKLER und KOCHS (Doppelapparat). Diese Apparate unterscheiden sich in der Hauptsache vom WALDENBURG'schen dadurch, dass sie je nach der Construction und Anordnung der einzelnen Theile bequemer oder unbequemer bei dem Gebrauche sind.

Die Doppelapparate haben den Zweck, auch die alternirende Athmung neben den anderen Athmungsmodificationen zu gestatten, ohne dass erst zwei einfache Apparate besonders verbunden werden müssen.

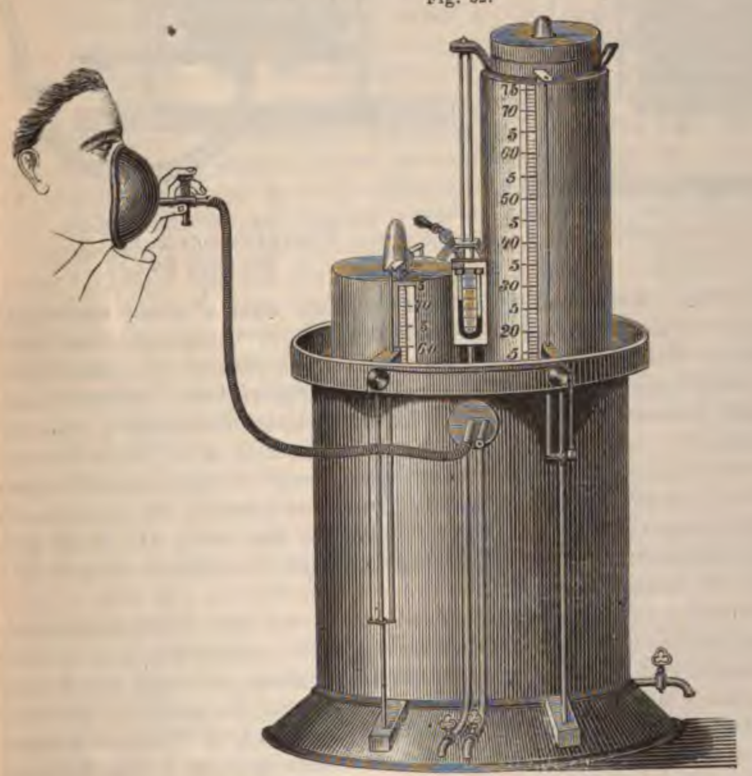
PH. BIEDERT'S Rotationsapparat besteht aus einem cylindrischen Balg mit hölzernen Seitendeckeln und gleicht einer in einem Eisengestelle in ihrer Längenachse aufgehangenen, grossen, runden Ziehharmonika. Auf der einen scheibenförmigen Fläche sind Vorrichtungen zur Befestigung scheibenförmiger Gewichte. Wird der Balg so gedreht, dass die Gewichte nach unten kommen, dann wirken sie als Zug und die Luft wird in dem leeren, abgeschlossenen Balg verdünnt; wird aber der Balg so gedreht, dass die Gewichte oben liegen, so wirken sie als Druck und comprimiren die Luft in dem abgeschlossenen, vorher luftgefüllten Balg. Durch Berechnung, wie bei den vorher genannten Apparaten, ist ebenfalls festgestellt, welche Gewichte nöthig sind, um einen $\pm$ Druck von $^1/_{144}$—$^1/_{20}$ Atm. haben zu können, und man kann daher mit dem überdies recht billigen Apparate ebenfalls bei leichter Handhabung Luft unter genau zu bestimmendem und constantem Drucke athmen. Ein Manometer ist nicht am Apparat; als Spirometer kann er auch gleichzeitig benutzt werden. Ferner hat BIEDERT zum Apparat einen sogenannten Medicamentenköcher construirt, der in den Athmungsschlauch eingeschaltet werden und in welchem die durchgehende Luft mit flüchtigen Stoffen

Fig. 51.



Schnitzler's einfacher Apparat. (Natürl. Höhe 1 Meter.)

Fig. 52.

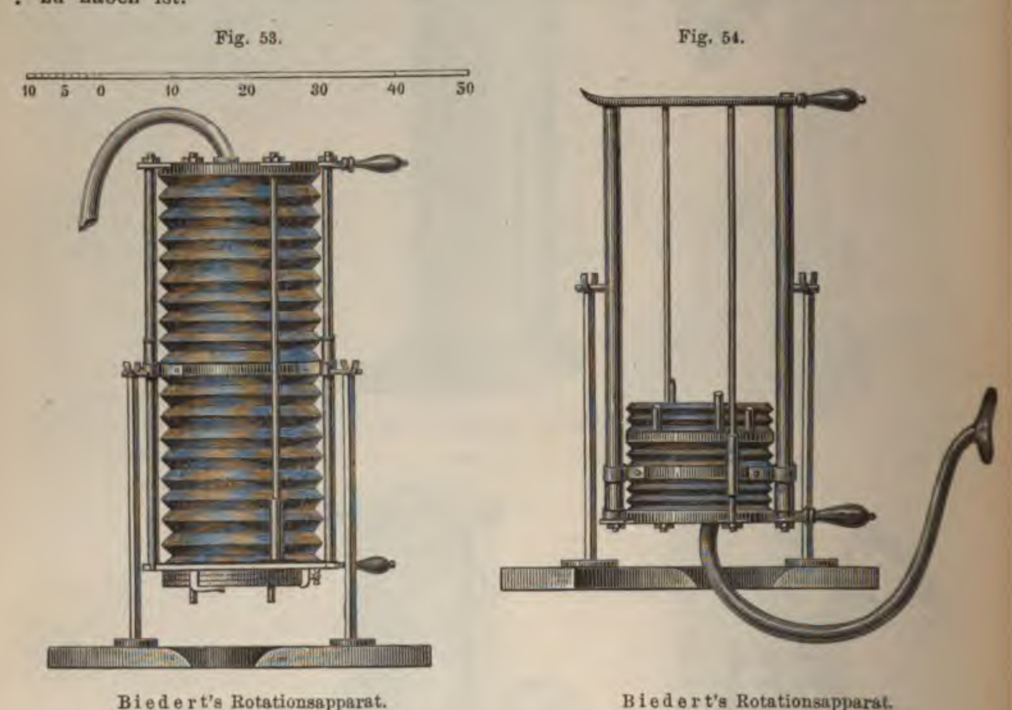


Schnitzler's Doppelapparat. (Natürl. Höhe 76 Cm.)

vermischt werden kann. — Um einen noch billigeren Apparat herzustellen, hat BIEDERT auch den Balg allein benutzbar gemacht.

Der LEITER'sche pneumatische Apparat stellt zwei in einem Kasten über einander aufgestellte Blasebälge nach BIEDERT'schem Muster dar. In dem einen Balg wird verdichtete, in dem anderen verdünnte Luft erzeugt. Alles Uebrige ist wie bei dem BIEDERT'schen Apparate, nur braucht der LEITER'sche nicht gedreht zu werden, weil durch eine besondere Vorrichtung die Bälge entleert oder gefüllt werden, und dann erlaubt noch der LEITER'sche Apparat, wie alle Doppelapparate, sehr leicht die alternirende Athmung. Der LEITER'sche Apparat kostet freilich circa 100 Mark (60 fl. ö. W. Papier), während der BIEDERT'sche für 48 Mark zu haben ist.

Fig. 53. Fig. 54.



Biedert's Rotationsapparat. Gefüllter Balg.

Biedert's Rotationsapparat. Entleerter Balg.

B. FRÄNKEL'S Apparat gleicht ganz und gar einer grossen, viereckigen Ziehharmonika und wird auch, wie diese, mit den Händen gehandhabt, um durch Zug die Luft zu verdünnen oder durch Zusammendrücken die Luft zu comprimiren. Durch ein in der Längenrichtung des Apparates angebrachtes Centimetermaass erhält man durch besondere Berechnung Kenntniss, welches Luftvolumen man ein- oder ausgeathmet hat. Den Druck, unter welchem geathmet wird, stellt sich der Kranke mit seinen Händen nach subjectivem Gefühle her, er wird also nicht genau bestimmt. Versuche haben gezeigt, dass der Balg zur Athmung für comprimirte Luft nicht dicht genug construirt ist. Der Apparat ist sehr billig (12 Mark incl. Verpackung bei Instrumentenmacher RUD. DÉTERT, Berlin, Französische Strasse 53), bietet aber doch zu wenig Genauigkeit.

Der STÖRCK'sche Schaukelkessel beruht auf dem Principe communicirender Röhren. Schliesst man halb mit Wasser gefüllte, communicirende Röhren an ihren Oeffnungen und verändert ihre horizontale Stellung, so wird das Wasser bestrebt sein, seine Flächen wieder in ein gleiches Niveau zu bringen. Da aber in Folge Verschlusses der Röhren dies nicht geht, so wird in dem einen Arme die Luft verdünnt und in dem anderen verdichtet werden müssen. Diesen Vorgang benutzte STÖRCK sehr sinnreich bei Construction seines Apparates, der jedoch

Mängel in Betreff der Dosirung und der Constanz des Druckes hat. Auf dem gleichen Principe beruht der TREUTLER'sche Apparat, der nie eine praktische Verwendung fand. Dasselbe gilt von dem G. LANGE'schen Doppelapparat, bei welchem die Luft mit Kolbenpumpen verdichtet und verdünnt wird.

Bei dem Doppelventilator von GEIGEL und MAYR ist zur Herstellung der verdünnten und verdichteten Luft das in der Technik früher gebräuchliche Schöpfradgebläse verwendet. Der Apparat ist ein kleines Kunstwerk, ist sehr bequem, wie alle Doppelapparate, für alle Athmungsmodificationen verwendbar, bietet einen ganz constanten und genau nach Belieben bestimmbaren Druck, ist aber sehr schwer (circa 300 Kilo) und sehr theuer (980 Mark), Momente, welche ihn nur zur Benützung in Anstalten geeignet machen. Es wurden noch construirt: 1. ein einfacher Apparat mit einem Schöpfradgebläse (der Doppelventilator hat zwei Gebläse), auch dieser kostet 490 Mark und wiegt 160 Kilo, 2. ein kleiner Apparat für Patienten, der 160 Mark kostet und 60 Kilo wiegt. — Mit den letzteren Apparaten kann, wie mit allen einfachen Apparaten, verdichtete und verdünnte Luft nicht alternirend geathmet werden, sondern entweder nur verdichtete oder nur verdünnte, da zur Herstellung der verschiedenen Luftdichtigkeiten verschiedene Manipulationen am Apparate nothwendig werden.

Zum Ueberflusse sei zuletzt noch erwähnt, dass an allen Apparaten mehr oder weniger lange Gummischläuche sind, welche die Verbindung zwischen Apparat und Mund des Athmenden bilden, und dass ferner am Ende dieser Schläuche Mundstücke, Mund-, resp. Mundnasenmasken sind, damit die Verbindung eine möglichst genaue und innige werde. Die Athmung mit den Masken hat den Vorzug, dass bei Einathmung comprimirter Luft die Wirkung des erhöhten Druckes auf die Lungen und das Herz unbedingt zur Geltung kommt, während bei der Athmung mit Mundstücken bei vielen Menschen dies dadurch vereitelt wird, dass nach Füllung der Lungen mit dem gewöhnlichen, nöthigen Luftquantum durch Abschluss des *Isthmus palatinus* Luft nicht weiter in die Lungen eindringen kann und dass hier die Grenze des Gleichgewichtes der Luftspannung zwischen Lunge und Apparat gezogen wird (WALDENBURG).

Von allen bis jetzt construirten Apparaten sind die von WALDENBURG, von SCHNITZLER, von BIEDERT diejenigen, unter welchen beim Ankaufe zu wählen ist. Wer nur ein kleines Capital anzuwenden hat, mag den Rotationsapparat von BIEDERT kaufen und er wird vollkommen zufrieden sein; wer mehr als 48 Mark für einen pneumatischen Apparat ausgeben kann, muss sich den SCHNITZLER'schen Doppelapparat oder den WALDENBURG'schen Apparat kaufen, die bei einem Preise von 150 Mark alle von der pneumatotherapeutischen Technik zu fordernden Eigenschaften besitzen. Der SCHNITZLER'sche Doppelapparat bietet noch als solcher wegen seiner Verwendbarkeit für die alternirende Athmung etwas mehr als der (einfache) WALDENBURG'sche, was jedoch nicht besonders schwer wiegt. (Der WALDENBURG'sche Apparat ist zu beziehen vom Instrumentenmacher Windler, Berlin, Dorotheenstrasse 3; der SCHNITZLER'sche vom k. k. Hofmechaniker Hauk in Wien, Wieden, Kettenbrückengasse 20; der BIEDERT'sche vom Instrumentenmacher Jochem in Worms am Rhein.)

Die Wirkung der transportablen Apparate ist: 1. hauptsächlich eine mechanische; 2. eine chemische; 3. nach SOMMERBRODT auch eine nervös-reflectorische, wenigstens die Inspirationen comprimirter Luft. Aus den chemischen und nervös-reflectorischen sind auch die beobachteten günstigen allgemeinen Wirkungen zu folgern.

1. Mechanische Wirkung auf die Respirationsorgane. *a)* Inspiration comprimirter Luft. In Folge der unter einem höheren Drucke während der Inspiration in die Lungen einströmenden Luft werden die Lungen aufgebläht, wird der Thorax erweitert und es entsteht dabei das subjective Gefühl von Völle, zuweilen von Beklemmung, Druck und Schwere in der Brust; mitunter treten auch Schwindelerscheinungen und Blässe des Gesichtes auf. Die

volle Wirkung tritt aber erst ein, wenn die Luft in der Lunge und im Apparate in ihrer Druckverschiedenheit ausgeglichen ist, wenn also die vor der Inspiration in den Lungen unter dem gewöhnlichen Atmosphärendruck befindliche Luft denselben Dichtigkeitsgrad der im Apparate comprimirten Luft erlangt hat. Die natürlichen Exspirationswiderstände wirken der unter höherem Drucke in die Lungen einströmenden Luft entgegen und verhindern eine übergrosse Ausdehnung der Lungen, sobald die verwendeten Druckgrade noch innerhalb der Grösse der Exspirationskräfte liegen. Im Allgemeinen wendet man individualisirend die unschädlichen Compressionen von $^1/_{80}$—$^1/_{40}$ Atm.-Druck an. Die Wirkungen der Einathmung comprimirter Luft sind: 1. Unterstützung der Inspirationsbewegung, 2. Erweiterung der Lungen und des Thorax, indem sich die ein kleineres Volumen einnehmende, einströmende, comprimirte Luft auf einen grösseren Raum ausdehnt, da sie in einen Raum dringt, der unter geringerem Drucke steht, 3. Erhöhung der Lungenventilation und Beförderung des Gasaustausches, 4. Zunahme der vitalen Lungencapacität, 5. Zunahme der pneumatometrischen Werthe. — Aus diesen physiologischen Wirkungen erklären sich noch die therapeutischen, und zwar 6. die antidyspnoische Wirkung, welche sich auf die bessere Ventilation und den erhöhten Gasaustausch bei Inspiration der comprimirten Luft gründet, 7. die expectorationsbefördernde Wirkung, welche dadurch zu Stande kommt, dass die nach einer tiefen Inspiration folgende tiefere Ausathmung vorhandenen Schleim herauf- und endlich aus den Luftwegen herausbefördert.

b) Exspiration in verdünnte Luft bringt das subjective Gefühl von Zusammen- und Auspressung des Brustkorbes, zuweilen auch schmerzhafte Empfindungen in den Brustwandungen hervor und hat folgende Wirkungen: 1. Der Lunge wird nach WALDENBURG u. A. bedeutend mehr Luft entzogen als bei einer normalen Ausathmung. LAZARUS, LEBEGOTT, SCHLESINGER, SCHREIBER dagegen fanden, dass bei Ausathmungen in verdünnte Luft keine grössere Luftmenge entzogen wird als bei Ausathmung in gewöhnliche Luft oder nur unwesentlich mehr. 2. Der Gasaustausch in den Lungen wird befördert, die Lungenventilationen erhöht, eine Wirkung, welche durch das Aussaugen eines Theiles der Residualluft und durch die darauffolgende, um so tiefere Inspiration bedingt werden und bei weitem kräftiger sein soll, als bei der Inspiration comprimirter Luft. SCHLESINGER fand, dass die Kohlensäureausscheidung mit zunehmender Verdünnung zunimmt, mit abnehmender abnimmt. 3. Die Lunge wird durch die Ausathmung in verdünnte Luft beträchtlich retrahirt, weit mehr als es bei einer gewöhnlichen Exspiration geschieht, was durch den objectiven Nachweis der Verkleinerung der Lunge, des Aufwärtssteigens des Zwerchfelles und der Verkleinerung des Thoraxumfanges während der Exspiration erkenntlich wird. 4. Die Exspirationsmuskeln, die Lungencontractilität, kurz die gesammte Exspiration wird unterstützt. — Bei andauerndem Gebrauch der Exspiration in verdünnte Luft müssen selbstverständlich auch die Wirkungen derselben einen mehr oder weniger bleibenden Erfolg haben, welcher durch bleibende Erhöhung der bisherigen Lungencapacität, bleibende Verkleinerung des Lungenvolumens und durch Zunahme des Exspirationsdruckes am Pneumatometer, während oder nach der Anwendung der Methode, in den betreffenden Krankheitsfällen, namentlich bei Lungenemphysem, constatirt ist. Dass ferner die Exspiration in verdünnte Luft auf Grund der angegebenen Wirkungen eine vom therapeutischen Gesichtspunkte aus sogenannte antidyspnoische, namentlich bei Schwäche der Exspirationskraft ist, leuchtet ganz von selbst ein.

c) Inspiration verdünnter Luft. WALDENBURG machte zuerst auf die Anwendung derselben aufmerksam und in der neuesten Zeit hat er sowohl wie CRON dieselbe therapeutisch verwendet. Bei der Inspiration verdünnter Luft wird ein kleineres Luftquantum als wie bei einer gewöhnlichen Inspiration eingeathmet und durch die Bemühung der Inspiration, das nöthige Luftquantum den

Lungen zuzuführen, werden die Respirationsmuskeln zu grösserer Thätigkeit angeregt und gekräftigt. Die Inspiration verdünnter Luft ist wie

d) die Exspiration in verdichtete Luft im hohen Grade anstrengend. Diese hemmt die Ausathmung, setzt das auszuathmende Luftquantum herab, vermindert die Lungenventilation und kräftigt die das in der verdichteten Luft vorhandene Hinderniss zu überwinden suchenden Exspirationsmuskeln. Eine therapeutische Verwendung fanden die Exspirationen in verdichtete Luft nur von FORLANINI bei Lungenphthise und Herzfehlern (siehe im therapeutischen Abschnitt).

Mechanische Wirkung auf die Blutcirculation und das Herz. Die Resultate der Untersuchungen über die Wirkung der transportablen pneumatischen Apparate auf die Blutcirculation sind ebenso verschieden wie unentschieden. Die Ursache hierzu liegt, was ich bereits in der ersten Auflage dieses Werkes aussprach, darin, dass man die Druckschwankungen in dem Gefässsystem ausschliesslich aus dem mechanischen Einfluss der comprimirten und verdünnten Luft innerhalb des Thorax und aus der Speisung des Herzens erklärte und die Rolle, welche das Nervensystem (die vasomotorischen Nerven) bei der namentlich hier fraglichen veränderten Athmung spielt, unbeachtet liess. Für die Therapie ist augenblicklich die Unklarheit der Wirkungen auf Herz und Blutcirculation von nicht so grosser Bedeutung, da die pneumatische Therapie der Circulationsstörungen (der Herzfehler) bis jetzt keine grössere Bedeutung erlangen konnte.

Die Wirkung der Inspiration comprimirter Luft studirte zuerst WALDENBURG zunächst mit dem Sphygmographen, später mit seiner Pulsuhr und dem GRUNMACH'schen Polygraphen und anderweitig experimentell. Er nimmt an, dass durch den positiven Druck, welchen die Inspiration comprimirter Luft ausübt, die Blutcirculation in den Lungen erschwert, die Herzkraft für die Systole gesteigert, der Druck im Aortensystem erhöht und die Arbeit des Herzens erleichtert wird, dass der Abfluss des Blutes aus den Venen in den rechten Vorhof gehemmt wird, derselbe weniger Blut erhält und die Blutfülle im Aortensystem vermehrt wird, dass also — kurz zusammengefasst — die Blutfülle im grossen Kreislaufe vermehrt, in dem kleinen Kreislaufe (dem Lungenblutstrombett) vermindert wird, welch letzteren Punkt auch DROSDOFF und BOTSCHETSCHKAROFF auf vivisectorischem Wege nachwiesen. WALDENBURG vergleicht die Einwirkung der Inspiration comprimirter Luft mit einer innerhalb des Thorax an den Lungen vorgenommenen Blutentziehung. Der Puls wird bei Inspiration comprimirter Luft nach WALDENBURG nicht nur hart, sondern auch langsamer, woraus auf die Herabsetzung der Schnelligkeit des Blutlaufes und auf eine Abschwächung des Bedürfnisses nach schnellerem Blutlaufe zu schliessen ist, die wieder ihren Grund in dem besseren Gaswechsel während der Inspiration comprimirter Luft hat. WALDENBURG constatirte ferner auch bei andauerndem, methodischem Gebrauche der Inspirationen comprimirter Luft eine Wochen und Monate anhaltende Nachwirkung und konnte überhaupt die angegebenen Wirkungen selbst noch $^1/_2$—1 Stunde nach der Anwendung dieser Inspirationen beobachten. ZUNTZ wies die Fortdauer dieser Compressionswirkung noch während der der Inspiration folgenden Exspiration graphisch nach.

DROSDOFF und BOTSCHETSCHKAROFF, DUCROCQ, KÜSS, LAMBERT, ZUNTZ untersuchten mit dem Kymographen die Wirkung der Inspirationen comprimirter Luft auf den Blutdruck, erhielten aber andere Resultate als WALDENBURG, indem sie ein Sinken des Blutdruckes nachweisen konnten, und glauben, dass die WALDENBURG'schen Annahmen falsch sind. WALDENBURG erwidert darauf, dass seine Resultate denen dieser Forscher deshalb nicht entgegenstünden, weil er nicht den Einfluss der comprimirten Luft auf den Blutdruck gemessen, sondern auf die Gefässspannung im Aortensystem erforscht und darauf seine Annahme begründet habe, und deducirt ferner, dass ein Gegensatz zwischen seinen und den kymographischen Forschungen nicht bestehe, weil Blutdruck und Arterienspannung, wie er nachgewiesen, nicht einander proportional sind.

RIEGEL und FRANK suchten mit dem Sphygmographen den Einfluss der comprimirten Luft auf den Puls zu finden, beobachteten eine Anfangs- und Endwirkung, welche entgegengesetzter Natur waren und von welchen sie die Endwirkung, als die richtige anerkennen, wodurch sie jedoch mit WALDENBURG nicht ganz übereinstimmen. v. BASCH suchte die Frage über den Einfluss der comprimirten Luft auf den Blutdruck mit Hilfe des MOSSO'schen Plethysmographen zu entscheiden und glaubt aus den gewonnenen Erscheinungen ein Steigen des arteriellen Druckes folgern zu können.

Erwähnen müssen wir noch, dass DROSDOFF und BOTSCHETSCHKAROFF die Wirkung der comprimirten Luft als eine ganz mechanische betrachten, weil die Resultate bei Athmung mit Wasserstoff dieselben bleiben und beim Durchschneiden der beiden *N. vag.* die Wirkungen auf den Blutdruck nicht abgeändert werden. Auch die Wirkung der verdünnten Luft sieht man aus letzterem Grunde für eine mechanische an. Dagegen glauben SOMMERBRODT und auch LENZMANN, welche bei ihren Untersuchungen mit Inspirationen comprimirter Luft Sinken des Blutdruckes und Beschleunigung der Herzaction beobachteten, dass diese Erscheinungen auf nervös-reflectorischem Wege entstehen, also keine mechanischen Wirkungen sind. Siehe unter 3.

BIEDERT fasste die therapeutischen Wirkungen in's Auge; er schreibt der comprimirten Luft neben der blutentleerenden (antihyperämischen) Wirkung noch die eines Reizmittels bei chronisch-entzündlichen Processen der Bronchialschleimhaut zu und vergleicht diese Wirkung mit der dynamischen und coupirenden Wirkung der PAGENSTECHER'schen Salbe und des Calomels bei phlyctänulärer Bindehaut- und oberflächlicher Hornhautentzündung. Unter die Wirkungen der Inspirationen comprimirter Luft auf die Blutcirculation gehört auch die diuretische Wirkung derselben, von welcher zuerst GEIGEL und MAYR sprechen und welche KELEMEN durch sehr genaue Untersuchungen bei pleuritischen Exsudaten und ROSENSTEIN bei Herzkranken feststellte. Ob diese Wirkung als eine mechanische oder im Sinne SOMMERBRODT'S als eine nervös-reflectorische Wirkung auf die Blutcirculation aufzufassen ist, bleibt eine offene Frage.

Aehnlich, nur kräftiger wie die Inspirationen comprimirter Luft, wirken theoretischer Folgerung nach die Exspirationen in comprimirte Luft, sie werden aber nicht angewendet.

Die Wirkungen der Inspiration verdünnter Luft auf Herz und Blutcirculation sind nach WALDENBURG: Verminderung des Druckes im Aortensystem, der herzsystolischen Kraft, Erschwerung der Herzarbeit bei weichem, leicht zusammendrückbarem Pulse, Erleichterung des Blutabflusses aus den Venen in den rechten Vorhof, Erhöhung der Inspirationskraft der Lungen, Zunahme des Blutreichthums im Lungenblutstrombett, Verminderung der Blutfülle im Aortensystem. Wie bei der comprimirten Luft hatten mit den Kymographen DROSDOFF und BOTSCHETSCHKAROFF, LAMBERT, ZUNTZ etc. die entgegengesetzten Resultate und WALDENBURG macht auch hier dieselben Einwände zur Klarstellung der Differenz, wie sie oben bei der comprimirten Luft mitgetheilt wurden. — Die Inspirationen verdünnter Luft sind denen der Exspirationen in verdünnte Luft ähnlich in ihrer Wirkung, aber intensiver. Inspirationen geringgradig verdünnter Luft bringen schon die gleichen Wirkungen hervor, wie Exspirationen in stärker verdünnte Luft. Namentlich die Inspirationen verdünnter Luft vergleicht WALDENBURG mit einem Aderlass im grossen Kreislauf, bei dem jedoch das Blut im Körper bleibt und dem kleinen Kreislauf zu Gute kommt. Da man mit Inspirationen geringgradig verdünnter Luft schon mehr Wirkung auf die Circulation hervorbringt, als mit den Exspirationen in höher verdünnte Luft, so wendet sie WALDENBURG namentlich bei Herzkrankheiten an.

Den WALDENBURG'schen diametral entgegengesetzte Untersuchungsresultate hatte J. SCHREIBER (Königsberg) bei seinen, neuestens auch von GRUNMACH und DIETRICH bestätigten, Untersuchungen über die Wirkung des veränderten Luft-

druckes in den Lungen auf die Circulation, die deshalb besonders grossen Werth haben, weil sie an Menschen gemacht wurden. Schon die sphygmo-, cardio- und plethysmographischen Untersuchungen von J. SCHREIBER über den Einfluss der normalen Respiration auf die Circulation führten zu den gerade entgegengesetzten Anschauungen als die es sind, welche man bisher über diesen Punkt hatte. Denn SCHREIBER fand — und nach ihm auch DE JAGER —, dass die Inspiration, sowohl die Wirkung als auch zum Theil den Endeffect der arteriellen Druckerhöhung, die Exspiration den der Erniedrigung in sich birgt.

So fand auch J. SCHREIBER, wie schon einzelne andere Autoren, dass bei Athmung an den Apparaten die Druckgrade nicht sofort zur Wirkung kommen und dass erst mehrere (meist 3) Stadien durchlaufen werden, bevor die eigentliche specifische und massgebende Endwirkung eintritt. Ferner stellte sich heraus, dass die Wirkung auf den Kreislauf nahezu mit dem Moment aufhört, von dem an die Athmung aus oder in die freie Luft geschieht; ein Resultat, welches ebenfalls demjenigen von HÄNISCH, SOMMERBRODT und WALDENBURG widerspricht.

Die weiteren Untersuchungen J. SCHREIBER'S ergaben: 1. Dass die Inspiration comprimirter Luft, sobald sie sich wirklich im Thorax geltend zu machen beginnt, den Blutdruck, die Thätigkeit des Herzens und den Ablauf der Circulation herabsetzt. Der Puls verliert seine Völle, Höhe und wird weicher. Dasselbe gilt auch für die Exspiration in comprimirter Luft, resp. für den VALSALVA'schen Versuch; 2. dass die Respiration verdünnter Luft (Exspiration in verdünnte und Inspiration verdünnter Luft) den Blutdruck und die Herzthätigkeit steigert, was auch vom MÜLLER'schen Versuch gilt. Der Puls wird voll, hoch und gespannt.

DE JAGER wieder fand, dass der mittlere Blutdruck beim Respiriren comprimirter und verdünnter Luft in verschiedener Folge, wenn die Druckgrade der geathmeten Luft nicht zu stark sind, sich wenig ändert.

2. Die chemische Wirkung ist lediglich Folge der mechanischen. Dadurch, dass durch die Einathmung comprimirter Luft vorher unwegsam gewesene Lungenpartien wieder athmungsfähig werden, oder dadurch, dass nach einer kräftigen Ausathmung in verdünnte Luft bei krankhaften exspirationsinsufficienten Lungen die Einathmung, welche darauf folgt, tiefer, voller wird, bekommt der Körper mehr oder vielmehr die ihm unter normaler Athmung gebührende Menge Athemluft. Man beobachtete daher nach der Anwendung der transportablen Apparate in den geeigneten Krankheiten gesteigerten Appetit, besseres Aussehen, bessere Ernährung als Folgen besserer Blutbildung und erhöhten Stoffwechsels.

3. Die nervös-reflectorischen Wirkungen des gesteigerten intrabronchialen Druckes und demnach auch der Inspirationen comprimirter Luft äussern sich nach SOMMERBRODT *a)* durch Beschleunigung der Herzaction schon während der Inhalation comprimirter Luft und noch einige Zeit nach Aufhören derselben; *b)* durch Verminderung des Tonus der Vasomotoren, die Entspannung der Gefässwände, wodurch die Blutdrucksinkung in erster Linie bedingt ist, schon während der Inhalation und noch Minuten über dieselbe hinaus. Unterbrochen werden beide Wirkungen nach dem Aufhören der Luftcompression im Bronchialbaum für wenige Secunden durch Blutdrucksteigerung mit Verlangsamung der Herzschläge. In erster Linie stellt die Einathmung comprimirter Luft ein Kreislaufshinderniss dar, in der Folge aber tritt durch die Entspannung der Gefässwände und Beschleunigung der Herzaction die Strombeschleunigung des Blutes ein und hat dadurch einen hervorragend günstigen Einfluss auf die Circulation desselben. Darin ersieht SOMMERBRODT das Hauptmoment der Gesammtwirkung. Schon HERING (Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, Bd. 64, Abth. II) machte vor SOMMERBODT ähnliche Wahrnehmungen. Gleiche Wirkungen haben nach SOMMERBRODT Reden, Singen, Schreien, Lachen, Laufen, Steigen, Rudern, Schwimmen, Thätigkeiten, welche ebenfalls mit einer intrabronchialen Drucksteigerung verbunden sind und durch deren nervös-reflectorische Wirkung erfahrungsgemäss ein günstiger Einfluss auf den Organismus ausgeübt wird, indem diese

Reflexwirkung für die beschleunigte Versorgung der thätigen Muskeln mit Blut, resp. mit Sauerstoff dient, für die Ausscheidung der Verbrauchsstoffe durch Steigerung der Nierenthätigkeit sorgt, welche, wie früher schon erwähnt, bereits KELEMEN und ROSENSTEIN nach Einathmungen comprimirter Luft beobachteten, ferner die wirksamste Regulationsvorrichtung für die Körperwärme bei Muskelthätigkeit ist und in ihr eine Schutzvorrichtung gegen die Wirkungen, welche durch Rückstoss und Rückdrängung des venösen Blutes entstehen, zu erkennen ist. SOMMERBRODT schreibt den Inspirationen comprimirter Luft die gleichen Wirkungen auf den Gesammtorganismus zu.

Unterstützungsmittel bei Anwendung comprimirter Luft. Um auf die erkrankte Lunge intensiver einwirken zu können, wurde empfohlen, den Kranken auf die gesunde Seite während der Einathmung comprimirter Luft legen zu lassen; um auf die Lungenspitzen besonders zu wirken, wurden Umschnürungen der unteren Thoraxpartien ausgeführt. SCHREIBER (in Königsberg) lässt, um die kranke Lunge zu erweitern, den Thorax der gesunden Seite fixiren durch festes Anlegen des Armes an diese Seite oder durch Belastung derselben mit einem festen Tragband, oder er lässt ein in den unteren Theilen fest geschnürtes Corset anziehen. Die passendste Erweiterung der erkrankten Seite geschieht schon bei gewöhnlicher Athmung dadurch, dass man die Hand der gesunden Seite in die Taille über der Hüfte stützen lässt, während die andere Hand auf den Kopf gelegt wird, und ich habe diese Athmungsart auch während der Einathmung comprimirter Luft namentlich bei den verschiedenartigen Residuen grösserer pleuritischer Exsudate vornehmen lassen. Bei kräftigen Individuen kommt man in solchen Fällen aber weiter, wenn man Bergsteigen verordnet. Leibesbewegungen auf bergigem Terrain wirken auf die Entfaltung der Lungen etc. und auf den Stoffwechsel viel günstiger. Nur bei kraftlosen Individuen muss man zu den künstlichen Mitteln in der vorher angegebenen Weise greifen.

Die zur Einathmung dienende comprimirte Luft kann man auch dadurch, dass man sie durch an den pneumatischen Apparaten angebrachte WULFF'sche Flaschen oder andere zu diesem Zwecke besonders construirte Nebenapparate leitet, mit flüchtigen, medicamentösen Mitteln vermischen, welche in jenen Flaschen etc. in einer die Verflüchtigung begünstigenden Form sich befinden. Für diese Zwecke hat man die comprimirte Luft durch 1procentige Carbolsäurelösung oder durch Terpentinölmischungen etc., durch dampfende Salmiaklösungen geleitet, wie auch mit Sauerstoff oder Stickstoff gemischt.

Therapeutische Anwendung der transportablen pneumatischen Apparate. Die Indicationen für die Anwendung der comprimirten und verdünnten Luft ergeben sich aus den Wirkungen derselben und finden sich bei einer Reihe von Krankheiten der Athmungs- und Circulationsorgane.

I. Krankheiten der Athmungsorgane. Wir sahen, dass die Inspirationen comprimirter Luft die Lungen und den Thorax erweitern, die Lungencapacität und den Inspirationsdruck und meist auch den Exspirationsdruck heben, die Inspirationskraft unterstützen, die Lungenventilation in gewissem Grade erhöhen, den Lungenblutkreislauf einschränken, das Blut aus dem Lungengewebe verdrängen (antihyperämische und antiphlogistische Wirkung), die Expectoration befördern und als mässiges Reizmittel wirken, die Diurese vermehren, dass die Exspirationen in verdünnte Luft die Lungen retrahiren, den Exspirationsdruck und die Lungencapacität erhöhen, die Lunge kräftig ventiliren, den Blutreichthum in den Lungen vermehren und die Expectoration noch stärker als die Inspirationen comprimirter Luft befördern, dass sowohl die Inspirationen comprimirter Luft, wie die Exspirationen in verdünnte Luft antidyspnoisch wirken, je nachdem die Dyspnoë eine inspiratorische oder exspiratorische ist. Dazu kommen noch die Wirkungen auf den Gesammtorganismus, welche SOMMERBRODT auf die nervös-reflectorische Wirkung der Inspirationen comprimirter Luft bezieht und auch durch die chemische Wirkung der Athmung verdichteter und verdünnter Luft, wie früher erwähnt, erklärt werden.

Die Inspirationen comprimirter Luft müssen daher dort indicirt sein, wo die Athmung schwach, wenig ergiebig ist, die Lungen sich nicht gehörig ausdehnen und entfalten können, wo die Lungen in ihrem Volumen auf natürliche oder erworbene Weise eingeschränkt sind, wo der Blutreichthum der Lungen ein abnorm erhöhter und wo der Gaswechsel in den Lungen gestört ist, wo flüssige Exsudate aufgesaugt und ausgeschieden werden sollen; also bei phthisischem Habitus, bei den zur Lungenphthise führenden Lungenerkrankungen, bei pleuritischen Exsudaten, bei Empyem, bei Lungenatelectase, Bronchitis, Stenosen der oberen Luftwege, Croup des Larynx und der Trachea, Asphyxie. — Die Exspirationen in verdünnte Luft sind angezeigt, wo die Lungen über ihr normales Volumen ausgedehnt sind, wo die Exspirationskraft geschwächt ist, wo die Luft in den Lungen stagnirt, der Blutreichthum in den Lungen vermindert ist und der Gaswechsel in Folge der verminderten Retractionskraft der Lungen nicht gehörig stattfinden kann; also bei Lungenemphysem, Bronchitis, den zur Phthise führenden Lungenerkrankungen.

Wenn wir nun nach Darlegung der Indicationen fragen, ob die Wirkungen auch den gemachten Voraussetzungen bei Anwendung der transportablen Apparate in den verschiedenen bezeichneten Krankheiten entsprochen haben, ob die Erwartungen erfüllt wurden, welche man an die Verwendung der Inspirationen comprimirter Luft und der Exspirationen in verdünnte Luft knüpfte, so muss man offen gestehen, dass man mit den Erfolgen, die man bei den bezeichneten Krankheiten mit dieser pneumatischen Behandlungsmethode erzielte, im Laufe der Jahre immer unzufriedener wurde und dass in nur wenigen Fällen ein wahrer Nutzen mit der Anwendung derselben erkannt werden konnte. Die Begeisterung, welche beim Auftauchen eines neuen Mittels oder einer neuen Behandlungsmethode immer wieder von Neuem unter der ärztlichen Welt wahrzunehmen ist und welche auch die transportablen Apparate empfing, ist sehr gewichen, und man sieht immer mehr ein, dass die Wirkungen, welche man den Inspirationen comprimirter Luft und den Exspirationen in verdünnte Luft zuschrieb, doch nicht oder nur mangelhaft eintraten. Ob man sich vom Anfang an in der Begeisterung über den Umfang der Wirkungen überhaupt täuschte oder ob die Wirkungen der Athmungen verdichteter und verdünnter Luft bei Krankheiten in der Weise, wie man sie bei Gesunden beobachtete, bei Kranken nicht zur Geltung kamen, dies festzustellen wird weiteren Beobachtungen und Untersuchungen vorbehalten bleiben. Ich selbst habe die transportablen Apparate von ihrer Entdeckung an in meiner grossen Meraner Praxis vielfach anzuwenden Gelegenheit gehabt und bekenne, dass in den letzten Jahren meiner Thätigkeit es nur noch wenige Fälle von chronischen Erkrankungen des Respirationsapparates waren, bei welchen ich diese Apparate benutzen liess, und zwar waren es meist nur die chronischen mit viel Schleimproduction, viel Husten und Dyspnoë verknüpften Fälle von chronischen Bronchialcatarrhen, bei welchen ich die Exspirationen in verdünnte Luft allein oder in Verbindung mit Inspirationen verdichteter Luft anwendete und von welchen in den meisten Fällen auch das geleistet wurde, was ich erwartete: leichtere Expectoration, Verminderung oder Nachlass der Dyspnoë, Verminderung des Catarrhes selbst; geheilt wurden diese Catarrhe zwar nicht, allein sie wurden wesentlich gebessert und das körperliche Befinden dabei bedeutend gehoben. Bei phthisischem Habitus, bei phthisischen Erkrankungen der Lungen überhaupt,

bei älteren pleuritischen Exsudatresten, bei Compressionszuständen der Lunge nach grösseren pleuritischen Exsudaten habe ich nie die Erfolge nach Anwendung der Apparate beobachten können, welche von Anderen berichtet wurden, und in der neuesten Zeit finden sich auch genügend andere Beobachter, welche gleiche Erfahrungen machten wie ich. Bei Emphysem und Asthma leistet das pneumatische Cabinet weit mehr als die transportablen Apparate. Erwähnt muss jedoch hier werden, dass der namhafte Budapester Pneumatotherapeut KELEMEN in seiner neuesten Arbeit glänzende Erfolge berichtet, die er seit Jahren mit der pneumatischen Behandlung durch die transportablen Apparate bei gewissen Spitzencatarrhen, bei Emphysem, bei Asthma, pleuritischen und pleuropericardialen Verwachsungen etc. (siehe unten) erzielte.

Besprechen wir nun in aller Kürze die Art der Anwendung bei den einzelnen Krankheiten.

Bei phthisischem Habitus, der sich durch die bekannte, sogenannte paralytische Thoraxform kennzeichnet, sind die Inspirationen comprimirter Luft sehr beliebt, obwohl noch keiner der Autoren hier nachhaltige Wirkungen derselben zu verzeichnen hat. WALDENBURG verbindet mit den Inspirationen comprimirter Luft solche von verdünnter Luft auf Grund ihrer circulatorischen Wirkung, und zwar zu dem Zwecke, um die deplethorische Wirkung jener zu paralysiren, um den bei Anlage zur Phthise vorhandenen anämischen Zustand der Lunge zu heben und die Widerstandsfähigkeit derselben gegen üble Ausgänge (Verkäsung, Necrose) bei auftretenden Bronchopneumonien zu erhöhen. CRON lässt nur Inspirationen verdünnter Luft machen und verwirft die comprimirte Luft bei phthisischem Habitus und *Phthisis incipiens* ganz. — Man wendet die Inspirationen comprimirter Luft täglich in 1—2 Sitzungen an, lässt jedesmal 60—100 Athemzüge mit + $^1/_{60}$ Atm. Druck einen längeren Zeitraum hindurch machen. Die Inspirationen verdünnter Luft werden in gleicher Anzahl vorgenommen; man beginnt aber mit — $^1/_{1000}$ Atm. Druck und steigt bis — $^1/_{60}$.

Bei bereits bestehenden Lungenspitzencatarrhen, bronchopneumonischen oder diffusen Infiltrationsherden ist die nämliche Behandlungsmethode einzuschlagen: Inspirationen comprimirter Luft, die WALDENBURG mit Inspirationen verdünnter Luft verbindet. Bei Neigung zu Blutungen empfiehlt man zum Schlusse noch eine geringere Anzahl von Inspirationen comprimirter Luft. Exspirationen in comprimirte Luft wurden nur von FENOGLIO bei *Phthisis pulmonum* verwendet, und zwar mit + $^1/_{150}$—$^1/_{60}$ Atm. Druck. Erfolge unbedeutend oder gleich Null. Bei bereits eintretenden und bestehenden Erweichungen der Infiltrationen, bei Cavernen ist im Allgemeinen von einer pneumatischen Behandlung abzusehen. — Kurz bemerkt sei hier, dass AMATI auch bei acuten fibrinösen Pneumonien Inspirationen comprimirter Luft anwendete und Mässigung der Dyspnoë darnach beobachtete. Nachahmer wird er hier wohl kaum finden. Diejenigen Spitzencatarrhe, welche bei sonst gutem Thorax aber bei solchen Personen auftreten, welche in Folge ihrer sitzenden Lebensweise (Buchhalter, Schreiber, Schneider etc.) keine Gelegenheit zu tiefer und kräftiger Athmung haben (respiratorische Atelectase oder Apneumatosis nach KELEMEN) und deshalb an beengter Athmung leiden, behandelte KELEMEN anfänglich mit Inspirationen comprimirter Luft und Exspirationen in verdünnter Luft, später nur mit Inspirationen comprimirter Luft und schaffte damit stets Hilfe.

Bei chronischen Bronchialcatarrhen, welche ausgebreitet und bei denen auch zum Theile die kleineren Bronchien mit ergriffen sind, wo das Lumen dieser kleinen Bronchien durch Schwellung und Schleimbeleg verengt ist, wo in Folge dessen Dyspnoë besteht, nützen zuweilen die Inspirationen comprimirter Luft viel, indem sie mechanisch allen diesen Hindernissen entgegenwirken. *Besteht nebenbei* Emphysem, so sind mit den Inspirationen comprimirter Luft

Exspirationen in verdünnte zu verbinden. Bei allen chronischen, reichlich secernirenden Bronchialcatarrhen nützen wiederum nur Exspirationen in verdünnte Luft, indem diese die Expectoration befördern, zu Husten anregen und die in Folge Stagnation des Auswurfes sich einstellende Beklommenheit und das aus gleichen Gründen eintretende Gefühl von Vollsein der Brust heben. BIEDERT schreibt, wie schon an anderen Stellen erwähnt, der verdichteten und verdünnten Luft auf Grund ihres Reizeinflusses eine coupirende Wirkung zu, die er mit der Wirkung des Calomels und der rothen Präcipitatsalbe bei phlyctänularer Conjunctivitis und den Höllensteineinspritzungen bei Tripper vergleicht. KELEMEN wendet auf Grund seiner Untersuchungen Inspirationen verdichteter Luft bei chronischen Bronchialcatarrhen an, wenn die Inspirationsinsufficienz pneumatometrisch nachgewiesen ist, Exspirationen in verdünnte Luft dagegen, wenn sich die Exspiration am Pneumatometer insufficient zeigt.

Zuweilen bleibt die pneumatische Behandlung der chronischen Bronchialcatarrhe, trotzdem die Momente für ihre günstige Wirkung vorhanden zu sein scheinen, dennoch erfolglos.

Bei chronischen Bronchialcatarrhen verwendet man auch hauptsächlich die bereits angegebene Vermengung der comprimirten Luft mit Latschenkieferöl, Terpentinöl, Carbolsäure (bei *Bronch. putrida)* etc.

Auch die acuten Bronchialcatarrhe behandelt CRON mit den Apparaten. Nach ihm werden die hartnäckigsten, heftigsten, acuten Catarrhe selbst bei täglich nur einmaliger Anwendung von circa 20—30 Inspirationen comprimirter Luft, welcher Salmiak enthaltende Wasserdämpfe beigemischt werden, geheilt. CRON leitet die Luft, bevor er sie in den Apparat führt, durch warme, starke Salmiaklösung, comprimirt diese feuchtwarme Salmiakluft und leitet diese vor der Einathmung noch einmal durch eine mit starker, warmer Salmiaklösung gefüllte WULFF'sche Flasche.

Die Compression der Luft, welche man zu Inspirationen verwendet, beträgt im Allgemeinen + $^1/_{60}$ Atm. und man lässt 1—2mal täglich 30—100 Einathmungen vornehmen. Zu Exspirationen in verdünnte Luft nimmt man — $^1/_{100}$—$^1/_{60}$ Atm. Druck und lässt die Exspirationen in gleicher Anzahl vornehmen.

Bei Lungenemphysem fehlt nach den früher angegebenen Wirkungen gerade dasjenige, was die Exspirationen in verdünnte Luft bewirken und deshalb finden dieselben auch bei reinem Emphysem ihre ausgebreitetste Anwendung. Man lässt hier täglich 1—2mal 50—100 Exspirationen mit einem — Druck von $^1/_{60}$—$^1/_{25}$ Atm. vornehmen. Wo bereits eine Inspirationsinsufficienz nachweisbar ist, lässt WALDENBURG anfangs schwach comprimirte Luft einathmen (mit + $^1/_{100}$ bis $^1/_{60}$ Atm. Druck) und nach 10—15 Minuten Ausathmungen in verdünnte Luft machen. Dieser intermittirenden Anwendung verdichteter und verdünnter Luft bedient man sich auch bei bronchitischen und asthmatischen Emphysemen. Bei den secundären Emphysemen ist der Erfolg der pneumatischen Methode nur vorübergehend, wie auch bei alten Emphysemen mit bereits vorhandenen Gewebsveränderungen diese Methode nur von mehr oder weniger grossem palliativen oder keinem Nutzen ist. Bei Emphysem mit trockenem Bronchialcatarrh wendet CRON nur Exspirationen in verdünnte Luft an und hält den durch diese hervorgerufenen Husten mit Morphiuminjectionen nieder, oder schickt Inspirationen schwach comprimirter Salmiakluft voraus.

Ueber grosse Erfolge mit der pneumatischen Behandlung bei Emphysemen berichtet KELEMEN. Seinen Erfahrungen nach sind initiale Emphyseme, d. h. solche, welche nur mit dem Pneumatometer nachweisbar sind, und der Bronchialcatarrh, welcher gewöhnlich Ursache des Emphysems ist, immer heilbar, werden ferner solche vorgeschrittene Emphyseme, bei denen die die Exspiration bewerkstelligenden Factoren zu einem Minimum reducirt sind, nur gebessert, doch solche vorgeschrittene Emphyseme, bei denen die exspiratorische Kraft (der pneumatometrische Werth) und die Vitalcapacität (der

spirometrische Werth) nicht unter die Hälfte des normalen Maasses gesunken sind, auch oft noch geheilt. Besondere Wirkung übt die pneumatische Behandlung nach KELEMEN auf den Bronchialcatarrh aus, welcher Emphysem zum Gefolge hat und welcher, wenn er und das Emphysem geheilt, durch Recidive immer von Neuem wieder Emphysem erzeugt. Diesen Catarrh hält KELEMEN für einen eigenthümlichen, mit einer pathologischen Individualität ausgestatteten Process, dessen Pathogenese ausser in den bekannten Ursachen auch noch in unbekannten, jedenfalls durch gestörten Lungengaswechsel hervorgebrachten Nutritionsstörungen der Lungenschleimhaut zu finden ist. Deshalb wendet KELEMEN auch nur Exspirationen in verdünnte Luft an, um die Auspumpung der Residualluft und kräftige Expectoration zu unterhalten und lässt deshalb diese Exspirationen Monate hindurch vornehmen.

Bei reinem Bronchialasthma wird in den freien Intervallen comprimirte Luft in der mehrfach erwähnten Art verwendet. Auch während der Anfälle wendete CRON namentlich Inspirationen stark comprimirter Luft ($+ {}^1/_{30}$ bis ${}^1/_{20}$ Atm.-Druck) an und beobachtete schnelles Nachlassen und Milderwerden der Anfälle, welche jedoch kaum heftig gewesen sein können, da bei heftigen Anfällen die Kranken nicht fähig sind, am Apparat zu athmen. Viele Autoren wendeten in den freien Intervallen auch die intermittirende Athmungsmethode mit Nutzen an; erst 50—100 Inspirationen in comprimirter Luft (mit $+ {}^1/_{80}—{}^1/_{60}$ Atm.-Druck), nach kurzer Pause Inspirationen in verdünnte Luft in gleicher Anzahl und mit gleichem Druck. KELEMEN lässt Monate hindurch Inspirationen comprimirter Luft machen und berichtet vorzügliche Erfolge.

Vorzügliche Resultate mit der pneumatischen Behandlung hatte man bisher auch bei den pleuritischen Exsudaten, namentlich berichtet KELEMEN äusserst günstige Erfolge, welche er nicht allein durch die directe mechanische Wirkung der comprimirten Luft auf die Lungen, sondern auch durch die diuretische Wirkung derselben erklärt. (Siehe bei den Wirkungen der Inspirationen comprimirter Luft auf die Circulation.) — Mit besonders grossem Erfolge wurden ferner die nach grösseren Exsudaten zurückbleibenden, durch Schwartenbildungen bewirkten Compressionen des Lungengewebes und die Thoraxdeformitäten nach pleuritischen Exsudaten durch Inspirationen comprimirter Luft behandelt. Bei den hier fraglichen Erkrankungen finden namentlich die früher erwähnten Unterstützungsmittel ihre Verwendung, durch welche man auf die erkrankte Seite kräftiger einzuwirken bezweckt. Die Inspirationen werden mit unter ${}^1/_{80}—{}^1/_{40}$ Atmosphärendruck befindlicher Luft in täglichen Sitzungen 30- bis 100mal vorgenommen. Bei jugendlichen Individuen verbindet WALDENBURG noch gern mit diesen Inspirationen 10—20 Inspirationen, von unter — ${}^1/_{400}$ bis ${}^1/_{200}$ Atmosphärendruck befindlicher, also von verdünnter Luft. Bei matten, dyspnoëtischen Kranken und bei solchen, wo noch entzündliche Reizungen in den Pleurablättern zu fürchten sind, ist die verdünnte Luft jedoch nicht anzuwenden, aus gleichen Gründen muss man auch die comprimirte Luft anfangs unter niedrigen Drucken einathmen lassen. KELEMEN behandelt die pleuritischen Verwachsungen nicht wie bisher mit Inspirationen comprimirter Luft, sondern erst mit Exspirationen in verdünnte Luft, um die Adhäsionen zu zerreissen und die atelectatische Lunge beweglich und dehnungsfähig zu machen. Ist dies geschehen, was KELEMEN durch Auftreten einer acuten Pleuritis mit Reibegeräuschen erkennt, so wendet er erst Inspirationen comprimirter Luft an. Selbst zwei Fälle von Verwachsungen des Pericardium mit der Pleura, welche im Leben diagnosticirt worden waren, wurden derartig behandelt und geheilt. Hier wurden vorsichtshalber sehr grosse Verdünnungen (—120 Atm.) angewendet. — Empyeme, welche bereits nach aussen durchgebrochen sind, behandelte WALDENBURG erfolgreich mit Inspirationen comprimirter Luft, welche die Lunge mechanisch entfalteten, den Eiter nach aussen trieben und die Eiterung dadurch verringerten, dass sie auf die Pleura und ihre Gefässe drückten und die Brustfellblätter aneinander pressten. BURRESI wendet nach jeder Punction eines pleuritischen Exsudats Inspirationen

comprimirter Luft so lange an, bis er spirometrisch nachweisen kann, dass die Ausdehnungsfähigkeit der Lunge wieder hergestellt ist.

Asphyxie durch Athmung irrespirabler Gase und flüchtiger Medicamente (Leuchtgas, Kohlenoxyd, Chloroform, Aether etc.), durch Erhängen, Ertrinken etc. kann mittelst der pneumatischen Apparate durch Hervorrufung der künstlichen Respiration erfolgreich behandelt werden und in der Literatur wurde auch schon über einzelne hierher gehörige Fälle berichtet, welche erfolgreich durch Einleitung dieser künstlichen Respiration behandelt wurden. — Lungenatelectase ist bis jetzt für die Inspiration comprimirter Luft nur vom theoretischen Standpunkte aus empfohlen und vorkommenden Falles würde die Behandlungsmethode im Allgemeinen in derselben Weise auszuführen sein, wie sie hinsichtlich der Inspiration comprimirter Luft bei den früheren Krankheiten angegeben wurde.

Während bei den meisten der vorher besprochenen Krankheiten die comprimirte und verdünnte Luft in ihrer verschiedenen Anwendung nicht nur als Hilfs-, sondern auch vielfach als Heilmittel angesehen wird, so kann sie nur als ein Mittel von palliativem Werthe betrachtet werden bei den Stenosen der ersten Luftwege, mögen sie durch syphilitische Gewebswucherungen, durch Druck von aussen (Kropf oder andere Geschwülste), durch Lähmung der Glottiserweiterer oder Croup des Larynx und der Trachea etc. bedingt werden.

Die Inspirationen comprimirter Luft wurden namentlich bei der ersten Reihe von Erkrankungen schon vielfach mit grossem Nutzen verwendet und stillten den mit diesen Stenosen einhergehenden Lufthunger. Die Anwendung der Inspirationen comprimirter Luft bei Croup und Diphtheritis des Larynx und der Trachea begegnet grossen Schwierigkeiten, da diese Erkrankungen meist Kinder betreffen, welche die Athmung an den transportablen Apparaten schwer oder nicht ausführen (siehe auch pneumatische Wanne). Ausserdem sind hier die Erfolge dieser pneumatischen Behandlung bis jetzt noch nicht der Art, dass sie die allgemeine Anwendung letzterer erforderten.

II. Krankheiten und Störungen in der Circulation und den Circulationsorganen. Die Anwendbarkeit der transportablen Apparate bei den Krankheiten der Circulationsorgane etc. wurde in der Hauptsache bis jetzt nur von WALDENBURG befürwortet, die meisten übrigen Autoren verhielten sich hier theils negativ, theils neutral. In der neueren Zeit hat WALDENBURG directe Stützen in ROSENSTEIN, FENOGLIO, indirecte Stütze durch die Untersuchungen KELEMEN's über die diuretische Wirkung der comprimirten Luft gefunden. Aber trotz alledem steht die Pneumatotherapie bei den hier fraglichen Krankheiten in keinem besonderen Ansehen. Denn so lange als noch so diametral entgegengesetzte Untersuchungsresultate über den Einfluss und die Wirkung des veränderten Luftdruckes in den Lungen auf die Circulation, wie die von WALDENBURG und J. SCHREIBER bestehen, so lange kann die therapeutische Verwendung der transportablen Apparate bei Krankheiten der Circulationsorgane kein Vertrauen beanspruchen.

Während WALDENBURG auf Grund der früher angegebenen Wirkungen die Inspirationen der verdichteten Luft dort für indicirt hält, wo es sich darum handelt, die Spannkraft des Herzens und den Druck im Aortensystem zu erhöhen, das Ausströmen des Blutes aus dem Herzen zu erleichtern, das Abfliessen des Blutes aus den Körpervenen in's Herz zu erschweren, die Lungen vom Blut zu entlasten und endlich die Blutfülle im grossen Kreislauf zu vermehren, dagegen die Inspirationen verdünnter Luft und Exspirationen in verdünnte Luft, wo der Druck im Aortensystem herabzusetzen ist, wo der Abfluss des Blutes aus den Körpervenen in's Herz zu erleichtern und zu vermehren ist, wo der Zufluss zu den Körperarterien herabzusetzen oder zu erschweren ist, wo der Blutgehalt in den intrathoracischen Organen, namentlich in den Lungen, zu steigern ist, sind gerade diese Zustände nach J. SCHREIBER's höchst gewissenhaften Untersuchungen für die Verwendung der transportablen Apparate contraindicirt.

Während nach WALDENBURG die verdichtete Luft bei Insufficienz der Mitralklappen und Stenose des *Ostium venosum sinistrum*, bei Insufficienz der Aortenklappen, bei Fettherz, und die verdünnte Luft bei Erkrankungen der rechten Herzhälfte, und zwar bei Stenose und Insufficienz der Tricuspidalklappen und der Pulmonalarterienklappen angewendet werden soll, würde gerade nach SCHREIBER bei diesen Erkrankungen die umgekehrte Behandlungsweise eingeleitet werden müssen. Wo aber solche Widersprüche herrschen, da ist es am besten, vorläufig von der pneumatischen Behandlung der Circulationskrankheiten abzusehen, bis die Wirkungsart des hier fraglichen veränderten Luftdruckes auf die Circulation festgestellt ist.

Die circulatorische Wirkung der comprimirten und verdünnten Luft bei phthisischem Habitus, bei den zur Lungenphthise führenden Erkrankungen, wurde schon bei Besprechung jener Krankheiten mit berührt. Erwähnen müssen wir noch, dass WALDENBURG auch bei Chlorose, welche durch Abnormitäten in der Anlage und Weite der grösseren Blutgefässe bedingt wird, die rein mechanische Wirkung der comprimirten Luft — Unterstützung der Herzkraft, Hebung des Druckes im Aortensystem, Beseitigung der durch die engen Arterien bewirkten Widerstände, wodurch die Capillaren grössere Blutmengen erhalten — für nützlich hält und Inspirationen comprimirter Luft mit Erfolg gegen die Beschwerden bei Chlorose anwendete. KELEMEN hat ebenfalls grosse Erfolge bei der Behandlung der Chlorose mit der pneumatischen Methode aufzuweisen und erklärt sie durch die Wirkung auf den Gesammtorganismus auf Grund der nervös-reflectorischen Wirkung. Ferner verspricht WALDENBURG vom theoretischen Standpunkte aus auch bei *Morbus Brightii* sich grossen Erfolg von Inspirationen comprimirter Luft, indem dieselben den Druck in den Nierengefässen steigern und die Harnabsonderung unterstützen, also die Wirkung einer noch nicht eingetretenen, compensatorischen Hypertrophie des linken Ventrikels ersetzen, eine Wirkung, die jedoch nach den SCHREIBER'schen Untersuchungen nicht stattfindet. Endlich sei noch erwähnt, dass WALDENBURG die Inspirationen comprimirter Luft auch noch bei chronischer Hämoptyse empfiehlt, welche namentlich in Folge von Stauungshyperämien bei Lungen- und Herzleiden auftritt.

Anhang. Die örtliche Wirkung des Druckes der comprimirten Luft und die des Zuges der verdünnten Luft schlägt WALDENBURG zur Benützung bei Erkrankungen des Gehörorganes vor und hofft ferner, dass diese mechanische Druckwirkung der verdichteten und die mechanische Zugwirkung der verdünnten Luft bei Verengerungen und Verschliessungen des Darmrohres zu Ein- und Auspumpungen benutzt werden könne. Wie so viele andere Vorschläge bezüglich der Verwendbarkeit der pneumatischen Therapie sind auch diese nur theoretisch aus den Wirkungen der verdichteten und verdünnten Luft herbeigeleitet.

Verschiedene andere pneumatisch-therapeutische Mittel.

Modificationen in der Verwendung der pneumatischen Methode zum Zwecke der Behandlung von Lungenerkrankungen sind von J. HAUKE, dem Erfinder der ganzen Methode überhaupt, geschaffen worden in Form des pneumatischen Panzers und der pneumatischen Wanne. Es sind dies Apparate, welche den ganzen Körper mit Ausschluss des Kopfes umgeben und in welchen die Luft durch pneumatische Hilfsapparate verdichtet und verdünnt wird, so dass die Inspiration und Exspiration indirect durch Zug- und Druckwirkung auf die äussere Thoraxfläche unterstützt, also eine künstliche Respiration hervorgebracht werden kann. HAUKE selbst hat seinen Panzer verlassen und wendete nur noch die pneumatische Wanne an. Die Apparate sollen namentlich in der Kinderpraxis angewendet werden, weil Kinder an den transportablen Apparaten nicht athmen wollen und schwer athmen können.

Dadurch, dass innerhalb der nach aussen abgeschlossenen Wanne, in welcher der Körper liegt, die Luft verdünnt wird, wird der Thorax erweitert, Luft durch die in der freien Atmosphäre befindlichen oberen Luftwege (Mund,

Nase) in die Lungen gezogen, während bei Nachlass der Verdünnung die Ausathmung unterstützt, die Luft aus den Lungen herausgetrieben wird. Diese künstliche Respiration wird angewendet werden können da, wo die Athmung in Folge von Hindernissen in den Luftwegen oder eines mangelhaften Brustbaues insufficient ist, wo man die Lunge und den Thorax auf passive Weise ausdehnen will und wo die Athmung aus irgend einem Grunde unterbrochen ist; sie ist demnach indicirt bei Croup, Capillarbronchitis, catarrhalischer Pneumonie, chronischer Pleuropneumonie, chronischen, stationären, pleuritischen Exsudaten, Thoraxrhachitis, Lungenatelectase, Asphyxie. HAUKE hat seine Wanne auch mehrfach in der Kinderpraxis bei erstgenannten Krankheitszuständen mit gutem Erfolge angewendet und in der neuesten Zeit berichtet auch KAULICH von einem mit der pneumatischen Wanne erfolgreich behandelten Falle von Thoraxrhachitis bei einem 4jährigen Kinde.

Luftcompressionen in den Lungen können noch durch den VALSALVA'schen Versuch (Ausathmungsanstrengung bei geschlossenem Munde und geschlossener Nase) und durch den WEBER'schen Versuch (Ausathmungsanstrengungen bei geschlossenem Munde und geschlossener Nase mit directem Drucke auf Brust- und Bauchwand) und Luftverdünnungen durch den MÜLLER'schen Versuch (Einathmungsanstrengung bei geschlossenem Munde und geschlossener Nase) erzeugt werden. Die erstere Athmungsart gleicht in ihrer Wirkung der Athmung comprimirter Luft, die andere der Athmung verdünnter Luft und was an den daraufbezüglichen Stellen darüber gesagt wurde, das gilt auch für die hier genannten Athmungsarten. Namentlich die circulatorische Wirkung wünscht WALDENBURG verwendet und empfiehlt die VALSALVA'sche Athmung bei Stenose und Insufficienz der Mitralklappe, die MÜLLER'sche Athmung bei Erkrankungen der rechten Herzhälfte, während nach den J. SCHREIBER'schen Untersuchungen gerade die VALSALVA'sche Athmung bei Erkrankungen der rechten und die MÜLLER'sche Athmung bei Erkrankungen der linken Herzhälfte angezeigt ist, so dass es besser erscheint, für die therapeutische Verwendung dieser Athmungen bei Circulationsstörungen vorläufig keine Indicationen aufzustellen.

Den VALSALVA'schen Versuch empfiehlt WALDENBURG noch bei Empyemen mit Thoraxfistel zur Entleerung des Eiters, wo auch etwas davon zu erwarten ist, wenn die Kranken kräftig genug für diese Athmung sind.

Tiefe, lang ausgedehnte Inspirationen müssen in den lufthaltigen Lungen eine stärkere Luftverdünnung hervorbringen als gewöhnliche oder schnell ausgeführte tiefe Inspirationen und müssen deshalb auch eine stärkere Wirkung hinsichtlich der Aspiration des Blutes, der Ausdehnung der Lungen, des Gaswechsels, der Lungenventilation, Kräftigung der Thoraxmusculatur etc. entfalten als diese gewöhnlichen Inspirationen. Es sind daher tiefe, lang ausgedehnte Inspirationen auch von Vortheil bei phthisischem Habitus.

Die GERHARDT'sche Expressionsmethode. GERHARDT befördert die Exspiration dadurch, dass er mit den Händen auf Brust- und Bauchwand während des Exspirationsactes mehr oder weniger drückt, und bezweckt dadurch eine kräftigere Ausathmung, eine stärkere Entleerung der Residualluft und die Fortbewegung von Schleim, welcher die Bronchien in den betreffenden Krankheitsfällen verstopft. GERHARDT wendete seine Methode mit Erfolg bei bronchitischem Emphysem und Bronchiectasien an, beobachtete während der Manipulation aber auch unangenehme Symptome (Lungenblutung, Schwindel, Muskelzuckungen); diese Expressionen wurden 6-, 20—30mal wiederholt.

Literatur: R. v. Vivenot jun., Zur Kenntniss der physiologischen Wirkungen und der therapeutischen Anwendung der verdichteten Luft. Erlangen 1868. — Knauthe, Berichte über pneumatische Therapie in Schmidt's med. Jahrbüchern. 1874, CLXIII, pag. 298; 1875, CLXV, pag. 70; 1875, CLXVII, pag. 74 u. 299; 1875, CLXVIII, pag. 191; 1878, CLXXVII, pag. 185; 1880, CLXXXVI, pag. 67 u. 187; 1884, CCIII, pag. 71. — Derselbe, Handb. der pneumatischen Therapie. Für prakt. Aerzte und Studirende. Leipzig, O. Wiegand, 1876, 8., 306 Seiten, 35 Abbild. — Waldenburg, Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten. 2. Aufl., Wien 1880. — Schnitzler, Die pneumatische

Behandlung der Lungen- und Herzkrankheiten. 2. Aufl. 1877, 40 Seiten. — Die speciellere Literatur findet sich ausführlich in den Werken von Vivenot, Knauthe und Waldenburg. Das Werk Vivenot's beschäftigt sich nur mit den pneumatischen Cabineten, das Werk Waldenburg's in der Hauptsache mit den transportablen Respirationsapparaten, während das Werk von Knauthe die gesammte pneumatische Therapie umfasst. — Später erschienene Arbeiten sind: Schreiber (Prof. in Königsberg), Ueber den Einfluss der Athmung auf den Blutkreislauf in physiologischer und pathologischer Beziehung. Archiv für experimentelle Path. und Pharmkol. 1878. X, 1, 2, pag. 19; 1880, XII, 2, 3, pag. 117. — J. Sommerbrodt, Die reflectorischen Beziehungen zwischen Lunge, Herz und Gefässen. Zeitschr. für klin. Med., 1881, II, 3, und Separatabdruck. Berlin 1881, gr. 8., 55 Seiten. — Derselbe, Ueber eine bisher nicht gekannte wichtige Einrichtung des menschlichen Körpers. Mit 2 Holzschnitten. Tübingen 1882, Laupp, 8., 26 Seiten. — Rich. Lenzmann, Ueber den Einfluss der Anwendung transportabler Apparate auf die Circulation des gesunden Menschen. Inaug.-Dissert. Bonn 1881, 8., 76 Seiten. — Dietrich, Ueber den Einfluss des vermittelst der transportablen Apparate verschiedentlich geänderten Luftdruckes in den Lungen auf den Blutdruck im Arteriensystem. Inaug.-Dissert. Königsberg 1884 und Archiv für. experimentelle Path. und Pharmakol. 1884. — Lercha, Beobachtungen und Versuche zur Anwendung comprimirter und verdünnter Athmungsluft. Inaug.-Dissert. Bonn. 1884, 40 Seiten. — Orth, Ueber Pneumatotherapie bei Pleuritis. Inaug.-Dissert. München 1884, 28 Seiten. — Schlesinger, Ueber die Ausscheidung der Kohlensäure bei tiefster Ausathmung in verdünnter Luft. Berliner klin. Wochenschr. 1884, XXI, 48. 49. — v. Liebig, Neues zur Wirkung des Luftdruckes in den pneumatischen Kammern. Vierter Congress für innere Medicin. 1885. — Derselbe, Wirkung der saugenden Spannung im Pleuraraum auf die Circulation. Vorläufige Mittheilung mit Demonstration. Sitzungsber. der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie. 24. Februar 1885. — L. Fyan, Bericht über die in der pneumat. Heilanstalt in Haarlem Behandelten. Nederl. Weekbl. 1885, 9. — J. Lehmann, Bericht aus der medico-pneumatischen Heilanstalt in Kopenhagen. Hosp. Tid. 1885, 3 R., III, 4 und 1886, 3 R., IV, 20. — Williams, Ueber Bäder in comprimirter Luft. Brit. med. Journ 18., 25. April, 9. Mai 1885. — v. Corval, Die Pneumatotherapie nach pleuritischen Exsudaten. Deutsches Archiv für klin. Med. 1886, XXXVIII. — de Jager, Ueber den Einfluss von verdichteter und verdünnter Luft auf den arteriellen Blutdruck. Nederl. Weekbl. 1885, 28; Archiv für Physiol. XXXVI, pag. 309. — v. Liebig, Das Athmen unter vermindertem Luftdruck. Deutsche med. Wochenschr. 1886, XII, 18, 19. — Derselbe, Die pneumatischen Kammern als Hilfsmittel der Oertel'schen Cur. Münchner med. Wochenschr. 1886, I, 21. — Möller, Ueber Aërotherapie. Journ. de Brux. Jan 1886, LXXXIII. — Tiegel, Ueber das pneumat. Cabinet der Herren Dr. Williams und J. Ketchum und über die mit demselben bis jetzt gewonnenen Resultate. Schweizer Correspondenzbl. 1886, XVI, 9. — Arntzenius, Keuchhustenbehandlung mit dem pneumatischen Cabinet. Nederl. Weekbl. voor Geneesk. 1887, 3. — Max Kelemen, Ueber Pneumatotherapie. Orvosi Hetilap. 1886, 49, 50, 51; Uebersetzt in der Pester med.-chirurg. Presse. 1, 2, 3, 4. 1887. — v. Liebig, Erklärung der Pulsverlangsamung unter erhöhtem Luftdruck. Neunte öffentliche Versammlung der Balneol Section für Heilkunde in Berlin. Deutsche Medicinalzeitung. 1887, VIII, 56. — Schreiber*), Prof. in Königsberg, Studien und Grundzüge zur rationellen localen Behandlung der Krankheiten des Respirationsapparates. Mit 2 Tafeln. Zeitschr. für klin. Med. 1887, XIII, 3, 4; Separatabdruck, Berlin 1887, Druck v. L. Schuhmacher, gr. 8., 73 Seiten. — v. Liebig, Anwendung der pneumatischen Kammern bei Herzleiden. Congress f. innere Medicin in Wiesbaden vom 9.—12. April 1888. Deutsche Medicinalzeitung. 1888, IX, 39. — L. Hermann, Zur Frage nach dem Betrage der Residualluft. Nach Versuchen Dr. Jacobson's mitgetheilt. Pflüger's Archiv. 1888, Bd. 43, Heft 5, 6. — Pietro Bagna, Wirkung der transportalen pneumatischen Apparate auf das Gefässsystem der Brustorgane. Archivio italianio di clinica medica. 1888, 20. April. Deutsche Medicinalzeitung. 1888, IX, 68, pag. 812.

Knauthe.

Pneumatocele (πνεῦμα und κήλη, Luft), Windbruch; bald für einen lufthaltigen Tumor überhaupt, bald für circumscriptes Haut- und Zellgewebsemphysem. Als *Pneumatocele cranii* oder *capitis*, Pneumatocephalus, wird speciell das namentlich auf die Gegend des Warzenfortsatzes, der Augenhöhle und ihrer Umgebungen beschränkte traumatische Hautemphysem am Kopfe bezeichnet.

---

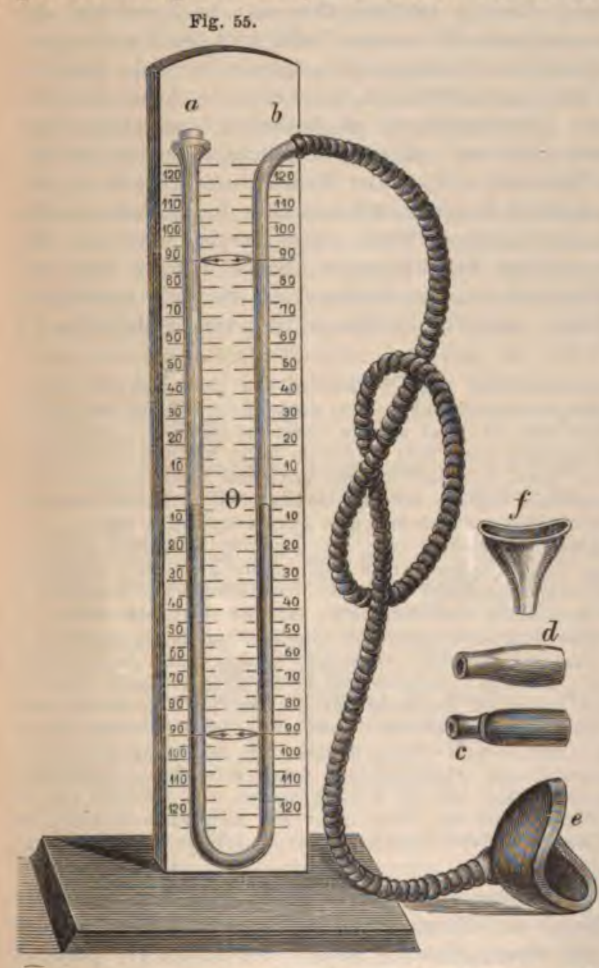
*) Diese hochwichtige Arbeit erschien während des Druckes unseres Artikels und konnte leider nicht benutzt werden. Schreiber weist in dieser experimentellen Arbeit nach, dass weder die Inspiration comprimirter Luft, noch die Exspirationen in verdünnte Luft die ihnen zugeschriebenen mechanischen Wirkungen auf die Lungen haben und entwickelt dann die Grundlagen einer neuen combinirten Methode, bei welcher die Inhalationen medicamentöser Stoffe mit Thoraxcompressionen verbunden werden und welche nach den vorliegenden Experimenten und Mittheilungen als eine rationelle Behandlungsmethode bei den betreffenden Erkrankungen des Lungenparenchyms mit mangelhafter Athmung etc. mit Vortheil anzuwenden ist.

Knauthe.

Pneumatometrie umfasst die Untersuchungsmethode, durch welche wir die Grösse des Athmungsdruckes gesunder und kranker Lungen erfahren. Gemessen wird dieser Druck mit dem Quecksilbermanometer, welches bereits HALES, VALENTIN, MENDELSOHN, HUTCHINSON und DONDERS benutzten, um den In- und Exspirationsdruck gesunder Lungen zu erforschen. Die Athmungsdruckgrössen kranker Lungen zu messen und die gefundenen Werthe zur Diagnose von Erkrankungen der Respirationsorgane, sowie zur Aufstellung der Indicationen für die pneumatische Behandlungsmethode und zur Controle der Erfolge dieser zu verwenden, unternahm WALDENBURG, welcher das Quecksilbermanometer zu diesem Zwecke Pneumatometer und die ganze Wissenschaft Pneumatometrie nannte. An dem Ausbau dieser von WALDENBURG am meisten cultivirten Wissenschaft betheiligten sich namentlich LASSAR, EICHHORST, ELSBERG, BIEDERT, KRAUSE, NEUPAUER u. A.

Diagnostisch wichtig ist die Pneumatometrie deshalb, weil wir durch sie erfahren, dass und in welchem Grade bei jeder Erkrankung der Respirationsorgane entweder der Exspirations- oder der Inspirationsdruck oder beide Druckgrössen herabgesetzt sind, dass und in welchem Grade also die eine Erkrankung der Athmungsorgane durch Insufficienz der Exspiration, die andere durch Insufficienz der Inspiration, eine dritte durch Insufficienz beider Phasen bedingt wird.

Fig. 55.



Diese Punkte sind aber auch massgebend für die Indication bei der pneumatischen Behandlungsmethode, insofern als aus ihnen hervorgeht, ob die verdichtete oder die verdünnte Luft oder beide Luftdichten abwechselnd anzuwenden, ob also die Inspiration oder Exspiration oder beide Athmungsphasen zu unterstützen sind. Zur Controle dieser Behandlungsmethode dient das Pneumatometer wieder deshalb, weil das Gleichbleiben oder Steigen des betreffenden Athmungsdruckes objectiv darthut, ob und wie viel die Insufficienz durch jene Behandlung gebessert wurde.

Einer allgemeinen Anwendung in den ärztlichen Kreisen erfreut sich das Pneumatometer noch nicht; ein Umstand, der nicht in der Unzuverlässigkeit des Instrumentes, sondern in der Umständlichkeit und mehr oder weniger grossen Schwierigkeit der Anwendung desselben und in der schweren Zugänglichkeit der Aerzte für Anwendung derartiger Instrumente begründet ist.

Das Pneumatometer (Fig. 55) nach WALDENBURG besteht aus einer an einem Holzständer verschiebbar befestigten, zweischenklig gebogenen, an beiden

Enden offenen Glasröhre, von der jeder verticale Schenkel etwa 270 Mm. hoch, der eine *(a)* oben birnenförmig erweitert und mit Gaze oder Tüll, zur Abhaltung von Verunreinigungen, überzogen ist, der andere *(b)* oben horizontal sich umbiegt und in einem langen Gummischlauch eingefügt ist, welcher zu einem Mund-, resp. Nasenstück aus Horn, oder zu einer Mund- oder Mundnasenmaske führt. Das Mundstück *(c)* ist platt, circa 15 Mm. breit, der Länge nach durchbohrt; das Nasenstück *(d)* ist oval und schmal genug, um in ein Nasenloch eingefügt werden zu können. Die Mundnasenmaske *(e)* umschliesst Mund und Nase, die Mundmaske *(f)* nur den Mund. Die gebogene Glasröhre hat 8—9 Mm. im Durchmesser. An beiden Seiten des Ständers, welcher das Manometer trägt, befindet sich, beiden Röhrenschenkeln entsprechend, eine genaue Millimeter-Eintheilung; in deren Mitte ist der Nullpunkt und jenseits und diesseits desselben ist das Maass (nach oben und unten) bezeichnet. Die Röhre wird mit Quecksilber so weit gefüllt und so eingestellt, dass das Niveau der Quecksilbersäule genau dem Mittelpunkt entspricht. Zur Erleichterung dieser Einstellung ist die Röhre am Ständer verschiebbar.

Das Pneumatometer wird derartig benützt, dass man an demselben entweder aus- oder von demselben einathmet. Im ersteren Falle wird der Exspirations-, im letzteren Falle der Inspirationsdruck gemessen. Die Quecksilbersäule giebt bei der Ausathmung eine Hebung des Quecksilbers im Schenkel *a* und bei der Einathmung in demselben Schenkel eine Senkung; im Schenkel *b* entspricht einer Hebung im Schenkel *a* stets eine Senkung und einer Senkung stets eine Hebung. Gewöhnlich liest man nur am Schenkel *a* ab. Der Druck, welcher bei der Inspiration erzeugt wird, wird negativer Inspirationsdruck oder Inspirationszug, der Druck, welcher bei der Exspiration erzeugt wird, wird Exspirationsdruck oder positiver Druck genannt. Die richtige Zahl für beide Drucke ergiebt sich erst, wenn man die Grade, um welche sich das Quecksilber hebt oder senkt, mit zwei multiplicirt, weil sich der Druck nach der Differenz der Quecksilberröhre in beiden Röhren bemisst.

Edgar Holden, ein amerikanischer Arzt, benutzt zu den Messungen der Respirationskräfte ein Instrument, welches aus einem Tubus von circa 24 Cm Länge und 3 Cm. Durchmesser besteht und in welchem eine an einer Spirale befestigte Sirene so angebracht ist, dass sie sich beim Ein- und Ausathmen am Tubus in diesem leicht hin und her bewegt. Sowohl an der Gleichmässigkeit der Töne, als auch an der Auf- und Niederbewegung der Sirene soll der Grad der Respirationskräfte erkannt werden. Holden will dieselben Resultate mit seinem Instrumente erhalten haben, wie man sie mit dem Pneumatometer erhält.

In der jüngsten Zeit schlägt Auerbach vor, die inspiratorische Saugkraft zur Beurtheilung der Inspirationskraft der Respirationsorgane zu benutzen und giebt ein sogenanntes Pneumergometer an, welches derart construirt ist, dass man eine Wassersäule durch inspiratorisches Saugen in einen graduirten Behälter hebt. Auerbach gebrauchte das Instrument bei seinen experimentellen Untersuchungen über das inspiratorische Saugen und glaubt auch, dass dasselbe in der praktischen Medicin verwendet werden könne. Nach Auerbach wird mit dem Pneumergometer die Kraft gemessen, welche in einer gewissen, ziemlich weit getriebenen Inspirationsstellung neben der Ueberwindung der inneren Widerstände noch nach aussen hin entwickelt wird (d. i. die inspiratorische Saugkraft), bezeichnet den Grenzwerth, der individuell verschieden ausfällt und enthält überdies die Bedingungen zur vergleichenden Bestimmung der inspiratorischen Arbeitsleistung, deren verschiedene Individuen fähig sind, während mit dem Pneumatometer nur die Kraft gemessen wird, welche die Inspirationsmusculatur im Beginne der Einathmung, also nahe der Inspirationsstellung, zu entwickeln vermag, aber nichts über die Arbeitsleistung, deren der inspiratorische Apparat fähig ist, aussagt.

Die Athmung am Pneumatometer geschieht entweder durch die Nase oder durch den Mund oder durch Mund und Nase. Bei der Athmung durch die Nase wird das Nasenstück *(d)* an den Gummischlauch anstatt der Maske *(e)* gesteckt und in ein Nasenloch geschoben, während das andere Nasenloch zugehalten und der Mund geschlossen wird; dann wird ein-, resp. ausgeathmet. Die Athmung durch die Nase hat keinen besonderen Vortheil und wir übergehen sie.

Die Athmung durch den Mund geschieht entweder mittelst des Mundstückes *(c)*, oder der Mundnasenmaske *(e)*, oder der Mundmaske *(f)*.

Benützt man das Mundstück bei der Athmung, so muss dasselbe mehrere Centimeter tief in den Mund auf den Zungenrücken gelegt und durch die Lippen fest umschlossen werden. Benutzt man die Masken, so werden sie während des Respirationsactes fest um den Mund oder über Nase und Mund gedrückt.

Mag man mit Mundstück oder Maske athmen, unter allen Umständen ist beim Einathmen ein Saugen und beim Ausathmen ein Blasen zu vermeiden. Beides geschieht oft ganz unwillkürlich und giebt zu hohe und gänzlich falsche Werthe. Nur die Athmungskraft hat zu wirken; eine geringe Saug- und Blasewirkung kann jedoch bei der grössten Achtsamkeit während des Athmens nicht vermieden werden. Zu der Saug- oder Blasebewegung verführt am meisten das Mundstück und man lässt es deshalb jetzt gänzlich unbenützt. Am fehlerlosesten wird durch die Masken geathmet, da hinter denselben mit offenem Munde geathmet werden soll, wodurch die Blase- und Saugkraft der Mund- und Backenmuskeln fast ausgeschlossen wird. WALDENBURG benutzt nur die Mundnasenmaske, welche seiner Ueberzeugung nach am meisten Fehler in der Athmung ausschliesst, was auch AUERBACH neuerdings durch eingehende Experimente bestätigt hat. BIEDERT nimmt für die Exspiration seine Mundmaske und für die Inspiration die Mundnasenmaske. Die Mundmaske schliesst seiner Ueberzeugung nach die Wirkung des *M. orbicularis* am sichersten aus, worauf es bei der Exspiration am meisten ankommt. — Beim Athmen mit dem Mundstück kommt es noch vor, dass der Athmende bei der Exspirationsprüfung am Ende der Exspiration, um das Quecksilber auf der Höhe zu halten, unwillkürlich eine kurze Inspiration durch die Nase mit darauffolgender Exspiration durch den Mund macht. Dadurch werden falsche Druckwerthe gewonnen. Durch Zuhalten der Nase während der Exspiration wird dieser Fehler vermieden.

Bei der Benutzung des Pneumatometers ist darauf zu achten, dass, zum Zwecke der Erreichung der vollen Kraft des Exspirationsdruckes, jeder Exspiration eine tiefe Inspiration vorausgehe, während einer Inspiration keine tiefe Exspiration vorauszugehen braucht, dass die Prüfung der einzelnen Respirationsacte nicht ununterbrochen hintereinander geschehe, da die Pneumatometerathmung anstrengt und die Athmungskraft ermüdet, und zu beachten, dass man bei jeder zu prüfenden Person mehrere Messungen vorzunehmen und von den erhaltenen Zahlen die höchsten zu notiren hat.

Die Athmung selbst kann auf zweierlei Art vorgenommen werden. Man kann entweder forcirt oder langsam und tief ein-, resp. ausathmen lassen. Bei der forcirten Athmung kann man das Quecksilber der Röhre nicht auf der Höhe halten, welche es am Ende der forcirten In- oder Exspiration erreicht, man muss sogar, da es schnell wieder herabsinkt, genau die Quecksilberbewegung bei der Athmung verfolgen, um den schnell erreichten höchsten Punkt zu erblicken. Bei der langsamen Athmung kann man jedoch die Quecksilbersäule auf der erreichten Höhe 1—2 Secunden erhalten.

Die forcirte Athmung ist leichter ausführbar, giebt höhere Druckwerthe und wurde namentlich von WALDENBURG vertheidigt, während BIEDERT energisch für die langsame Athmung eintrat. In neuester Zeit hat sich jedoch WALDENBURG für die langsame Athmung entschieden, da, wie MORDHORST dargethan hat, bei der forcirten Athmung nicht allein der Druck, sondern auch die nach dem Gesetz der Trägheit der Körper erfolgende Schleuderbewegung des Quecksilbers mit gemessen wird. Um diese Schleuderbewegung überhaupt zu eliminiren und das Quecksilber auf der richtigen Höhe einige Zeit erhalten zu können, schaltete MORDHORST ein selbstthätiges Ventil in den Athmungsschlauch ein. Allein die Ventilvorrichtung bedarf zu ofter Erneuerung und deshalb ersetzte WALDENBURG das Ventil durch einen Hahn, der sofort nach der Ex-, resp. Inspiration geschlossen werden muss. WALDENBURG fand bei den mit diesem modificirten Pneumatometer vorgenommenen Untersuchungen, dass man trotz der forcirten Athmung die Druckwerthe langsamer, tiefer Athmung erhält. Dieser Umstand belehrte ihn, dass nur die langsame, tiefe Athmung am gewöhnlichen Pneumatometer die richtigen Zahlen

anzeige und dass man mit der forcirten Athmung nur die Wurfkraft des Athmungsdruckes erfahre.

Zu den Ergebnissen der Pneumatometerathmung, mag forcirt oder mag langsam geathmet werden, trägt stets noch das Geschick der Untersuchungsperson bei. Wenn auch die meisten Personen schnell begreifen, wie am Pneumatometer geathmet werden soll und worauf es ankommt, so sind doch Viele nicht immer im Stande, richtig zu athmen. Einzelnen geht hier geradezu gänzlich die Geschicklichkeit zum Athmen ab, wodurch natürlich der allgemeine Werth der pneumatometrischen Untersuchungsmethode herabgedrückt wird.

Krause glaubt, dass man nach der bisherigen Athmungsart am Pneumatometer nur die Kraft messe, mit welcher man im Stande ist, das Maximum der in den Lungen aufzunehmenden Luft zu comprimiren oder das Minimum der in den Lungen enthaltenen Luft zu expandiren und meint, dass man nur richtige Werthe von der Ex- und Inspirationskraft bekomme, wenn man die Luftcompression und Luftexpansion vermeide und an einer Stelle des Instrumentes der freien Luft Zutritt verschaffe. Krause brachte deshalb hinter dem Mundende des Pneumatometerschlauches ein Doppelrohr an, von welchem das eine in die freie Luft geht, das andere zum Pneumatometer führt. Trotz der Richtigkeit dieses Gedankens erzielte Krause bei der Ausführung desselben keine anderen Resultate als die, welche bei der bisherigen Athmungsweise im Allgemeinen erzielt wurden. Den eigentlichen Werth der Krause'schen Methode stellte erst Biedert fest, indem er darlegte, dass man mit der bisher geübten Methode die ursprüngliche disponible Athmungskraft der zum Zwecke der Ausathmung inspiratorisch vollgefüllten und der zum Zwecke der Einathmung exspiratorisch möglichst entleerten Lunge misst, während man mit der Krause'schen Methode den Grad der Athmungskraft im Verlaufe der Athmung während der allmäligen Entleerung oder Füllung der Lunge erfahren könne. Biedert suchte nun diesen Grad der Athmungskraft im Verlaufe der Athmung bei $^3/_4$, $^1/_2$ oder $^1/_4$ gefüllter, resp. entleerter Lunge zu messen und erfand zur Erfüllung dieses Zweckes eine „neue zusammengesetzte Methode". Er nahm seine Mundmaske, brachte in deren Ausgang ein Ansatzstück mit zwei Röhren an, von welchem zwei Schläuche ausgehen. Der eine Schlauch führt zum Pneumatometer, der andere zum Spirometer. An letzterem wird genau gemessen, für welchen Füllungs-, resp. Entleerungsgrad der Lunge der am Pneumatometer angezeigte Werth zu gelten hat. Biedert fand bereits, dass bei normaler Inspiration die Athmungskräfte früher und stärker absinken als bei der Exspiration, dass bei dieser dagegen die Strömungswiderstände in der zweiten Hälfte ausserordentlich schnell wachsen, während sie bei der Inspiration fast constant bleiben und weist durch Beispiele darauf hin, dass eine Alteration dieser Vorgänge bei den verschiedenen Erkrankungen der Respirationsorgane, namentlich bei Emphysem und Bronchialasthma, zu finden sei. Diese von Biedert erfundene neue Methode ist in hohem Grade beachtenswerth und wird gewiss zu einer grösseren Bedeutung noch gelangen.

Modificationen zur Bestimmung der Athmungskräfte an ihren pneumatischen Apparaten haben Waldenburg, Geigel und Meyer noch angegeben, was hier nur einfach erwähnt sei, da sie kein besonderes Interesse beanspruchen können.

Pneumatometrische Ergebnisse bei Gesunden. Das ruhige, gewöhnliche, unbewusste Athmen verursacht nur einen Quecksilberausschlag von 1—2 Mm.; die Aufmerksamkeit des zu Untersuchenden auf seine Athmung erhöht jedoch schon den Druck bis auf 10—20 Mm. Diese Werthe haben weiter keinen Werth, uns interessiren nur die Werthe, welche man beim ruhigen, tiefen, langsam an-, resp. absteigenden Athmen, oder beim forcirten, vollkräftigen Athmen erhält.

Der Exspirationsdruck oder der positive Athmungsdruck ist stets grösser als der Inspirationsdruck oder Inspirationszug oder der negative Athmungsdruck. Nach den Untersuchungen von BIEDERT und nach ihm von KRAUSE ist der Exspirationsdruck durchschnittlich $1^1/_2$—2mal so gross als der Inspirationszug. Gleicher Werth für Ex- und Inspiration ist schon als krankhaft zu bezeichnen. Dieser Satz steht zwar im Widerspruch mit dem von WALDENBURG (siehe später), muss aber doch als der richtigere angesehen werden. Die folgenden Zahlen stammen zum grössten Theile aus den Untersuchungen von WALDENBURG und zum Theil von BIEDERT und wurden überdies noch von KRAUSE, KÜSS nachträglich bestätigt. Die Untersuchungsresultate von VALENTIN, EICHHORST, LASSAR, ELSBERG u. A. weichen von denen obiger Autoren ab, können aber nicht als fehlerfreie betrachtet werden, so dass wir sie hier übergehen

Die l a n g s a m e t i e f e A t h m u n g ergiebt:

	Inspirationszug	Exspirationsdruck	
Für gesunde, erwachsene Männer	50—120 Mm.	50—150 Mm.	nach WALDENBURG
Mittlerer Werth „ „	60— 90 „	70—100 „	
„ „ „ „	65·9 „	110·5 „	nach BIEDERT
Für Frauen	25— 60 „	30— 80 „	n. WALDENBURG

Die f o r c i r t e A t h m u n g ergiebt:

	Inspirationszug	Exspirationsdruck	
Für gesunde, erwachsene Männer	80—100 Mm.	100—130 Mm.	nach WALDENBURG
„ kräftige musculöse „	120—160 „	150—220 „	
Als Minimum für Männer	70 „	80 „	
Für gesunde Frauen	60— 80 „	70—110 „	
Als Minimum für Frauen	50 „	60 „	

Genügend sichere Zahlen für Kinder und Greise sind noch nicht gefunden. Zehn Jahre alte und ältere Kinder haben im Allgemeinen Werthe, welche dem Minimum der Erwachsenen ganz oder beinahe (mit einer Differenz von 10—20 Mm.) gleichkommen, mitunter werden sogar die Mittelzahlen Erwachsener erreicht. Greise geben die als Minimum bezeichneten Zahlen oder noch geringere.

Die pneumatometrischen Werthe bei Gesunden sowohl wie bei Brustkranken werden bedingt durch die vermehrten oder verminderten Ex-, resp. Inspirationswiderstände, hängen demnach ab von der Kraft der Athemmuskeln, der Beweglichkeit und Ausdehnbarkeit des Thorax, der Elasticität und den Gewebsveränderungen des Lungenparenchyms. Ein Verhältniss zwischen Pneumatometrie und Spirometrie hat sich bis jetzt noch nicht finden lassen.

P n e u m a t o m e t r i s c h e E r g e b n i s s e b e i K r a n k e n. Verminderungen der oben genannten minimalen, physiologischen pneumatometrischen Werthe zeigen einen krankhaften Zustand der Respirationsorgane an und finden sich in bestimmter Weise bei bestimmten Erkrankungen dieser Organe. Die Abweichungen von der Norm können nur darin bestehen, 1. dass das physiologische Verhältniss zwischen In- und Exspirationsdruck gestört ist, insofern, als entweder der Inspirationsdruck oder der Exspirationsdruck, oder der Exspirationsdruck bei übernormalem Inspirationsdruck zu klein ist; 2. dass sowohl In- wie Exspirationsdruck zugleich die Minimalzahlen nicht erreichen, wobei trotz der abnorm kleinen Zahlen das normale Verhältniss zwischen In- und Exspirationsdruck vorhanden sein kann.

Je nachdem nun der In- oder Exspirationsdruck unternormal ist, spricht man von einer In-, resp. Exspirationsinsufficienz.

Beim L u n g e n e m p h y s e m findet sich auf Grund der hier bestehenden oder erst beginnenden Elasticitätsverminderung des Lungengewebes eine Exspirationsinsufficienz, welche nach dem Grade des Elasticitätsverlustes hoch oder niedrig sein kann. Selbst ein gleichwerthiger Ex- und Inspirationsdruck oder ein Exspirationsdruck, welcher nur um einige Millimeter höher als der Inspirationsdruck ist, zeigt eine Insufficienz der Exspiration an. Höhere Grade von Lungenemphysem gehen auch mit einer inspiratorischen Insufficienz einher, da auch die Inspirationswiderstände sich secundär vermehren. Nur bei denjenigen Emphysemen, bei welchen das Wachsen der Inspirationswiderstände durch hypertrophische Entwicklung der inspiratorischen Hilfsmuskeln compensirt wird, bleibt der Inspirationsdruck normal, kann sogar eine übernormale Höhe erlangen. Bei alten Emphysemerkrankungen constatirte BIEDERT mit seiner früher erwähnten neuen Methode verschiedene Aenderungen des Exspirationsdruckes während der Exspiration, was wir hier nur ganz allgemein erwähnen wollen, da erst weitere Untersuchungen die unverrückbare Richtigkeit dieser Aenderungen feststellen müssen.

Phthisis pulmonum ist immer mit einer nach der Intensität der Lungenerkrankung sich richtenden, mehr oder weniger hohen Herabsetzung des Inspirationsdruckes, also mit einer Inspirationsinsufficienz, verbunden. Anfangs werden die die Insufficienz bedingenden Inspirationswiderstände gebildet durch die

mehr oder weniger grossen Verdichtungs- und Entzündungsherde in dem Lungenparenchym, welche die inspiratorische Ausdehnung hemmen, später wird diese Insufficienz erhöht durch auftretende Muskelschwäche. Secundär wachsen damit auch die Exspirationswiderstände und die späteren Stadien der Lungenschwindsucht gehen deshalb auch mit insufficienter Exspiration einher.

WALDENBURG legt bei der Lungenphthise dem Pneumatometer noch einen differentiell diagnostischen Werth insofern bei, als seiner Erfahrung nach in dem frühesten Stadium die beginnende Phthise von einer Bronchitis dadurch unterschieden werden könne, dass jene eine insufficiente Inspiration, diese eine insufficiente Exspiration anzeige. Ferner theilt WALDENBURG noch mit, dass, wenn sich zur Lungenphthise eine Exspirationsinsufficienz gesellt, der Exspirationsdruck zu dem Inspirationsdruck, trotz der abnorm niedrigen Zahlen, in der bei Gesunden beobachteten Proportion bleibt. Betonen muss ich hier, dass WALDENBURG entgegen BIEDERT und KRAUSE noch als normales Verhältniss ein Ueberwiegen des Exspirationsdruckes um nur 10 Mm. über den Inspirationsdruck ansieht. Dieses Gleichbleiben der Proportion soll ferner die Phthise vom vorgeschrittenen Emphysem unterscheiden, bei dem die insufficiente Inspiration immer kleinere Werthe giebt als die secundär vorhandene insufficiente Inspiration. — Die gleichen Verhältnisse wie bei der Lungenphthise bestehen bei der Pleuritis und der acuten Pneumonie.

Die Dyspnoë, welche als Symptom verschiedener Respirationserkrankungen auftritt, ist hier erst zuverlässig durch das Pneumatometer ihrer Natur nach, und zwar ob sie eine inspiratorische oder exspiratorische Dyspnoë ist, festgestellt worden. Die Dyspnoe bei Verengerungen des Larynx und der Trachea (durch Lähmungen der Kehlkopfmusculatur, Druck von Kröpfen und anderen Geschwülsten, durch Schleimhautschwellungen, durch Croupmembranen etc.) ist eine inspiratorische, da jene Erkrankungen die Inspirationswiderstände erhöhen und auf einer Insufficienz der Inspiration beruhen, einen herabgesetzten Inspirationsdruck anzeigen Die Dyspnoë bei Emphysem ist eine exspiratorische, da, wie wir gesehen haben, das Emphysem mit einer Exspirationsinsufficienz einhergeht. Bei gleichzeitigem Bestehen mehrerer mit Dyspnoë einhergehender Lungenleiden wird man mit dem Pneumatometer nachweisen können, von welchen oder ob von mehreren Erkrankungen die Dyspnoë bedingt wird. Findet sich z. B. bei einem Emphysematiker ein Kropf und leidet er an Dyspnoë, so wird man am Pneumatometer erkennen können, ob diese Dyspnoë von jenem oder diesem Leiden, oder von beiden Leiden abhängig ist. Rührt die Dyspnoë vom Emphysem her, wird der Exspirationsdruck, rührt sie vom Druck des Kropfes her, so wird der Inspirationsdruck, rührt sie von beiden Affectionen her, so werden beide Druckwerthe herabgesetzt sein.

Bei Bronchitis fand WALDENBURG mit der forcirten Athmung immer Exspirationsinsufficienz; BIEDERT mit der langsamen tiefen Athmung Inspirationsinsufficienz. Die Verhältnisse liegen hier demnach nicht klar und es müssen auch deshalb alle Folgerungen, welche WALDENBURG aus seinen Befunden zieht und welche wir zum Theil im Vorhergehenden erwähnten, vorläufig bis zur endgiltigen Entscheidung der Athmungsdruckfrage bei Bronchitis unbeachtet bleiben.

Bei *Asthma nervosum,* Bronchialasthma, besteht während des Anfalles eine Exspirationsinsufficienz, welche durch die Exspirationswiderstände — die krampfhaft verengten Bronchien — hervorgerufen wird. Obwohl ein inspiratorisches Asthma nicht abzuleugnen ist, so hat WALDENBURG pneumatometrisch doch noch kein solches beobachtet.

Erwähnt sei noch, dass WALDENBURG auch bei Insufficienz der Mitralklappe, bei *Stenosis ostii venosi sinistri* Insufficienz der Exspiration beobachtete, während sich bei Insufficienz der Aortenklappen, bei Fettherz nur Herabsetzung des Inspirations- und Exspirationsdruckes bei erheblichen Compensationsstörungen fand. Eine Erklärung kann der sonst um Erklärungen nie verlegene WALDENBURG hier nicht geben.

Scoliosis und Kyphosis müssen, da bei ihnen die Beeinflussung der Thoraxbeweglichkeit mehr oder weniger behindert ist, die pneumatometrischen Werthe, namentlich die Inspirationskraft, herabsetzen. WALDENBURG zählt noch eine ganze Reihe von Erkrankungen auf, bei denen er und andere Alterationen pneumatometrischer Werthe fanden. So fand er bei Abdominalaffectionen, namentlich schmerzhaften Processen in der Nähe der Bauchmuskeln, hauptsächlich Exspirationsinsufficienz, bei solchen an der Leber ausserdem noch Inspirationsinsufficienz, bei Ueberfüllung des Magens und Darms, da sie hauptsächlich Exspirations-, weniger Inspirationswiderstand ist, vorwiegend Exspirationsinsufficienz, bei progressiver Brustmuskelatrophie Inspirations-, bei gleichzeitiger Atrophie der Exspirationsmuskeln auch Exspirationsinsufficienz, und ähnliche Verhältnisse bei Lähmungen. WALDENBURG vermuthet ferner, dass es noch eine grosse Anzahl von Erkrankungen giebt, welche die Elasticität des Lungengewebes beeinträchtigen und welche wir noch nicht kennen; er führt als Beweis dafür die Befunde PERL'S an, welcher Lungenelasticitätsverminderung an der Leiche bei Phosphorvergiftung, Ileotyphus, diphtheritischer Cystitis manometrisch nachwies. Sehr interessant sind die manometrischen Untersuchungen STOLNIKOW'S über den Einfluss der erhöhten Temperatur und des Fiebers, sowie heisser Bäder auf die Muskelkraft und Lungenelasticität, bei welchen sich herausstellte, dass erhöhte Temperatur, heisse Bäder Muskelkraft und Elasticität vermindern, während kühle und kalte Bäder dieselben erhöhen. WALDENBURG wird durch diese Untersuchungsresultate zu der Vermuthung geführt, dass auch nach Einwirkung erhöhter Temperatur und nach Fieber Emphysem sich entwickeln könne, wenn nach Aufhören des Fiebers etc. geringfügige Gelegenheitsursachen (körperliche Anstrengungen, Bronchitis etc.) einwirkten, da man annehmen müsse, dass nach dem Aufhören des Fiebers etc. die Lungenelasticität sich nicht immer gleich vollständig herstelle. — WASSILJEW beobachtete, dass der Alkoholismus die In- und Exspirationskraft herabsetze, mehr aber bei Gelegenheits- als bei chronischen Säufern.

Literatur: Die am Ende des Artikels Pneumatische Therapie angegebenen Arbeiten behandeln gleichzeitig die Pneumatometrie — Holden, Amerik. Journ. N. S. CXLVI. April 1877. — Auerbach, Prof. in Breslau, Zur Mechanik des Saugens und der Inspiration. Archiv f. Anat. und Physiol. Physiol. Abth. 1888.

Knauthe.

Pneumatose (πνευμάτωσις, von πνεῦμα), Luftgeschwulst, Aufblähung durch krankhafte Gasentwicklung.

Pneumaturie. Mit diesem Namen — πνεῦμα und οὐρεῖν — wird nach ULTZMANN die bei Communication zwischen Blase und Darm (z. B. in Folge abscedirender, in den Harnapparat und in den Mastdarm durchbrechender Prostatitis) vorkommende Erscheinung bezeichnet, dass beim Uriniren mit dem letzten Tropfen des Harnes Luft unter hörbarem Geräusch ausgestossen wird. — Vergl. ULTZMANN'S Vorlesungen über Krankheiten der Harnorgane. Internat. klin. Rundschau. 1888, 2.

Pneumocele (πνεύμων, Lunge und κήλη), richtiger Pneumonocele, Lungenbruch, *Hernia pulmonalis,* auch wohl = Pneumatocele.

Pneumomycosis (πνεύμων, Lunge und μύκης, Pilz), richtiger Pneumonomycosis, Pilzerkrankung der Lunge; gewöhnlich in der Form von *P. aspergillina*, womit zuerst VIRCHOW das Auftreten eines bestimmten Schimmelpilzes (Aspergillus, *Mucor mucedo* nach KÜCHENMEISTER) in der menschlichen Lunge bezeichnete, wovon bisher auch nur wenige Fälle aus Sectionsergebnissen bekannt wurden. Die Entwicklung des Aspergillus scheint nur im Bereiche krankhaft afficirten Parenchyms, namentlich in hämorrhagisch infiltrirtem und necrotisirtem Lungengewebe, bei Cavernen der Phthisiker, putrider Bronchitis etc. vor sich zu gehen und auf das umgebende Lungengewebe einen rein mechanischen Einfluss zu üben. — Ausser der Schimmelbildung ist in vereinzelten Fällen auch Entwicklung von Sarcine-Pilzen unter ähnlichen Umständen in den Lungen beobachtet worden.

Pneumonektasie (πνεύμων und ἔκτασις), Lungenerweiterung; im Sinne von *Emphysema pulmonum.*

Pneumonie, s. Lungenentzündung, XII, pag. 165. — **Pneumoniecoccen,** ibid. pag. 189.

Pneumonokoniosen (πνεύμων und κόνις, Staub) = Staubkrankheiten, Staubinhalationskrankheiten der Lunge, s. Staubkrankheiten.

Pneumopericardium, Luftansammlung im Herzbeutel, gewöhnlich mit Hydropericardium verbunden, s. Herzbeutel, IX, pag. 481.

Pneumoperitonitis, Luftentwicklung in peritonealen Exsudaten; siehe Bauchfellentzündung.

Pneumopyothorax, s. Pneumothorax.

Pneumorrhagie, richtiger Pneumonorrhagie (πνεύμων und ῥήγνυμι, ich zerreisse), Lungenblutung; s. Hämoptysis, VIII, pag. 627.

Pneumothorax, Ansammlung von Gas in der Pleurahöhle. — Aetiologie und Häufigkeit. Die Ursachen und in Folge dessen auch die Entstehungsweise des Pneumothorax sind mannigfaltiger Art. Man kann sie zunächst in zwei Hauptgruppen theilen, je nachdem die Gasanhäufung im Pleuraraum Folge einer Läsion der äusseren Brustwandung oder durch eine Erkrankung, beziehungsweise Läsion der im Innern des Thorax belegenen Organe bedingt ist. Im ersteren Falle kann es sich um ein Trauma (Schuss, Stich, sonstige Verletzung) handeln, durch welches in mehr oder weniger umfänglicher Weise die Brustwand eröffnet wird; oder die Perforation der letzteren fand von Innen her statt, z. B. durch ein von Innen nach Aussen durchbrechendes Empyem *(E. necessitatis)*. Dass auch die mit der Radicaloperation eitriger Pleuraergüsse verbundene Eröffnung der Brusthöhle allemal mit Lufteintritt in das *Cavum pleurae* einhergeht, versteht sich von selbst.

Einigermassen complicirter pflegen die Verhältnisse in denjenigen (die Mehrzahl bildenden) Fällen zu liegen, in denen der Pneumothorax von einer Läsion der inneren Brustorgane abhängt. Auch hier kann Trauma die Ursache sein, indem z. B. in Folge einer auf die äussere Brustwand einwirkenden Gewalt ohne Continuitätstrennung der Weichtheile eine Rippenfraktur entsteht, das spitze Fragment der gebrochenen Rippe in die Lunge dringt, dieselbe gewissermassen anspiesst und damit der Lufteintritt von den Bronchien, respective dem Lungenparenchym her erfolgt. Andererseits sind auch Fälle von einfacher Lungenruptur mit consecutivem Pneumothorax, bedingt durch eine den Körper treffende gewaltsame Erschütterung, ohne gleichzeitigen Rippenbruch (Traube) beobachtet worden. [1] Endlich kann ausnahmsweise eine Verwundung des Oesophagus, ebenso wie geschwürige Erkrankung seiner Wand zur Perforation der Pleura führen. Bei weitem am häufigsten aber sind Veränderungen und Krankheitsprocesse des Lungenparenchyms selbst Ursache des Pneumothorax. Unter ihnen steht wiederum die durch tuberkulöse Erkrankung verursachte Parenchymdestruction obenan. Der Hergang pflegt dabei gewöhnlich der zu sein, dass eine in der Nähe der Lungenoberfläche belegene Caverne unter dem Einfluss eines Hustenstosses oder einer körperlichen Anstrengung plötzlich berstet und nun sich Caverneninhalt und Luft oder ausschliesslich letztere in den Pleuraraum ergiesst. Nur selten dürfte es sich ereignen, dass ohne eines der eben angeführten veranlassenden äusseren Momente die Perforation in der Weise statthat, dass der immer weiter in der Peripherie sich ausbreitende Zerfallsprocess schliesslich das Pleuragewebe selbst in sein Bereich zieht und damit den Lufteintritt vermittelt. Denn regelmässig findet man bei den ganz dicht unter der

Pleuraoberfläche belegenen tuberkulösen Cavernen die beiden Blätter der letzteren über dem Hohlraum fest miteinander verwachsen, so dass dadurch die Entstehung eines Pneumothorax eher verhindert als begünstigt wird.

Ebenso wie die zum Zerfall führende käsige Pneumonie können auch Ulcerationsvorgänge aus anderen Ursachen Pneumothorax bewirken; wir nennen unter ihnen vor Allem die Lungengangrän, ferner den Lungenabscess. Bei der Lungengangrän, speciell bei der auf embolischem Wege entstehenden, sitzen die Brandherde oftmals ganz an der Peripherie der Lunge, so dass die *Pleura pulmonalis* selbst mit necrotisirt und zerfällt. Dennoch kann hier unter Umständen der Pneumothorax erst nach geraumer Zeit, lange nachdem bereits ein putrides Empyem sich herausgebildet hat, entstehen, indem durch Verschluss der Bronchien zunächst der Brandherd von der Communication mit der Lungenluft abgeschlossen ist und erst später bei fortschreitender Einschmelzung die Verbindung zwischen letzterer und dem *Cavum pleurae* sich herstellt. [2]) Andere Male erfolgt die Zerstörung, respective die Perforation der Pleura nicht von der Lunge her, sondern umgekehrt von der Pleurahöhle aus, so in dem Falle eines spontan von aussen nach innen, i. e. in die Bronchien durchbrechenden Empyems. Bedingung für das Zustandekommen des Pneumothorax ist dabei allerdings allemal, dass ein Bronchus selbst an irgend einer Stelle durch die Eiterung freigelegt und arrodirt wird, da bei directer Perforation in das schwammige Lungengewebe, wie bekanntlich TRAUBE [3]) zuerst gezeigt hat, der eitrige Inhalt der Pleurahöhle in toto expectorirt werden kann, ohne dass je Zeichen eines Pneumothorax sich bemerkbar machen. Bei weitem seltener scheint es zu Pneumothorax im Gefolge von subdiaphragmatischen lufthaltigen Abscessen und Durchbruch des Eiters aus der Bauchhöhle in das *Cavum pleurae* zu kommen, indem hier in der Mehrzahl der Fälle vorher bereits die *Pleura diaphragmatica* mit der *Pleura pulmonalis* verwächst und solcher Gestalt der Eiter sich einen directen Weg in die Lunge bahnt. — Endlich wäre noch des ebenfalls seltenen Auftretens von Pneumothorax durch Berstung emphysematös entarteten Lungengewebes Erwähnung zu thun. Einen dahin gehörigen bemerkenswerthen Fall hat FRAENTZEL vor einigen Jahren mitgetheilt. [4])

Vielfach ist die Frage ventilirt worden, ob auch ohne Lufteintritt von Aussen, d. h. also bei geschlossener Pleurahöhle Gasansammlung in derselben stattfinden und solcher Gestalt die Erscheinungen eines Pneumothorax zu Stande kommen könnten. Dass von einer Gasabsonderung der intacten Pleura keine Rede sein kann, bedarf einer besonderen Widerlegung nicht. Wohl aber ist von verschiedenen Seiten [BUCQUOY [5]), SENATOR [6]), WEIL [7])] die Möglichkeit hingestellt worden, dass, wenn grosse Mengen eines älteren (Monate oder Jahre lang bestehenden) Exsudates durch Aspiration entleert werden, in Folge der bedeutenden Druckerniedrigung bei gleichzeitiger Unnachgiebigkeit der das Exsudat einschliessenden Wandungen ein Entweichen von Gas aus der restirenden Flüssigkeit statthaben könne. Das hierbei frei werdende Gas müsste im Wesentlichen aus Kohlensäure bestehen. Da indess aus den Untersuchungen EWALD'S [8]) hervorgeht, dass der Partialdruck der letzteren selbst bei rein eitrigen Exsudaten 20 Procent nicht übersteigt (bei serösen beträgt er sogar nur 7·5—11·5 Procent), so erscheint meiner Meinung nach jene Möglichkeit (wenigstens der Austritt mit Hilfe unserer Untersuchungstechnik nachweisbarer Gasmengen) fast ausgeschlossen, es müssten denn bei den betreffenden Punctionen Gewalten angewendet werden, deren Ausübung die gewöhnlich zur Aspiration benutzten Apparate nicht einmal zulassen. — In neuerer Zeit hat SENATOR im Anschluss an frühere Beobachtungen BIERMER'S [9]) noch auf eine zweite Möglichkeit von Gasentwicklung in geschlossenen Exsudaten hingewiesen, welche sich eventuell dann realisirt finden soll, wenn die betreffenden Exsudate putrider Natur sind, d. h. also wenn Fäulnisskeime mit Ausschluss der Luft in dieselbe hineingelangen. Bis jetzt liegen indess sichere Beobachtungen über spontane Gasentwicklung in jauchigen Pleuraexsudaten nicht

vor und wiewohl vom rein theoretischen Standpunkt ein solches gelegentlich einmal zu beobachtendes Vorkommniss nicht abgeleugnet werden kann, so liegt es doch näher, die Luftansammlung, wie in dem eben erwähnten Falle einer scheinbaren Gasentbindung in Folge der Druckerniedrigung bei der Aspiration, so auch hier auf Ruptur, beziehungsweise Zerfall von Hohlräumen zu beziehen, welche in den peripheren, der Pleura dicht angrenzenden Theilen der Lunge gelegen sind.

Durchaus zuverlässige Angaben über das Häufigkeitsverhältniss der verschiedenen ätiologischen Momente fehlen, was begreiflich ist, da hierzu eine exacte, einem grossen und zugleich vielseitigen Krankenmaterial entnommene Statistik nöthig ist. Nur so viel ist sicher, dass das bei weitem häufigste Contingent aller Fälle von Pneumothorax durch tuberkulöse Individuen gestellt wird, dass sich hieran die durch Empyemdurchbruch (in die Lungen) bedingten Fälle anschliessen und dass alle sonstigen Beobachtungen mehr oder weniger zu den Raritäten zählen. Nach FRAENTZEL'S [10]) auf eigener reicher Erfahrung beruhenden Angaben soll auf je 15 Fälle von Pneumothorax höchstens einer aus Empyem oder anderen Ursachen kommen, die restirenden in tuberkulöser Cavernenbildung ihren Grund haben. BIACH [11]) erhielt aus einer Zusammenstellung von 918 Fällen 715mal Lungentuberkulose, 65mal Lungengangrän, 45mal Empyem, 32mal Traumen als ursächliches Ergebniss.

Zuverlässiger als diese Daten sind die in der Literatur niedergelegten Angaben über die Häufigkeit, mit welcher der Pneumothorax bei Phthise auftritt. Mit Recht bemerkt WEIL [12]), dass, wenn denselben ein Werth beigelegt werden soll, nur solche Fälle von tuberkulöser Erkrankung im Allgemeinen berücksichtigt werden dürfen, die vom Anbeginn des Leidens bis zu dessen Ablauf beobachtet worden sind. Von 355 nun auf der medicinischen Klinik zu Heidelberg während eines siebzehnjährigen Zeitraumes verstorbenen und secirten Phthisikern hatten 36, d. h. 10·1 Procent, Pneumothorax. Ein fast gleiches Resultat ergab demselben Autor die neuerdings vorgenommene Zusammenstellung von 84, in die frühere Statistik nicht aufgenommener (weil erst später beobachteter) Fälle von Lungenschwindsucht, wobei sich das Häufigkeitsverhältniss des Pneumothorax auf 8·3 Procent stellte. Das Geschlecht dürfte nicht von Einfluss auf diese Zahlen sein, indem Pneumothorax bei Männern und Frauen gleich häufig vorzukommen scheint.

Wichtig ist die Frage, ob Pneumothorax häufiger zu den acuten oder chronischen Formen der Lungenschwindsucht hinzutritt, worüber die Angaben der einzelnen Autoren nicht ganz übereinstimmen. Während NIEMEYER-SEITZ behauptet, dass derselbe öfter bei schnellem subacuten Verlauf des Lungenleidens entstehe, giebt FRAENTZEL an, dass der Gasaustritt in der Mehrzahl bei ganz chronisch verlaufender, vorgeschrittener käsiger Pneumonie erfolge. Dagegen spricht sich WEIL, dessen Beobachtungsmaterial ein grosses (cf. oben) und sorgfältig gesichtetes ist, mit Bestimmtheit dahin aus, „dass die acuten Phthisen einen günstigeren Boden für den Pneumothorax bilden, als die chronischen und dass es bei letzteren hauptsächlich die Perioden acuter oder subacuter Nachschübe sind, die zur Entstehung eines Pneumothorax disponiren". In nahezu der Hälfte seiner Fälle trat der letztere zu acuter Phthise hinzu. Doch sind auch nach ihm die Veränderungen in den Lungen sehr ausgeprägte oder selbst weit vorgeschrittene. —

Anatomischer Befund und Mechanik des Pneumothorax. Zum vollständigen Verständniss des ersteren, ebenso wie des grösseren Theiles der intra vitam wahrnehmbaren Erscheinungen ist ein vorheriges detaillirtes Eingehen auf die im Momente des Gasaustrittes, sowie später erfolgenden Veränderungen in den physikalischen Beziehungen der Brustorgane zu einander, desgleichen auf die beim Entstehen des Pneumothorax thätige Mechanik unumgänglich nöthig.

Am einfachsten und am leichtesten zu durchschauen sind diese Verhältnisse bei dem sogenannten offenen Pneumothorax, bei welchem das *Cavum pleurae* durch eine mehr oder weniger grosse, sei es in der Brustwand, sei es an der Pleuraoberfläche belegene Oeffnung während des In- und Exspiriums frei mit der Atmosphäre communicirt. Im Momente, wo diese Oeffnung entsteht, zieht sich die Lunge vermöge des ihr eigenen Retractionsbestrebens, soferne sie nicht durch partielle Adhäsionen hieran gehindert ist, auf ihr natürliches Volumen zusammen. Wie WEIL gezeigt hat, ist dieses Volumen schon nach kurzer Zeit sogar ein erheblich geringeres, als es die Leichenlunge unter sonstigen Verhältnissen bei Eröffnung des Thorax darbietet, eine Erscheinung, die zum Theil vielleicht von der Wirkung des Tonus der zahlreichen in der Lunge vorhandenen glatten Muskelfasern abhängt. Hierzu gesellt sich weiterhin die von TRAUBE bereits experimentell erzeugte, durch Resorption der in den Alveolen enthaltenen Luft bedingte Atelectase, durch welche das Organ fötale Beschaffenheit annimmt und auch ohne gleichzeitigen Flüssigkeitserguss in das *Cavum pleurae* in ein derbes, völlig luftleeres fleischartiges Gewebe verwandelt wird. Handelt es sich um eine in der Lunge selbst belegene Oeffnung und ist dieselbe nicht sehr gross, liegt speciell in ihr nicht das Lumen eines starrwandigen arrodirten Bronchus frei zu Tage, so kann durch jene Retraction fast unmittelbar nach dem stattgehabten Collaps des Organes die Perforationsöffnung auf rein mechanische Weise wieder geschlossen werden. Allerdings ist dieser Verschluss (cf. weiter unten) zunächst nur ein zeitweiser, d. h. während der Exspiration wirksamer. Liegt dagegen eine weite persistirende Oeffnung vor, so wird nunmehr im gesammten *Cavum pleurae,* also auch an der Lungenoberfläche, statt des früher vorhandenen negativen Druckes Atmosphärendruck herrschen. Die benachbarten Organe erfahren dabei natürlich eine gewisse Verschiebung, welche auch an der Leiche nachweisbar ist und in hauptsächlichster Weise das Zwerchfell auf der erkrankten Seite betrifft; dasselbe zeigt sich abgeflacht, respective hat eine Vortreibung gegen die Abdominalhöhle in der Weise erfahren, dass es nach unten convex ausgebaucht erscheint. In minderem, jedoch ebenfalls hinreichend ausgesprochenem Grade (WEIL) ist an dieser Dislocation die Brustwand selbst betheiligt, wodurch die betreffende Seite etwas gewölbter als die gesunde erscheint, ferner vor Allem das Mediastinum und mit ihm das Herz. Das letztere wird auch bei völlig offenem Pneumothorax gegen die gesunde Seite hin verschoben gefunden, eine Erscheinung, die sich ohne Weiteres aus dem intra vitam fortwirkenden Retractionsbestreben der nicht erkrankten Lunge und aus der dadurch erzeugten Druckdifferenz auf den beiden Seiten des Mediastinums erklärt.

Ausser dem offenen Pneumothorax unterscheidet man zweckmässig noch zwei andere Formen von Pneumothorax, nämlich den geschlossenen und den sogenannten Ventilpneumothorax. Von beiden Formen hat die letztere hauptsächlich praktische Bedeutung, indem die Mehrzahl der bei tuberkulösen Individuen zur Beobachtung gelangenden Fälle von Pneumothorax, wenigstens zu Anfang, der Kategorie des Ventilpneumothorax angehört. In der Regel ist nämlich die Perforation der *Pleura pulmonalis* in diesen Fällen eine kleine, so dass bei unbehinderter (durch keine Adhäsion beeinträchtigter) Retraction der kranken Lunge alsbald die Oeffnung ventilartig verschlossen wird. Dieser ventilartige Verschluss kann zwar schon allein (s. oben) durch die Zusammenziehung der Lunge bewirkt werden; andere Male aber wird sein Zustandekommen noch durch die Art der Fistelöffnung, welche die Pleura in schräger Richtung durchbohrt, begünstigt; endlich können später erfolgende Fibrinauflagerungen oder der gewöhnlich in die Pleurahöhle statthabende Flüssigkeitserguss eine ursprünglich freie Communication in eine ventilartige, sich nur dem Inspirationsstrom der Luft öffnende verwandeln. Kommt es im Gefolge solcher Auflagerungen schliesslich zu einer completen Verlegung, respective Verwachsung der Oeffnung, so wird aus dem vorher offenen Ventilpneumothorax ein „organisch“ geschlossener. Wohl immer

indess verwandelt sich vor diesem Ausgang der „offene“ Ventilpneumothorax zunächst in einen „mechanisch“ geschlossenen.*) Der Hergang ist nämlich der, dass in der der Entstehung des Pneumothorax zunächst folgenden Zeitperiode bei jeder Inspiration zwar noch Luft in das *Cavum pleurae* hineingelangt, insofern die durch die inspiratorische Erweiterung des Thorax bewirkte Druckerniedrigung daselbst ein Ueberwinden des Verschlusses der Oeffnung ermöglicht; dass aber bei der Exspiration ein Zurückentweichen der Luft nicht statthat, weil jetzt unter dem Einfluss des im Pleuraraum herrschenden positiven (Exspirations-) Druckes die Oeffnung nur um so fester verschlossen wird. Auf solche Weise saugt sich gewissermassen der Pleuraraum der erkrankten Seite immer mehr mit Luft voll und es geräth die ganze betreffende Thoraxhälfte in einen Zustand maximaler Expansion. Ist die Erweiterung so weit vorgeschritten, dass ein neues Inspirium dieselbe nicht zu steigern vermag, so kann naturgemäss auch während desselben keine neue Luft mehr hinzutreten, die Fistelöffnung bleibt nunmehr nicht blos während der Exspiration, sondern auch während der Inspiration d a u e r n d geschlossen, es hat sich mit anderen Worten aus dem vorher offenen ein mechanisch geschlossener Ventilpneumothorax entwickelt.

Unter solchen Umständen muss natürlich auch die Spannung der Luft im Pleuraraum beim Ventilpneumothorax eine ausserordentlich grosse werden und es findet sich dementsprechend intra vitam sowohl, wie in der Leiche eine weit beträchtlichere Dislocation der einschliessenden Wandungen und benachbarten Organe, als beim offenen Pneumothorax. Uebrigens lässt sich durch ein einfaches Experiment an der Leiche in derartigen Fällen vor Herausnehmen der Lungen nicht blos die Gegenwart der Luft im *Cavum pleurae*, sondern auch deren abnorme Spannung nachweisen. Zu dem Zwecke wird die Haut über der erkrankten Thoraxhälfte von der Mitte nach der Seite hin so weit abpräparirt, dass sie eine Tasche bildet, in welche man Wasser giesst. Wird jetzt durch Einstich mittelst eines Messers unter dem Wasser einer der Zwischenrippenräume eröffnet, so sieht man die Luft in Form von Blasen und unter hörbarem Geräusch durch die Flüssigkeit entweichen. Indess gelingt dieser Versuch nur unter der Voraussetzung, dass der bei Lebzeiten vorhanden gewesene hohe Gasdruck nicht durch die Abkühlung der Leiche eine allzu beträchtliche Verminderung erfahren hat. Ueber diejenigen Methoden der Untersuchung, welche zur Unterscheidung des mechanisch geschlossenen Ventilpneumothorax vom organisch geschlossenen dienen, sowie über die chemische Zusammensetzung der pneumothoracischen Luft vergleiche man das weiter unten im folgenden Abschnitt (Symptomatologie) Gesagte.

Aus der Darlegung der eben geschilderten Verhältnisse wird man zugleich entnehmen, unter welchen Bedingungen es bei Läsion der Lunge statt zur Entstehung eines Ventilpneumothorax zur solchen eines o f f e n e n kommen wird. Der letztere wird erstens beobachtet bei genügend ausgiebiger Perforationsöffnung, namentlich wenn das Lumen eines Bronchus in dieselbe mündet; solche grossen Perforationen kommen zumeist bei dem durch einen Empyemdurchbruch bewirkten Pneumothorax zu Stande. Aber auch selbst bei relativ kleiner Oeffnung kann der Ventilverschluss verhindert werden und statt seiner eine persistirende Communication mit dem Bronchiensysteme etablirt werden, wenn die perforirte Lunge sich nach erfolgtem Gasaustritt nicht ordentlich retrahiren kann, sei es, dass dieselbe Sitz umfänglicher Infiltration ist, sei es, dass ältere Adhäsionen vorhanden sind. In letzterem Falle vermag der Pneumothorax natürlich nur ein abgesackter zu sein.

Zu dem Eintritte von Luft gesellt sich in der Mehrzahl aller Fälle, jedoch nicht immer, ein f l ü s s i g e s E x s u d a t d e r P l e u r a h ö h l e. Ist dasselbe, wie in der Regel, von eitriger Beschaffenheit, so redet man von einem P y o p n e u m o t h o r a x. Der Eiter ist, sofern es sich z. B. um Pneumothorax in

*) *Die hier acceptirte Nomenclatur ist zuerst von* W e i l *eingeführt worden.*

Folge von Lungentuberkulose handelt, anfänglich von dünner, später von dicklicher rahmiger Beschaffenheit und bietet in diesen Fällen einen eigenthümlich faden, multrigen Geruch dar. Trotz der Anwesenheit der Luft geräth der Eiter beim tuberkulösen Pneumothorax ausserordentlich selten in faulige Zersetzung, namentlich dann nicht, wenn baldiger Verschluss der Perforationsöffnung (Ventilpneumothorax) statthat. Umgekehrt wird bei dem offenen Pneumothorax in Folge von durchgebrochenen Empyemen relativ häufig Uebergang des zuvor eitrigen Exsudates in ein putrides beobachtet. Abgesehen hiervon kommen aber auch Fälle vor, bei denen das Exsudat dauernd fehlt, ja nicht einmal wesentliche Entzündungserscheinungen an der Pleura nachgewiesen werden können und vor Allem solche, bei denen entweder anfänglich oder dauernd statt des eitrigen ein serös-fibrinöser Erguss vorhanden ist. Diese Formen kann man nach WEIL und SENATOR zweckmässig als Pneumosero- oder Pneumohydrothorax bezeichnen. Nachdem schon von älteren (LAËNNEC) und neueren Autoren gelegentlich auf das Vorkommen solcher fibrinösseröser Ergüsse hingewiesen war, hat vor einigen Jahren SENATOR wieder die allgemeine Aufmerksamkeit darauf gelenkt und aus WEIL'S Zusammenstellung von 33 Fällen von Pneumothorax, in denen bei der Section speciell auf das Verhalten des Exsudates geachtet wurde, ergiebt sich die sehr bemerkenswerthe Thatsache, „dass sero-fibrinöse Ergüsse nicht nur keine Seltenheit sind, sondern an Häufigkeit sogar die eitrigen überwiegen". In jenen 33 Fällen wurde nicht weniger als 19mal die Anwesenheit eines serös-fibrinösen Exsudates notirt.

Diese Beobachtungen haben naturgemäss die Frage angeregt, wodurch denn überhaupt beim Pneumothorax die Pleuritis bewirkt wird, woher es kommt, dass bald bei dem in Folge von Lungenzerreissung entstehenden Pneumothorax ein serös-fibrinöser, bald ein eitriger Erguss angetroffen wird, während Uebergang in Fäulniss in Fällen letzterer Art überhaupt eine Seltenheit ist? Um so mehr erscheint diese Frage berechtigt, als, wie schon vor Jahren WINTRICH [13]) auf Grund experimenteller Erfahrungen dargethan und Andere (SENFFT, WEIL) nach ihm bestätigend ausgesprochen haben, ein bei Thieren erzeugter Pneumothorax sich schnell wieder resorbirt, ohne eine Spur von Pleuritis zu hinterlassen, vorausgesetzt nur, dass die künstlich angelegte Thoraxwunde schnell wieder geschlossen und auch sonst bei der Operation gröbere Verunreinigungen fern gehalten werden. SENATOR hat zur Erklärung der mangelnden Fäulnisserscheinungen bei durch Lungenzerreissung bewirktem Pneumothorax auf den Einfluss hingewiesen, welchen das schwammige Lungengewebe dadurch ausübt, dass es der in die Pleurahöhle eindringenden Luft gegenüber die Rolle eines Filters spielt und auf solche Weise das gleichzeitige Hineingelangen fremder Dinge (Keime etc.) in den Pleurasack verhindert. Daneben wäre nach ihm der starke Kohlensäuregehalt der Lungenluft in Betracht zu ziehen, welcher gewissermassen desinficirend wirke.

Ohne den Werth dieser Factoren im Mindesten zu unterschätzen, deren Wirksamkeit ich bis zu einem gewissen Grade ebenfalls anerkenne, ist doch meiner Meinung nach das verschiedene Verhalten der Ergüsse beim Pneumothorax auf gewisse allgemeinere Gesichtspunkte zurückzuführen, welche uns die neuere bacteriologische Forschung an die Hand giebt und zu welchen ich gerade auf Grund eigener, an den eitrigen Exsudaten einiger mit Pyopneumothorax behafteter Patienten gemachter Untersuchungen einen Beitrag zu liefern vermag. [14]) Wie schon aus den oben citirten Thierexperimenten hervorgeht, genügt der alleinige Zutritt von Luft zur Pleurahöhle weder zur Erzeugung einer Entzündung, noch einer Eiterung; auch zeigen diese Experimente in evidentester Weise, dass es zur Erklärung des Ausbleibens dieser Eventualitäten nicht absolut der Intervenienz des als Filter wirkenden Lungengewebes bedarf. Der Nichteintritt der Entzündung, respective Eiterung ist vielmehr hier, ebenso wie in manchen Fällen von Pneumothorax des Menschen auf den an sich geringen Keimgehalt der atmosphärischen Luft zurückzuführen. Nur, wenn mit der letzteren eine genügende Menge von

Spaltpilzen, sei es durch zugleich eindringenden Caverneninhalt, sei es auf irgend eine andere Weise der Pleurahöhle zugeführt wird, wird das Resultat Entzündung, beziehungsweise Eiterung der Pleura sein. Es erscheint mir darum kaum zweifelhaft, dass das in seltenen Fällen beim menschlichen Pneumothorax constatirte Ausbleiben jeglicher Reaction seitens der Pleura sich lediglich da ereignete, wo durch Zufall (besonders günstige Localisation der Rissstelle der Cavernenwand) keine oder doch nur relativ wenig Keime in das *Cavum pleurae* gelangten. (Vergl. hierüber auch weiter unten.)

Unter solchen Umständen ist daher auch, wie WEIL mit Recht hervorhebt, der bald nach dem Entstehen der Fistelöffnung erfolgende Wiederverschluss derselben von grosser Wichtigkeit. Bei persistirender Communication der Pleura mit der Luft (offener Pneumothorax) dürfte ein dauerndes Ausbleiben der Eiterung kaum je beobachtet werden. Ich habe ferner bei meinen Untersuchungen der eitrigen Exsudate Tuberkulöser, die an einem Pyopneumothorax litten, wiederholentlich mich von dem auffälligen Factum überzeugen können, dass der Eiter in vielen Fällen weder bei der mikroskopischen Untersuchung gefärbter Deckglastrockenpräparate, noch bei Uebertragungsversuchen desselben auf Agar und Gelatine irgend eine Spur der gewöhnlichen Eitererreger (Staphylococcus, Streptococcus) enthält. Die betreffenden Culturgläschen blieben steril und in dem Eiter konnten einige Mal nur bei sorgfältigster Untersuchung geringe Menge von Tuberkelbacillen entdeckt werden. Ohne behaupten zu wollen, dass ein solches Verhältniss in analogen Fällen allemal angetroffen wird, so steht jedenfalls so viel fest, dass hier bei der Cavernenruptur ausschliesslich Tuberkelbacillen in das *Cavum pleurae* mithineingelangt und als Eitererreger gewirkt hatten, woraus weiter zu schliessen ist, dass der Caverneninhalt selbst ausser diesen Spaltpilzen keine anderen Bacterienarten enthielt. (Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch des Besonderen darauf aufmerksam machen, dass der Nachweis von Tuberkelbacillen bei den Empyemen Tuberkulöser trotz ihres effectiven Vorhandenseins zuweilen mit grossen Schwierigkeiten verknüpft ist, einestheils, weil die Bacillen unter Umständen nur in geringen Mengen im Eiter, vielleicht vorwiegend in Gestalt von Sporen in ihm enthalten sind, anderntheils, weil dieselben (wegen ihres Alters?) gegenüber der entfärbenden Wirkung der Säure die angewendeten Farbstoffe nur mit geringer Intensität festhalten.) Das Fernbleiben fremder Spaltpilze, speciell von Fäulnisskeimen aber in dem tuberkulösen Caverneninhalt obiger Fälle dürfte eine befriedigende Erklärung in der auch sonst durch klinische Beobachtungen zu erhärtenden Erfahrung finden, dass tuberkulöser Eiter im Allgemeinen keinen günstigen Nährboden für andere Bacterienarten bildet. — Ob die Ursache der serös-fibrinösen Ergüsse bei Pneumothorax gleichfalls auf einen Gehalt derselben an Tuberkelbacillen zurückzuführen ist, oder ob es sich bei diesen nicht vielleicht öfter um eine complicirende Tuberkulose der Pleura selbst handelt, müssen spätere Untersuchungen darthun.

Die Quantität des Ergusses wechselt, wie schon aus dem Vorhergehenden zu entnehmen ist, innerhalb ziemlich breiter Grenzen. Es kommen einerseits Fälle vor, in denen in der Leiche wenig oder selbst gar kein Exsudat gefunden wird und andererseits solche, in denen das letztere mehrere Liter beträgt. Nicht selten erweist sich der Erguss bei der Autopsie viel reichlicher, als die Grösse des Dämpfungsbezirkes zu Lebzeiten erwarten liess, was speciell dann der Fall ist, wenn bei sehr bedeutender Spannung der pneumothoracischen Luft das Zwerchfell stark nach abwärts gedrängt war und der grössere Theil der Flüssigkeit in der dadurch geschaffenen Aushöhlung desselben Platz gefunden hatte. Von SENATOR ist das in vielen Fällen von Pneumothorax zu beobachtende Vorkommen einer doppelseitigen Pleuritis hervorgehoben worden, welches auch von WEIL bestätigt wird. Es ist klar, dass die Pleuritis der anderen Seite nur als Complication zu betrachten ist, vielleicht bedingt durch ein schleichendes Uebergreifen der Entzündung von einer Pleura auf die andere.

In sehr seltenen Fällen hat man auch doppelseitigen Pneumothorax beobachtet. Dies ereignete sich z. B. bei einem Patienten FRAENTZEL's [16]), wo die Diagnose schon bei Lebzeiten gestellt wurde und sich zunächst ein linksseitiger Pneumothorax in Folge Durchbruchs eines Empyems in die Lunge entwickelte, während der rechtsseitige seine Entstehung einer käsig-ulcerösen Entzündung des Mediastinums verdankt, die die Communication beider Pleurahöhlen vermittelte.

Was endlich die Perforationsöffnung anlangt, so ist dieselbe bei dem Pneumothorax der Phthisiker meist eine kleine (cf. oben) und präsentirt sich als Riss oder Durchlöcherung einer in der Nähe der Lungenoberfläche belegenen Caverne. Entstand dagegen der Pneumothorax durch Durchbruch eines Empyems in die Bronchien, oder handelte es sich z. B. um einen rapide zerfallenen peripheren Brandherd, so kann der Defect ansehnlichere Dimensionen aufweisen; ein frei gelegter und arrodirter Bronchus findet sich dann nicht selten in seinem Grunde. Bei kleiner Oeffnung kann das Auffinden unter Umständen Schwierigkeiten machen und gelingt oftmals erst nach vorherigem Einblasen von Luft in den Hauptbronchus. Und auch dann wird die Perforationsstelle nicht allemal entdeckt, indem z. B. aufgelagerte Fibrinschwarten sie allmälig verschlossen haben. Ueber den vorzugsweisen Sitz der Perforationsöffnung bei tuberkulösem Pneumothorax finden sich genauere Angaben bei WEIL. [16]) Auf Grund der Beobachtung zahlreicher Autoren (REYNAUD, SAUSSIER, WINTRICH, LEBERT, POWELL) wird diese Form des Pneumothorax häufiger auf der linken als auf der rechten Seite angetroffen, nach WEIL mehr als doppelt so oft auf ersterer. Dies hat nach WEIL's Meinung nicht blos seinen Grund in der gewöhnlich links weiter vorgeschrittenen Lungenaffection, sondern ist nach ihm zum wesentlichen Theil durch die stärkere respiratorische Verschiebung des vorderen Randes der linken Lunge bedingt, zu welcher sich noch die mit jeder Contraction, respective Volumsänderung des Herzens einhergehende Bewegung desselben gesellt. Dadurch sollen Adhäsionen an dieser Stelle sich weniger leicht als an anderen Punkten der Lungenoberfläche ausbilden können und auf solche Weise (beim Vorhandensein von Hohlräumen) eine Prädisposition zur Perforation gerade an dieser Partie der linken Lunge gesetzt werden. Demnächst soll als zweite Prädilectionsstelle die Axillarlinie in Betracht kommen, in welcher bei der Athmung die ausgiebigsten Verschiebungen in der Richtung von oben nach unten erfolgen. —

Symptomatologie. Der Austritt von Gas in die Pleurahöhle geschieht meist plötzlich und — falls nicht Adhäsionen der betreffenden Lunge bestehen — in so bedeutender Menge, dass ein grosser Theil der Kranken sofort die schwersten Erscheinungen darbietet. Gar nicht selten verspüren die Patienten gleich im ersten Moment einen intensiven Schmerz und geben an, das Gefühl zu haben, als wäre ihnen etwas in der Brust zerrissen. Mit Recht bemerkt FRAENTZEL, dass diese Sensation aller Wahrscheinlichkeit nach nicht auf die Perforation der Pleura, sondern vielmehr auf die starke Expansion der letzteren durch die eintretende Luft zu beziehen sei. Hierzu gesellt sich meist lebhafte Athemnoth (Orthopnoë), ein kleiner frequenter Puls, Cyanose des Gesichtes und kühle Extremitäten, sowie in manchen Fällen schwere Collapserscheinungen, Symptome, welche theils durch die plötzliche Verkleinerung der Respirationsoberfläche, theils durch die mit dem Lufteindringen nothwendig verbundene Verschiebung, respective Compression der übrigen Thoraxorgane (Herz, grosse Gefässe, andere Lunge) bedingt sind. Die Temperatur kann in den nächsten Stunden oder selbst in den ersten zwei bis drei Tagen unter die Norm sinken, um allmälig wieder auf oder über dieselbe zu steigen. Doch werden so stürmische Erscheinungen keineswegs in allen Fällen beobachtet; ja bei dem Pneumothorax der Phthisiker kommt es gar nicht selten vor, dass der Eintritt der Perforation nahezu unbemerkt an den Kranken vorübergeht und höchstens die Frequenz der Athmung zunimmt oder sich subjective Dyspnoë in mässigerem Grade äussert. Das hat nach TRAUBE seinen Grund in

der Anämie und der dadurch bedingten geringeren Erregbarkeit der *Medulla oblongata* solcher Kranken. War der Pneumothorax durch Perforation eines Empyems in die Bronchien verursacht, so tritt zu den geschilderten Erscheinungen gewöhnlich sofort heftiger Husten und Expectoration reichlicher Mengen eines homogenen eiterartigen Sputums.

Ausserordentlich charakteristisch sind die Erscheinungen, welche in der Regel ein Kranker mit Ventilpneumothorax kurze Zeit nach dem Entstehen des Pneumothorax darbietet. Derselbe nimmt die erhöhte Rückenlage, meist mit leichter Neigung nach der kranken Seite hin ein. Betrachtet man den Thorax, so fällt zunächst die abnorme Wölbung der einen Hälfte auf, welche bei der Respiration, speciell wenn man den Kranken tief Luft holen lässt, sich wenig oder gar nicht bewegt, während die andere, im Vergleich zur kranken, flach erscheinende Thoraxhälfte ergiebige respiratorische Excursionen macht. Die Intercostalräume der leidenden Seite erscheinen breit und gespannt, nicht selten hervorgewölbt und sind auf Druck, namentlich in der Seitenwand und in den abhängigen Partien, sehr empfindlich. Handelt es sich um einen rechtsseitigen Pneumothorax, so constatirt man, dass der Spitzenstoss über die Mamillarlinie hinaus nach links dislocirt ist; er ist mitunter bis zur Axillarlinie verschoben. Ist der Pneumothorax links gelegen, so machen sich oftmals systolische Pulsationen zwischen der 3. bis 5. Rippe rechts vom Sternum bemerkbar. Die Percussion ergiebt, wofern das ganze *Cavum pleurae* mit Luft erfüllt ist, allenthalben auf der leidenden Seite einen abnorm lauten und tiefen, mitunter (jedoch keineswegs immer) tympanitischen Schall. Dieser tiefe Schall vermag sich so weit über das Sternum hinaus bis in die gesunde Seite zu erstrecken, dass dicht neben dem Brustbein, z. B. bei rechtsseitigem Pneumothorax, die sonst hier vorhandene absolute Herzdämpfung durch einen 2—3 Cm. breiten Streifen des gleichen lauten Schalles ersetzt ist, ein untrügliches Zeichen der hochgradigen Verdrängung des Mediastinum. Dabei erstreckt sich die beschriebene Schalländerung gewöhnlich über die ganze vordere Thoraxpartie bis zum Rippenbogenrand, so dass z. B. von der Leberdämpfung keine Spur am Thorax nachzuweisen ist. Auch in der Seitenwand und hinten ergiebt die Percussion, so lange noch nicht eine nennenswerthe Menge von Exsudat im Pleuraraume vorhanden ist, analoge Schalländerung. Bei so hochgradigem Druck der Luft im Pleuraraume erfährt natürlich auch das Zwerchfell und mit ihm die abdominellen Organe eine manifeste Verschiebung. So wird die Leber, speciell bei rechtsseitigem Pneumothorax, stark nach abwärts und nach links gedrängt und erfährt in Folge ihrer Fixirung an der unteren Zwerchfellsseite (durch das *Lig. suspensorium)* eine Achsendrehung in der Weise, dass der rechte Lappen schräg nach links und unten, der linke nach oben dislocirt erscheint. Dabei kann der untere Rand des Organes bis zur Nabelhöhe verschoben sein.

Nicht minder charakteristisch sind die Ergebnisse der palpatorischen und auscultatorischen Untersuchung. Der Pectoralfremitus pflegt, wofern nur wiederum die Lunge an keiner Stelle der Thoraxwand in grösserer Ausdehnung adhärirt, völlig vernichtet oder auf ein Minimum reducirt zu sein, was sich leicht aus der Abdrängung der Lunge von der Thoraxwand und der Compression der kleineren und mittleren Bronchien erklärt. Befinden sich grössere Mengen Exsudates im Pleuraraum, so verräth sich deren Anwesenheit auch wohl durch das Gefühl grösserer Resistenz beim Palpiren der abhängigen Partien des Brustkorbes. Was bei der Auscultation sofort am meisten die Aufmerksamkeit erregt, ist das fast vollständige Fehlen des Athemgeräusches an den meisten Punkten der vorderen und seitlichen Thoraxfläche. Wird überhaupt noch ein Geräusch gehört, so ist dasselbe entweder ganz leise und unbestimmt, oder erscheint wie aus der Tiefe kommend bronchial mit amphorischem Beiklang. Relativ am lautesten wird dieses amphorische oder metallisch klingende Athmen an der Hinterwand in der Nähe und Umgebung des unteren Winkels der Scapula vernommen; ist die verdichtete Lungenspitze der kranken Thoraxseite in grösserem

Umfange adhärent, so kann es auch mit ziemlicher Intensität vorn unterhalb der Clavicula oder auf dem oberen Theile des Sternums percipirt werden. Es ist dieses Geräusch, wie bekannt, ein echtes Resonanzphänomen, dadurch bedingt, dass das im Larynx erzeugte Athmungsgeräusch bei seiner Fortpflanzung nach abwärts in die grösseren Bronchien und durch das verdichtete Lungengewebe die Luft im pneumothoracischen Hohlraum in Mitschwingungen versetzt, wobei der Eigenton dieses Raumes erzeugt wird. Mitunter — nämlich bei offenem Pneumothorax — kann es so laut und von so sausender Beschaffenheit *(Bourdonnement amphorique* LAËNNEC'S) sein, dass daraus schon allein mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf ein Offensein der Fistel geschlossen werden darf, insofern die abnorme Intensität auf ein directes Einstreichen der Luft in das *Cavum pleurae* hinweist. Anderemale wiederum fehlt es gänzlich, so wenn in Folge allzugrosser Schwäche der Kranken deren Kräfte zur Erzeugung eines genügend starken respiratorischen Luftstromes nicht mehr ausreichen. Alsdann gelingt es aber häufig, noch auf andere Weise die metallischen Phänomene dem Gehör zugängig zu machen, z. B. durch Anwendung der Auscultationspercussion. Sie wird in der Weise ausgeübt, dass, während man mit dem Stethoskop auscultirt, man zu gleicher Zeit durch wiederholtes Anschlagen der Thoraxwand mittelst des Plessimeters oder Hammerstieles neben dem Hörrohr die Luft im *Cavum pleurae* in Schwingungen versetzt. (HEUBNER und LEICHTENSTERN empfehlen statt dieses Verfahrens die sogenannte „Plessimeterstäbchenpercussion", wobei das aufgelegte Plessimeter mit einem festen Körper, Bleistift oder Hammerstiel, angeschlagen wird.) Man gewahrt alsdann einen lauten metallischen Widerhall. Doch tritt auch dieser Metallklang nur dann zu Tage, wenn die Luft im Pneumothorax nicht unter zu grosser Spannung steht (TRAUBE). Ja, man kann sich leicht davon überzeugen, dass bei beträchtlichem Gasdruck ein zuvor vorhanden gewesener Metallklang wieder verschwindet, um bei Abnahme der Spannung, z. B. nach einer Punction intra vitam oder im Gefolge der nach dem Tode statthabenden Abkühlung wiederzukehren (TRAUBE). In dieselbe Kategorie, wie dieser durch die Auscultationspercussion zu erzeugende Metallklang, gehört ein anderes Phänomen, das metallische Plätschern oder die *Succussio Hippocratis*, welches bei gleichzeitiger Anwesenheit von Exsudat durch Schütteln des Kranken hervorgerufen werden kann und zuweilen auf weite Distanz hörbar ist. Das *Tintement métallique* LAËNNEC'S wird ebenfalls durch die Bewegung der Flüssigkeit, wobei einzelne in die Höhe geschleuderte Partikelchen derselben unter metallischem Widerhall in sie zurückfallen, verursacht.

Ein anderes nicht minder wichtiges Phänomen, als die eben aufgeführten, welches mit grosser Wahrscheinlichkeit für Pneumothorax spricht, wird gleichfalls nur bei Anwesenheit grösserer Mengen von Flüssigkeit im *Cavum pleurae* wahrgenommen und zählt zu den percutorischen Zeichen. Es ist dies die leichte Verschieblichkeit der oberen Dämpfungsgrenze des Ergusses bei Lageänderungen des Kranken, speciell gut wahrnehmbar, wenn man denselben während des Percutirens aus der aufrecht sitzenden Stellung in die nach hinten geneigte übergehen lässt. Von BIERMER ist darauf hingewiesen worden, dass in manchen Fällen von Pneumothorax mit Erguss der durch die Percussion erzeugte Metallklang im Liegen des Patienten höher erscheine, als im Stehen, was von ihm aus dem verschieden starken, durch das Exsudat auf das Zwerchfell ausgeübten Druck erklärt wird, welcher in dem einen Falle eine Verkürzung, im anderen eine Verlängerung der schwingenden Luftsäule bewirke. Doch haben andere Beobachter (BJÖRNSTRÖM, WEIL) in manchen Fällen gerade ein umgekehrtes Verhalten der Schallhöhe constatirt.

Oftmals ist man in der Lage, aus den am Krankenbett beobachteten Erscheinungen ohne Weiteres zu schliessen, ob ein offener oder geschlossener Pneumothorax vorliegt, wie das zum Theil bereits aus der Schilderung der oben mitgetheilten Symptome erhellt. Zu Gunsten einer offenen Lungenfistel spricht das zeitweise Auftreten heftiger Hustenparoxysmen mit plötzlich

erfolgendem Auswerfen sehr reichlicher nahezu homogener eiteriger Massen, eine Erscheinung, die von WINTRICH treffend als „maulvolle Expectoration“ bezeichnet wurde. Namentlich dann hat dieses Zeichen eine diagnostische Bedeutung in dem hier angeführten Sinne, wenn gleichzeitig die Dämpfungsgrenzen des vorhandenen Exsudates eine sichtliche Abnahme und umgekehrt die Luftmasse im Pleuraraume eine Zunahme erfährt. Zuweilen treten übrigens jene Hustenanfälle mit reichlicher Expectoration dann jedesmal mit besonderer Heftigkeit auf, wenn der Patient eine bestimmte Lage einnimmt, so dass der Flüssigkeitsspiegel sich über die Fistelöffnung erhebt und nun ein Ueberfliessen der Exsudatmassen in die Bronchien erfolgt. Ebenso dürfte das Bestehen eines besonders lauten amphorischen Athmens (cf. oben) eventuell auf Offensein der Fistel hinweisen und endlich ist von Wichtigkeit, dass mitunter beim offenen Pneumothorax der metallische Percussionsschall am Thorax in der Weise eine Aendernng erfährt, dass er beim Oeffnen des Mundes höher, beim Schliessen desselben tiefer wird (GERHARDT).*) Für das Vorhandensein eines Ventilpneumothorax spricht andererseits mit nahezu absoluter Sicherheit ein aussergewöhnlicher Grad von Verdrängung des Mediastinums und Zwerchfells nebst der an sie grenzenden Organe, sowie bedeutende Ectasirung der leidenden Thoraxhälfte. Auch wird in der Mehrzahl der Fälle die letztere an der Athembewegung nur noch in ganz untergeordneter Weise participiren, während gerade umgekehrt beim offenen Pneumothorax die respiratorischen Excursionen der erkrankten Seite gar nicht gehemmt sind.

Vor einigen Jahren hat UNVERRICHT [17]) auf ein früher bereits von DANCE und BEAU beschriebenes, aber wieder in Vergessenheit gerathenes Symptom hingewiesen, welches von ihm als „Wasserpfeifengeräusch“ bezeichnet und in zwei Fällen von Ventilpneumothorax wahrgenommen wurde. Das Geräusch war beim Auscultiren hörbar, nachdem einige Spritzen Exsudates, beziehungsweise Luft aus der kranken Seite durch Aspiration entleert worden waren und markirte sich als „ein grossblasiges, feuchtes gurgelndes, sich streng an die Inspiration anschliessendes, metallisch klingendes Rasselgeräusch“. Offenbar kam es zu Stande, indem die unter dem Flüssigkeitsspiegel befindliche und zuvor mechanisch geschlossene Fistel sich in Folge der durch die Aspiration bewirkten Druckverminderung im *Cavum thoracis* öffnete und der Bronchialluft den Eintritt gestattete, wobei das Durchstreichen der Blasen durch die Flüssigkeit jenes Geräusch verursachte. RIEGEL [18]) constatirte dasselbe Phänomen in einem Falle von Pneumothorax während der In- und Exspiration ohne voraufgegangene Aspiration des Exsudates, aber nachdem kurze Zeit zuvor unter maulvoller Expectoration der betreffende Kranke einen Theil des letzteren ausgeworfen hatte, und schlägt für dasselbe die Bezeichnung „Lungenfistelgeräusch“ vor. Jedenfalls ist aus der Beobachtung UNVERRICHT'S der Schluss zu ziehen, dass ein bei der Inspiration und im Anschluss an eine partielle Flüssigkeits-, resp. Gasentleerung, auftretendes metallisches Rasseln von der beschriebenen Beschaffenheit mit Wahrscheinlichkeit auf Ventilpneumothorax deutet. Doch stimme ich mit WEIL darin überein, dass ganz ähnliche acustische Erscheinungen zuweilen auch ohne Pneumothorax bei dem blossen Vorhandensein grösserer Hohlräume in der Lunge zu Tage treten. Unter Umständen wird man beim Pneumothorax aus der Lage, in welche der Patient gebracht werden muss, damit das Wasserpfeifengeräusch eintritt — in Verbindung mit der percutorischen Feststellung der oberen Exsudatgrenze — die Höhe, beziehungsweise die Stelle der Perforationsöffnung der Pleura bestimmen können.

Von grösserem Werthe für den Entscheid der Frage, ob offener oder geschlossener Pneumothorax vorliegt, ist die manometrische Bestimmung des Gasdrucks im Pleuraraum und die Ermittelung der chemischen Zusammensetzung des in ihm enthaltenen Luftgemenges. Was zunächst den letzteren Punkt anlangt, so haben ihm schon ältere Autoren, wie

*) Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 1884, 4. Aufl., pag. 249.

DAVY, später MARTIN SOLON, BRIERRE DE BOISMONT und endlich in den Fünfziger-, beziehungsweise Sechziger-Jahren WINTRICH, DEMARQUAY und LECONTE Aufmerksamkeit geschenkt. Die letzten Angaben rühren von EWALD her[19]), welcher auch ein leicht zu handhabendes Verfahren für die Bestimmung der Gaszusammensetzung beschrieben hat. Er fand, dass bei offener Communication zwischen Pleurahöhle und Lunge der Sauerstoffgehalt der Pneumothoraxluft nahezu den der atmosphärischen erreichte, nämlich 12—18% betrug, der Kohlensäuregehalt dagegen nicht über 5% hinausging. Dagegen belief sich bei vollständigem Verschluss der ursprünglichen Perforationsöffnung der O-Gehalt in maximo auf 10%, der CO_2-Gehalt auf 15—20 und mehr Procent. Zwischen diesen Werthen stehen die Analysen anderer Fälle mit kleinerem O-Gehalt als bei der erstgenannten Gruppe und höherem (10% aber nicht überschreitendem) CO_2-Gehalt, für welche EWALD mangelhaften Verschluss der Perforationsöffnung intra vitam annimmt. EWALD zieht aus seinen Bestimmungen den Schluss, dass, wenn der CO_2-Gehalt einer Pneumothoraxluft unter 5% bleibt, dies mit grosser Sicherheit für eine offene Communication und wenn er mehr als 10% beträgt, für einen abgekapselten Pneumothorax spricht.

Manometrische Bestimmungen des Gasdruckes bei Pneumothorax sind gleichfalls von verschiedener Seite, so von POWELL[20]), PEYROT[21]), LEYDEN[22]), SEIFERT[23]), WEIL[24]) angestellt worden. Namentlich der letztere Autor hat sich bemüht, durch eine einfache Aenderung der bis dahin üblichen Messungsmethode auf diesem Wege schon intra vitam zu entscheiden, nicht blos, ob offener oder geschlossener Pneumothorax vorliegt, sondern auch, ob in dem Falle des letzteren organischer oder mechanischer (Ventil-) Verschluss bestehe, eine Frage, die auf Grund der chemischen Analyse des pneumothoracischen Luftgemenges nicht ohne Weiteres sicher beantwortet werden kann. Aus der Untersuchung von 11 Fällen ergab sich als Resultat ein positiver Druck in allen Fällen von Pneumothorax nach Phthise; der Druck schwankte zwischen $2^1/_2$ und 14 Cm. Wasser (= 2—10 Mm. Hg). Bei offenem Pneumothorax wird natürlich normaler Atmosphärendruck in der betreffenden Pleurahöhle herrschen. —

Diagnose. Nach der im Vorhergehenden gegebenen ausführlichen Schilderung der klinischen Symptome des Pneumothorax brauchen wir bezüglich der Diagnose hier nur wenig nachzutragen und können uns im Wesentlichen auf Hervorhebung einiger differential-diagnostischer Punkte beschränken, deren Beachtung es ermöglicht, einige in ihren Erscheinungen dem Pneumothorax ausserordentlich ähnliche Krankheitsbilder von diesem zu unterscheiden. So leicht die Erkenntniss eines ausgebildeten, die eine ganze Pleurahöhle betreffenden Falles von Ventilpneumothorax ist, so schwierig gestaltet sich andererseits unter Umständen die Diagnose des abgesackten Pneumothorax. In einer Reihe von Fällen ist derselbe intra vitam überhaupt nicht feststellbar, anderemale können Verwechslungen mit grossen, in der Lunge selbst belegenen Hohlräumen stattfinden; letzteres umso leichter, als der abgesackte Pneumothorax sehr oft ohne jede Spur von Verdrängungserscheinungen besteht und dabei doch die exquisitesten metallischen Phänomene vorhanden sein können. Selbst das Succussionsgeräusch kann in seltenen Fällen über grossen Cavernen hörbar sein, wie FRAENTZEL an einem in seiner Bearbeitung des Pneumothorax mitgetheilten Falle demonstrirt Unter diesen Umständen wird man gegebenen Falls in der Diagnose des abgesackten Pneumothorax sehr vorsichtig sein und bei der Beurtheilung einige Punkte der Untersuchung besonders berücksichtigen müssen, denen indess auch keineswegs ein absoluter Werth beigemessen werden darf. Dahin gehört vor Allem das Verhalten des Athemgeräusches und des Pectoralfremitus, welche beide beim Pneumothorax in der Regel fehlen oder sehr abgeschwächt sind, über grossen Cavernen im Gegentheil meist verstärkt erscheinen.

Ebenso schwierig vermag sich die Differentialdiagnose zwischen abgesacktem Pneumothorax und grossen, unterhalb des Zwerchfells befind-

l i c h e n l u f t h a l t i g e n A b s c e s s e n der Abdominalhöhle zu gestalten. Die Aehnlichkeit der von letzteren verursachten Symptome mit denen eines Pneumothorax ist oftmals eine so frappante, dass LEYDEN[25]) in einer classischen Abhandlung über diesen Gegenstand für sie die seither auch allgemein acceptirte Bezeichnung des *Pyopneumothorax subphrenicus* vorgeschlagen hat. Wegen der ausserordentlichen Wichtigkeit des Gegenstandes müssen wir hier mit einigen Worten näher auf ihn eingehen.

Schon vor LEYDEN'S Mittheilung existirten in der Literatur gelegentliche Angaben über das Vorkommen und die Beschaffenheit solcher lufthaltiger subphrenischer Abscesse, so von WINTRICH, STURGES, NEEDON, LEVISON, BERNHEIM, SAENGER, die indess kaum mehr als den Werth eines Curiosum beanspruchen dürften, da die betreffenden Autoren das Leiden intra vitam nicht erkannt oder falsch gedeutet, speciell mit einem wahren Pyopneumothorax verwechselt hatten. LEYDEN gebührt nicht blos das Verdienst, die Pathogenese und Symptomatologie der Affection entwickelt, sondern fernerhin auch gezeigt zu haben, auf Grund welcher speciellerer Erscheinungen dieselbe mit ziemlicher Sicherheit schon zu Lebzeiten diagnosticirt werden könne. Die Abscesse nehmen gewöhnlich ihren Ausgang von einem Darmleiden, und zwar handelt es sich meist um perforirende Magen- oder Duodenalgeschwüre, seltener um eine ursprünglich traumatische Peritonitis oder um ein ulcerirtes Pyloruscarcinom[26]), um den Ausgang von Perforationsperitonitis des *Processus vermiformis,* um einen perforirenden Milzabscess oder eine verjauchende Echinococcengeschwulst der Leber. Je nach diesen primären ursächlichen Momenten sitzt der Abscess entweder in der rechten oder in der linken Oberbauchgegend, dicht unterhalb des Zwerchfells. Nach der Mittellinie zu bildete das *Ligamentum suspensorium hepatis* die Grenze, nach unten gewährt bei den rechtsseitigen Abscessen die obere Fläche der stark nach abwärts gedrängten Leber, bei den linksseitigen der Magen, das Quercolon und die Milz den Abschluss, welche Organe miteinander durch peritonitische Adhäsionen verwachsen sind. Indem der Abscess das Zwerchfell stark in die Höhe drängt, kommt es in den unteren Partien der entsprechenden Thoraxhälfte zu Erscheinungen, welche im ersten Augenblick den Verdacht eines Pyopneumothorax erregen müssen. Dieselben bestehen in Verlust des Athemgeräusches (eventuell bis zur 3. Rippe hinauf), Verschwinden des Stimmfremitus und dem Vorhandensein metallischer Phänomene bei der Auscultation (amphorisches Athmen, Succussionsgeräusch). Die richtige Diagnose wird mit Berücksichtigung folgender Momente gestellt: „*a)* Entwicklung der Krankheit und deren Verlauf, welche auf eine Entzündung im Abdomen hinweist; *b)* gänzliches Fehlen von Husten und Auswurf, wenigstens für längere Zeit des Verlaufes; *c)* geringe Verschiebung des Herzens, geringe oder keine Ectasie des Thorax, die Intercostalräume bleiben eingezogen; *d)* am wichtigsten ist das Verhalten der Lunge, welche unterhalb der Clavicula vollkommen vesiculäres Athemgeräusch erkennen lässt; auch der Fremitus ist so weit gut erhalten; n a c h a b w ä r t s a b e r s c h n e i d e t d a s v e s i c u l ä r e A t h m e n m i t e i n e r s c h a r f e n G r e n z e a b, unter welcher so gut wie gar kein Athemgeräusch zu hören ist, dagegen der amphorische Hauch auftritt. Bei tiefer Inspiration rückt das vesiculäre Athmen weit herab in den Raum, der früher kein Athmungsgeräusch wahrnehmen liess."

Zu diesen diagnostischen Anhaltspunkten dürfte eventuell noch als weiterer die zuerst von PFUHL[27]) anempfohlene Manometrie hinzuzuzählen sein. Punktirt man nämlich den Abscess mit einer Hohlnadel, die mit einem Manometer in Verbindung steht, so wird man bei der Inspiration eine Steigerung, bei der Exspiration eine Verringerung des Druckes des Exsudates, beziehungsweise des über demselben befindlichen Gasgemenges wahrnehmen, während bei einem o b e r h a l b des Zwerchfells belegenen Pneumothorax die respiratorischen Druckschwankungen umgekehrte sind. Zuweilen bricht übrigens im späteren Verlauf der jauchige Eiter direct in die Lunge durch, indem es zuvor zu einer partiellen Verwachsung

der unteren Fläche letzterer mit dem Zwerchfell an der Perforationsstelle kommt. Das in solchem Falle plötzlich statthabende Auftreten massigen putriden Eiters im Auswurf kann gleichfalls zur Befestigung der Diagnose beitragen.

Die Prognose des *Pyopneumothorax subphrenicus* ist allemal eine zweifelhafte und wird man jedenfalls, dem Vorschlage Leyden's entsprechend, bestrebt sein müssen, so früh als möglich auf operativem Wege, d. h. durch Eröffnung und Drainage des Abscesses die Heilung zu bewerkstelligen, da eine Spontanheilung im Gefolge von Durchbruch in die Lunge, wie sie von Starke[28]) in einem Falle beschrieben ist, wohl nur zu den grössten Seltenheiten gehört. Bei diesen operativen Versuchen ist zu berücksichtigen, dass die zur Feststellung des vorhandenen Eiterherdes nothwendigerweise vorher anzustellenden Probepunctionen oftmals erst nach wiederholten Versuchen ein positives Resultat ergeben, indem ganz gewöhnlich auf der erkrankten Seite noch ein Pleuraexsudat von meist serös-fibrinöser Beschaffenheit besteht. Die Probepunction muss in einem möglichst tief gelegenen Intercostalraum (7. oder 8.) mit langer Nadel ausgeführt werden. Aber selbst dann, wenn der Eiterherd getroffen und auf solche Weise seine operative Eröffnung ermöglicht wird, ist die Voraussage des definitiven Ausganges noch immer eine zweifelhafte, da es sich oftmals um vielkammerige, zum Theil abgesackte Abscessherde handelt, deren völlige Desinfection nicht immer möglich ist. Nichtsdestoweniger müssen die von Paetsch[29]), Herrlich[30]) u. A. erzielten günstigen Erfolge zu weiteren Versuchen in der angedeuteten Richtung ermuthigen. —

Dauer, Verlauf, Ausgang und Prognose des Pneumothorax. Dieselben sind insgesammt, je nach den ursächlichen Momenten, resp. der Grundkrankheit sehr verschiedene; auch sind etwaige operative Eingriffe darauf von Einfluss. Während ein auf traumatischem Wege oder im Gefolge eines durchgebrochenen Empyems entstandener Pneumothorax bei richtiger Behandlung unter Umständen in verhältnissmässig kurzer Zeit zur Heilung gelangt, ist die Prognose des Pneumothorax bei Phthisikern immer eine höchst zweifelhafte, meist sogar eine direct ungünstige, daher sich hier auch über Dauer und Verlauf keine allgemein giltigen Angaben machen lassen. Der Pneumothorax bei Lungengangrän giebt gleichfalls, je nachdem es sich um circumscripte oder diffuse Gangrän handelt, eine sehr verschiedene Prognose und sein Verlauf wird sich, wenn nicht operativ eingeschritten wird, immer ungünstig gestalten. Auf diese sich selbst überlassenen Fälle bezieht sich offenbar die Bemerkung Fraentzel's, dass er den Tod fast stets innerhalb der ersten 20 Tage hat eintreten sehen. Besteht dagegen ein einziger circumscripter, an der Peripherie der Lunge gelegener (z. B. auf embolischem Wege entstandener) Brandherd, welcher den Pneumothorax verursachte, so wird bei rechtzeitiger Operation ebensogut, wie bei blosser putrider Pleuritis, Heilung erfolgen können. Derartige Fälle mit glücklichem Ausgange habe ich selbst verschiedentlich beobachtet. [31]) Mit Vorsicht dagegen müssen nach meiner Meinung die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von abgesacktem Pneumothorax nach Lungengangrän mit Spontanheilung beurtheilt werden, wie solche von Weil [32]) mitgetheilt worden sind. Der Verdacht, dass es sich hier gar nicht um Pneumothorax, sondern um grosse Brandhöhlen handelte, welche metallische Phänomene verursachten, ist nicht ausgeschlossen. Andererseits ist Spontanheilung von Pneumothorax nach Traumen (Lungenzerreissung), sowie nach Berstung von Emphysemblasen, auch ohne dass es vorher zur Entstehung eines flüssigen Ergusses kam (also einfach durch Resorption der ausgetretenen Luft), wiederholentlich constatirt worden. Ja in seltenen Fällen hat man diesen glücklichen Ausgang bei dem Pneumothorax von Phthisikern sich ereignen sehen, woraus geschlossen werden muss, dass hier, ebenso wie bei den vorher angeführten Fällen ausschliesslich keimfreie Luft oder wenigstens keine zu den Eitermikrobien gehörenden Bacterien in die Pleurahöhle gedrungen waren. Was nun aber sonst den Verlauf des Pneumothorax bei Tuberkulösen anlangt, so gestaltet sich derselbe, wie schon bemerkt, ausserordentlich verschieden. Es kommen Fälle vor, wo der Tod wenige Minuten oder Stunden nach dem Eintritt des Pneumothorax erfolgt und andererseits solche, in denen die Patienten noch Wochen, Monate oder Jahre lang am Leben bleiben. Das hängt wesentlich von dem allgemeinen Kräftezustande und von dem Charakter der Lungenaffection ab. Ist die letztere schon sehr weit vor-

geschritten, ihr Verlauf ein acuter, die Consumption der Kranken eine hochgradige, so wird der *Exitus letalis* immer in relativ kurzer Zeit zu erwarten sein. Handelt es sich umgekehrt um Infiltrationen mässigen Grades und ist der Ernährungszustand ein relativ günstiger, so sieht man oftmals einige Zeit nach dem Eintritt des Pneumothorax die anfänglich vorhandenen bedrohlichen Symptome mehr und mehr schwinden und es kommt zur Entwicklung eines nachweisbaren Flüssigkeitsergusses. Dieser ist entweder (cf. oben) von serös-fibrinöser oder eiteriger Beschaffenheit. Wächst das Exsudat schnell und tritt die Resorption der Luft nicht ein, so kann die vordem in der Abnahme oder Verschwinden begriffen gewesene Dyspnoe unter weiterem Zunehmen der Verdrängungserscheinungen von Neuem in solchem Masse anwachsen, dass, wenn nicht durch Punction ein Theil des Exsudates, beziehungsweise der Luft entfernt oder die Radicaloperation gemacht wird, die Kranken allmälig suffocatorisch zu Grunde gehen. Dieses langsame Wachsen des Ergusses ist die Regel; zuweilen indess bleibt derselbe, nachdem er einen gewissen Umfang erreicht hat, stabil und die Patienten können nun in einem relativ erträglichen Zustande, eventuell unter erheblicher Besserung ihrer Ernährung, noch geraume Zeit existiren. SENATOR hat einen Fall von Pneumothorax mitgetheilt, bei dem das ursprünglich seröse Exsudat trotz fortbestehender Gasansammlung anfänglich Zeichen der Zu-, später der Abnahme (Resorption) zeigte, um schliesslich abermals anzusteigen.

Ein anderer, nicht gar zu häufiger Ausgang ist der, dass mit dem Wachsen des Ergusses die über demselben befindliche Luft mehr und mehr abnimmt und schliesslich allerorts Flüssigkeit an Stelle derselben tritt. Es vermag unter solchen Umständen sogar nach completem Verschwinden des Pneumothorax Resorption des Exsudates und damit vollständige Heilung zu erfolgen. Beispiele der Art sind von TRAUBE [33]), NIEMEYER, FRAENTZEL, SENATOR, WEIL und NONNE [34]) mitgetheilt worden. Wohl allemal dürfte es sich bei ihnen um serös-fibrinöse, im Anschluss an den Pneumothorax entwickelte Pleuritiden gehandelt haben. Am bemerkenswerthesten von den bisher in dieser Beziehung bekannt gewordenen Fällen ist der von TRAUBE beobachtete. Er betraf eine in den Dreissiger-Jahren befindliche Frau, welche den Pneumothorax fünf Jahre, bevor TRAUBE sie zum ersten Male sah, acquirirt hatte. Hämoptoe, Fieber, Nachtschweisse waren seiner Entstehung vorausgegangen. Nach 12 Jahren war das Aussehen ein vollkommen gesundes, es bestand keine Spur von Dyspnoe mehr, auf der leidenden rechten Seite war zwar der Schall dumpfer als auf der gesunden linken, aber der Fremitus überall fühlbar, auch das Athemgeräusch bei tiefen Inspirationen vesiculär. Nur beim Husten glaubte TRAUBE einen schwachen metallischen Klang zu vernehmen.

Abgesehen von solchen Fällen, in denen man wohl von definitiver Spontanheilung des tuberkulösen Pneumothorax reden kann, kommen andere vor, in denen überhaupt kein flüssiger Erguss constatirt wird und durch einfache Resorption des Gases der Pneumothorax wieder verschwindet (cf. oben) oder auch das Gas in unveränderter Menge lange Zeit hindurch nachweisbar ist. Einen derartigen Fall von persistirendem diffusem Pneumothorax ohne Exsudat mit mehr als einjähriger Dauer, wobei die betreffende Kranke (Phthisica) sich vollständiger Euphorie erfreute, hat H. J. VETLESEN [35]) publicirt. Doch zählen alle diese Verlaufsweisen, wie überhaupt wirkliche spontane Heilungen des auf tuberkulöser Basis entstandenen Pneumothorax zu den Raritäten. Die meisten aller zur Kategorie der Phthisis zählenden Fälle pflegen, wenn nicht operirt werden kann, eine ein- oder allenfalls mehrmonatliche Dauer nicht zu überstehen, da selbst, wenn man die Dyspnoe der Patienten ab und zu durch Entleerung des immer wachsenden Exsudates erleichtert, sie an den Folgen der Lungenaffection oder des mit der Eiterung verknüpften Säfteverlustes zu Grunde gehen.

Einige Autoren, wie WINTRICH, CZERNICKI [36]), FRAENTZEL, geben an, dass mitunter nach dem Auftreten eines Pyopneumothorax die vorhandene Lungenaffection sich bessert, insofern der Auswurf abnimmt, das Fieber sich ermässigt,

auch der Allgemeinzustand sich hebt. CZERNICKI, welcher diesen günstigen Einfluss des Grundleidens auf den Pneumothorax ganz besonders urgirt, versucht denselben darauf zurückzuführen, dass durch die Compression die erkrankte Lunge in einen Zustand von Anämie versetzt werde, in Folge dessen nicht blos die Secretion von Seite der Bronchialschleimhaut und der vorhandenen Caverne beschränkt, sondern letztere direct zur Schrumpfung gebracht würde.

Endlich ist hier noch als eines besonderen Ausganges des dauernden Offenbleibens eines Pneumothorax Erwähnung zu thun. Fälle, in denen trotz dieses Zufalles die betreffenden Kranken sich in einem leidlichen Zustande befinden, kommen nur dann zur Beobachtung, wenn es sich um eine äussere, in der Brustwand belegene Oeffnung handelt, so dass der Eiter stets frei nach aussen abfliessen kann — und wenn keine Tuberkulose vorliegt. Die Ursache des Pneumothorax pflegt dabei meist ein Trauma (Schussverletzung) oder ein durchgebrochenes, resp. durch Operation eröffnetes Empyem zu sein und der Grund, weswegen der Pneumothorax sich nicht schliesst, liegt entweder in der Unnachgiebigkeit der Rippen oder einer mangelhaften Wiederausdehnungsfähigkeit der mit Fibrinschwarten bedeckten Lunge. Tragen solche Patienten einen antiseptischen Verband, so können sie, wie ROSER [37]) gezeigt hat, Jahre lang in völlig leistungsfähigem Zustande existiren. Meist wird allerdings schliesslich doch noch nach Jahren der Tod in Folge einer durch die dauernde Eiterabsonderung herbeigeführten amyloiden Degeneration der inneren Organe eintreten. —

Behandlung. Auch sie ist, ebenso wie der Verlauf des Pneumothorax, je nach der Grundursache eine sehr verschiedene und der Erfolg hängt in erster Linie von der, die ganze Natur des Krankheitsprocesses, wenn auch nicht immer direct, so doch indirect sehr wesentlich beeinflussenden Aetiologie ab. Bei der Behandlung sind zunächst diejenigen Massnahmen, welche zur Bekämpfung der ersten bedrohlichen Erscheinungen ergriffen werden müssen, von den im späteren Verlauf sich ergebenden Indicationen, die auf die eventuelle Beseitigung des Uebels oder auf die Verringerung der durch dasselbe gesetzten Störungen gerichtet sind, zu trennen. Sind die initialen Symptome sehr stürmische, die Unruhe und Dyspnoe des Kranken gross, so greife man unverzüglich zur Application einer subcutanen Morphiuminjection, vorausgesetzt, dass nicht allzugrosser Collaps und schlechte Beschaffenheit des Pulses eine solche contraindiciren und statt ihrer die Verabfolgung von Excitantien und Roborantien nöthig machen. Die Anwendung des Morphiums bietet den doppelten Vortheil, dass einerseits der Schmerz, andererseits die Dyspnoe durch sie ermässigt wird. In dem Falle, dass ein Ventilpneumothorax vorliegt, hat aber die Herabsetzung der forcirten Athmung die grosse Bedeutung, dass dadurch dem fortschreitenden Eintreten von Luft durch die Fistel bis zu einem gewissen Grade gesteuert und eine allzustarke Druckerhöhung im Pleuraraume vermieden wird. Sind die Schmerzen sehr heftig, so können zur Unterstützung trockene Schröpfköpfe auf die leidende Thoraxseite gesetzt oder an dieselbe eine Eisblase applicirt werden.

Falls der Pneumothorax ein traumatischer und mit Eröffnung der äusseren Brustwand, z. B. in Folge von Schuss-, Stich- oder Hiebverletzung, verbunden ist, so ist die Wunde, desgleichen das eröffnete *Cavum Pleurae* selbst, nach den Principien der modernen Wundbehandlung zu behandeln. Etwa eingedrungene Fremdkörper müssen, nachdem der Kranke sich einigermassen erholt hat, durch Ausspülungen mit erwärmten desinficirenden Lösungen entfernt werden; die Wunde ist, falls sie nicht an sich gross genug ist, zu dem Zwecke eventuell zu dilatiren und nach vorheriger Einlegung eines Drainrohres antiseptisch zu verbinden.

Ist ein nach innen durchgebrochenes Empyem oder eine Lungengangrän Ursache des Pneumothorax, so wird man ebenfalls nach dem Verschwinden der ersten stürmischen Erscheinungen und nachdem das Allgemeinbefinden sich wieder genügend gehoben hat, nicht lange zögern, sondern möglichst bald zur Thorakotomie schreiten, damit dem Exsudat ein freier Abfluss nach

Aussen ermöglicht wird. Es ist dies, wenn nicht directe Contraindicationen vorliegen, (wie z. B. in dem Falle, wo es sich um eine Zerreissung des Oesophagus oder um Perforation eines ulcerirten Carcinoms desselben handelt), meist der einzige Ausweg, um einen schnellen und den Kräftezustand des Kranken am wenigsten alterirenden glücklichen Ausgang herbeizuführen. Dagegen dürfte es sich bei dem durch Lungenruptur bedingten traumatischen inneren Pneumothorax empfehlen, zunächst abzuwarten, da in einzelnen solcher Fälle nachgewiesenermassen zuweilen Spontanheilung erfolgt, andere Male zwar ein Exsudat entsteht, welches indess, wenn es serös-fibrinös ist, nur durch Punction und Aspiration später entfernt zu werden braucht.

Nicht so einfach, wie in der Mehrzahl der eben angeführten Fälle, ist die Frage der zweckmässigsten Behandlung des Pneumothorax der Phthisiker zu beantworten. Die hier gewöhnlich vorliegende Form ist der sogenannte Ventilpneumothorax. Ist es im Gefolge des letzteren zu einem beträchtlichen Gasaustritt in's *Cavum Pleurae* gekommen, haben die Verdrängungserscheinungen einen aussergewöhnlichen Grad erreicht, so können auch die daraus resultirenden Störungen in der Blutcirculation und Respiration einen so gefahrdrohenden Charakter annehmen, dass man sich oftmals der dringenden Indication gegenüber befindet, sofort in irgend einer Form einzugreifen, um das Leben des Kranken zu erhalten. Hier erhebt sich nun in erster Linie die Frage, soll man durch Punction des lufterfüllten Thoraxraumes versuchen, einen Theil des auf den Brustorganen lastenden Druckes von ihnen fortzunehmen? Während einige Autoren, wie FRAENTZEL, mit Entschiedenheit für Ausübung derselben plaidiren, haben Andere (SENATOR) sie, weil nach ihrer Auffassung nutzlos, verworfen. Allerdings lässt sich nicht leugnen, dass bei vorhandenem, eben erst oder doch nur wenige Tage vorher entstandenem Ventilpneumothorax eine Erneuerung der weggenommenen Luft meist in kurzer Zeit erfolgen wird, da ein completer Verschluss der Fistelöffnung gewöhnlich erst nach Wochen statthat. Andererseits ist der Eingriff ein so geringfügiger, die momentane Erleichterung der Kranken oft so auffällig, dass es nicht gerechtfertigt erscheint, über das Verfahren den Stab zu brechen. Man wird allerdings die Punction nur für solche Fälle reserviren, in denen die Gesammtsumme aller Erscheinungen (hochgradiger Druck im *Cavum Pleurae*, Dyspnoe, Cyanose, kleiner Puls) sie als *Indicatio vitalis* geboten erscheinen lassen. Für Fälle mit weniger gefahrdrohenden Symptomen wird man von ihr abstrahiren und zunächst abwarten, bis es zur Entwicklung eines weitere Eingriffe erheischenden Exsudates gekommen ist. Ferner hat man sich aber auch darüber im Klaren zu sein, dass mit der Wegnahme des den Ueberdruck über den Atmosphärendruck bedingenden Gasquantums weder das Herz, noch die Lunge der anderen Seite ganz entlastet werden, indem beide auch nach der Operation einseitig immer sich unter dem Einflusse einer höheren Pression befinden als in der Norm.

Die Punction ist einfach in der Weise auszuführen, dass nach genügender Desinfection der Haut über der erkrankten Thoraxseite und ebenso der zum Luftablassen dienenden Hohlnadel die letztere an einer Stelle eingestossen wird, über welcher lauter tiefer Schall herrscht. Am geeignetsten dürfte in der Mehrzahl hierzu der 4. oder 5. Intercostalraum zwischen Mamillar- und Axillarlinie sein. Die Verbindung des Troicarts mit einem unter Carbol- oder Sublimatlösung getauchten Schlauch ist unnöthig, da bei sorgfältiger sonstiger Antisepsis ein Eindringen von Keimen nicht zu befürchten ist. Man sistire die Punction, sobald während des Inspiriums keine Luft mehr unter hörbarem Geräusch entweicht und comprimire nach dem Vorschlage FRAENTZEL'S, sobald die Nadel zurückgezogen ist, eine Zeit lang die Stichöffnung, damit kein Unterhautemphysem entstehe. Anzurathen ist ferner die sofortige Application einer Morphiuminjection, welche den Zweck hat, die Athmung zu beruhigen und auf solche Weise einen allzuschnellen Wiedereintritt der Luft zu verhindern. Die Punction der Luft kann eventuell öfter wiederholt werden. Sie mit gleichzeitiger Aspiration zu verbinden,

wäre, so lange es sich um einen vor Kurzem erst entstandenen Fall von Pneumothorax handelt, nutzlos, da hierdurch nur eine ergiebige Oeffnung der Fistel und schneller Ersatz der fortgenommenen Gasmenge bewirkt würde.

Der Entscheid über die sonstigen operativen Massnahmen, welche namentlich dann in Betracht kommen, wenn ein Flüssigkeitserguss in den Pleuraraum stattgehabt hat, hängt ganz von der Natur des Falles ab. Handelt es sich um sehr weit vorgeschrittene doppelseitige Lungentuberkulose und ist schon eine längere Zeit seit der Entstehung des Pneumothorax verstrichen, so dass eine ordentliche Wiederentfaltung der Lunge nicht zu erwarten steht, so wird man gut thun, jedenfalls von der Radicaloperation abzusehen. In solchen Fällen empfiehlt es sich, bei steigendem Exsudat und wachsender Dyspnoe, gleichgiltig, ob ein serös-fibrinöser oder eitriger Erguss vorliegt, die Punction des Exsudates durch Aspiration vorzunehmen und sich auf sie zu beschränken. Man entferne dabei nicht zu viel Flüssigkeit auf einmal, damit nicht Wiedereröffnung der bereits geschlossenen Fistel erfolge Meist reicht die einmalige Fortnahme von 1500 Ccm. zur Herabsetzung der Athemnoth aus; sammelt sich neue Flüssigkeit an, so wird die Operation wiederholt. Ich habe mehrere Patienten beobachtet, welche bei dieser palliativen Behandlungsmethode sich schliesslich unter Stillstand der Exsudation so weit besserten, dass sie das Krankenhaus wieder zu verlassen und sogar ihrer Arbeit nachzugehen vermochten. SENATOR [38]) hat vorgeschlagen, an Stelle des abgelassenen Eiters unmittelbar nach der eventuell öfter zu wiederholenden Punction erwärmtes Salicylwasser unter geringem Druck einfliessen zu lassen, und zwar jedes Mal in grösserer Menge, als dem entnommenen Exsudatquantum entspricht. Es soll das vor Allem den Zweck haben, den Eiter zu verdünnen und dadurch die spätere Resorption des Ergusses zu ermöglichen, beziehungsweise zu erleichtern.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn der Process in der Lunge selbst ein beschränkter, namentlich die eine Seite noch ganz frei von Infiltration ist und die Patienten über ein leidliches Kräftemass verfügen. Hier wird man sich bei reichlicher Eiteransammlung und erheblicher Dyspnoe der Kranken um so eher zur Eröffnung der Pleurahöhle durch Schnitt entschliessen, je frischer der Fall und je grösser die Wahrscheinlichkeit der Wiederausdehnung der comprimirten Lunge ist. Eine sorgfältige Pflege und Ernährung der Kranken muss dabei das ihrige leisten, um den Patienten in das Stadium der Reconvalescenz und schliesslich in das der definitiven Heilung des Pneumothorax überzuführen. Dass eine solche in der That möglich ist, beweist ein vor Kurzem von LEYDEN [39]) mitgetheilter Fall, der gleichzeitig ein treffendes Beispiel von der Wichtigkeit einer zweckmässigen Ernährungstherapie liefert. Wird nach der Operation streng antiseptisch verfahren, so ist auch die bisher so sehr gefürchtete Verjauchung der Pleura, welche in den letzten Jahren zweifelsohne Viele von der Radicaloperation des Pyopneumothorax zurückgeschreckt hat, mit Sicherheit zu vermeiden. Allerdings muss man zugeben, dass der definitive Erfolg des Verfahrens keineswegs bestimmt vorauszusagen ist. Ein Theil der Kranken, und zwar ein nicht geringer, geht trotz aller Pflege an den Folgen der Eiterung durch Erschöpfung, amyloide Degeneration der inneren Organe oder an fortschreitender Tuberkulose zu Grunde. Trotzdem befinden sich auch diese nach der Operation in einem erträglicheren Zustande als die Mehrzahl der sich selbst überlassenen, resp. durch Punction behandelten und auch ihre Lebensdauer scheint durchschnittlich eine längere zu sein.

In jüngster Zeit hat POTAIN [40]) ein bisher noch nicht bekanntes Verfahren zur Behandlung und eventuellen Heilung solcher Fälle von tuberkulösem Pneumothorax, die mit einem umfänglicheren serösen oder serös-purulentem Ergusse verbunden sind, empfohlen. Es besteht in dem Ersatz der durch Punction und Aspiration entleerten Flüssigkeit durch Injection von sterilisirter Luft in die Pleurahöhle. Nach POTAIN liegt die Hauptgefahr des Pneumothorax nicht in der Anwesenheit der Luft, sondern vielmehr des flüssigen Exsudates.

Erstere vermag resorbirt zu werden, während letzteres gewöhnlich wächst und durch fortschreitende Compression der benachbarten Organe, namentlich des Herzens, die bedrohlichen Erscheinungen steigert. Diesen üblen Folgen soll die complete Ersetzung der Flüssigkeit durch Luft entgegenwirken, wobei noch als weiterer Vorzug der neuen Behandlungsmethode gegenüber der einfachen Entleerung des Exsudates durch Aspiration Folgendes geltend gemacht wird. Die sehr allmälig vor sich gehende Luftresorption bewirkt eine relativ langsame Wiederentfaltung der erkrankten Lunge, die auf solche Weise einige Zeit hindurch in einem Ruhezustand verharrt, welcher der Rückbildung des tuberkulösen Processes, beziehungsweise der Vernarbung etwa vorhandener Cavernen günstig sein soll (cf. hierzu die in dem Abschnitt „Verlauf und Ausgang" des Pneumothorax mitgetheilten Angaben anderer Autoren über die Wirkung der Compression auf das Verhalten der Lunge). Bis jetzt hat POTAIN sein Verfahren, welches er, wie gesagt, auf die Fälle mit serofibrinösem oder serös-purulentem Ergusse beschränkt wissen will, erst bei drei Patienten ausgeübt. In allen dreien trat complete Heilung des Pneumothorax, bei zweien zugleich unter dauernder Besserung des Allgemeinbefindens und der Lungensymptome ein. Trotzdem erscheint die Zahl der Fälle zu gering, um ein definitives Urtheil über die jedenfalls bemerkenswerthe Behandlungsmethode schon jetzt zu fällen. Die Luftinjection und die mit ihr einhergehende Flüssigkeitsentnahme wurde bei den einzelnen Kranken im Verlaufe mehrerer Monate so oft (bis zu 5mal) wiederholt, bis die Entwicklung der Exsudation sistirte und die Pleuren sich aneinander legten.

Literatur: [1]) Traube, Ein Fall von *Pneumothorax traumaticus*. Ges. Beiträge zur Pathol. und Physiol. II, pag. 351. — [2]) A. Fraenkel, Ueber putride Pleuritis. Charité-Annal. Jahrg. IV, 1879, pag. 256 und Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 17 u. 18. — [3]) Traube, l. c. III, pag. 44. — [4]) Fraentzel, Rechtsseitiger Pneumothorax, in Folge von Lungenemphysem entstanden. Charité-Annal. Jahrg. IV, 1879, pag. 294. — [5]) Bucquoy, Gaz. hebdom. 1879, Nr. 48. S. auch Peyrot, Thèse de Paris. — [6]) Senator, Zur Kenntniss und Behandlung des Pneumothorax etc. Zeitschr. für klin. Med. II, pag. 242. — [7]) Weil, Zur Lehre vom Pneumothorax. Deutsches Archiv für klin. Med. XXIX, pag. 370. — [8]) Ewald, Untersuchungen zur Gasometrie der Transsudate des Menschen. Reichert und Du Bois Reymond's Archiv für Anat. 1876, Heft 3. — [9]) Biermer, Schweizerische Zeitschr. für Heilk. 1863, II. — [10]) Fraentzel, Ueber Pneumothorax in v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. und Ther. 1877, IV, 2. Hälfte, 2. Aufl., pag. 535. — [11]) Biach, Zur Aetiologie des Pneumothorax. Wiener med. Wochenschr. 1880. — [12]) Weil, l. c. XXXI, pag. 99. — [13]) Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane in Virchow's Handb. der spec. Pathol. und Ther. V, erste Abth., pag. 341 u. ff. — [14]) A. Fraenkel, Ueber die bacterioskopische Untersuchung eitriger pleuritischer Ergüsse etc. Charité-Annal. Jahrg. XIII, 1888, pag. 147—92. — [15]) Fraentzel, Ein Fall von doppelseitigem Pneumothorax. Charité-Annal. Jahrg. IV, 1879, pag. 287. — [16]) Weil, l. c. XXXI, pag. 112. — [17]) Unverricht, Ueber ein neues Symptom zur Diagnose der Lungenfistel bei Pneumothorax. Zeitschr. für klin. Med. I, pag. 536. — [18]) Riegel, Zur Diagnose des Pneumothorax. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 50. — [19]) Ewald, l. c. und Charité-Annal. Jahrg II, 1877, pag. 167. — [20]) Powell, *Note on the pneumothorax occuring in phthisis*. Med. Times and Gaz. 1869, pag. 112, 166 u. 194. — [21]) Peyrot, *Sur les tensions intrathoraciques dans les épanchements de la plèvre*. Arch. génér. Juillet 1876, pag. 47. — [22]) Leyden, Charité-Annal. Jahrg. III, 1878, pag. 264. — [23]) Seifert, Ueber Pneumothorax. Deutsches Archiv für klin. Med. XXXIII. — [24]) Weil, Weitere Mittheilungen über Pneumothorax. Ibid. XL, pag. 1 u. ff. und XXIX, pag. 403. — [25]) Leyden, Ueber *Pyopneumothorax subphrenicus*. Zeitschr. für klin. Med. I, pag. 320. — [26]) Neusser, Zur Kenntniss des *Pyopneumothorax subphren*. Wiener med. Wochenschr. 1884, Nr. 44—47. — [27]) Pfuhl. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 5. — [28]) Starke, Ein Fall von geheiltem subphrenischen Lungenabscess. Charité-Annal. Jahrg. VII, 1882, pag. 623. — [29]) Paetsch, Subphrenischer Abscess. Heilung durch Operation. Ibid., pag. 300. — [30]) Herrlich, Ueber subphrenische Abscesse. Vortrag im Verein für innere Med. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr 9 u. 10. — [31]) Cf. auch Fritz, Zur Lehre von den Empyemen. Zeitschr. für klin. Med. III, pag. 109. — [32]) Weil, l. c. XL. pag. 21 u. ff. — [33]) Traube, Ein Fall von fast geheiltem Pneumothorax. l. c. III, pag. 347. — [34]) Nonne, Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 20. — [35]) H. J. Vetlesen, Ein Fall von diffusem persistirenden Pneumothorax. Centralblatt für klin. Med. 1882, Nr. 24. — [36]) Czernicki, *Des effets du pneumothorax etc.* Gaz. hebd. 1872, Nr. 29. — [37]) Roser, Der offene Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 8. — [38]) Senator, l. c., pag. 252 u. ff. — [39]) Leyden, Ueber *Pyopneumothorax tuberculosus*. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 32. — [40]) Potain, Académie de Méd. Séance du 24. avril 1888.

A. Fraenkel.

Pneumotyphus, s. Lungenentzündung, XII, pag. 209 und Abdominaltyphus, I, pag. 18.

Pocken, s. Variola.

Podagra (ποῦς, ποδός und ἄγρα), Fussgicht, s. Gicht, VIII, pag. 399.

Podarthrocace (ποῦς, ἄρθρον, κάκη), Fussgelenkscaries; siehe Fussgelenk, VII, pag. 389.

Podelcoma, s. Madurafuss, XII, pag. 382.

Podophyllin (Podophyllinum). Mit diesem Namen bezeichnet man das in der Wurzel und anderen Pflanzentheilen von *Podophyllum peltatum L.*, einer in den Vereinigten Staaten Nordamerikas einheimischen Berberidee, enthaltene Resinoid, das seit längerer Zeit in Amerika und neuerdings auch in Europa in steigendem Masse als Abführmittel benutzt wird.

Pharm. Germ. II. „Das aus dem weingeistigen Extracte des Rhizoms von *Podophyllum peltatum* mit Wasser abgeschiedene Podophyllin ist ein gelbes Pulver oder eine lockere zerreibliche Masse von gelblich- oder bräunlichgrauer Farbe, unter dem Mikroskope amorph.

Bis 100° wird das P. allmälig dunkler, ohne zu schmelzen, und giebt mit Wasser geschüttelt ein beinahe farbloses, Lakmus nicht veränderndes, bitter schmeckendes Filtrat, welches durch Eisenchlorid braun gefärbt wird. Bleiessig ruft in dem Filtrate gelbe Färbung und sehr schwache Opalescenz hervor, nach einigen Stunden setzen sich rothgelbe Flocken ab.

In 100 Theilen Ammoniak löst sich das P. zur gelbbraunen Flüssigkeit, welche sich ohne Trübung mit Wasser verdünnen lässt; neutralisirt man die ammoniakalische Lösung, so scheiden sich braune Flocken ab. In 10 Theilen Weingeist löst sich das P. zu einer dunkelbraunen Flüssigkeit, aus welcher es durch Wasser in graubräunlichen Flocken gefällt wird. In Aether ist es nur theilweise löslich, noch viel weniger nimmt Schwefelkohlenstoff davon auf."

Podophyllin ist ausser in der deutschen auch in der britischen und (als *Resina Podophylli*) in der nordamerikanischen Pharmakopoe officinell. Als Hauptbestandtheil gilt das von PODWISSOTZKY dargestellte, in Chloroform lösliche, in Petroleumäther unlösliche Podophyllotoxin, das sich in Pikropodophyllin und Pikropodophyllinsäure spaltet. Das P. wirkt innerlich angewandt in kleinen Dosen (0·005—0·03) als Digestivum, in grösseren (0·03—0·06 und darüber) als Cholagogum und Drasticum. Man giebt es am zweckmässigsten in Pillenform, wegen der leicht eintretenden Colikschmerzen in Verbindung mit *Extr. Hyoscyami* oder ähnlichen Narcoticis. Aeusserlich applicirt wirkt das Podophyllin als Hautreiz, daher (in spirituöser Lösung) zu hautreizenden Einreibungen. — Auch die gepulverte Wurzel selbst findet in ähnlicher Weise wie das Harz (mit *Pulv. rad. Hyoscyami* und *Sapo medicatus* zusammen in Pillen) als Abführmittel Benutzung.

Poho, s. Mentha, XIII, pag. 43.

Poikilocytosis (ποικίλος und κύτος), s. Chlorosis, IV, pag. 217.

Polarisation, galvanische. Als galvanische Polarisation bezeichnet man die gesammten Veränderungen der ursprünglichen, stromerzeugenden (elektromotorischen) Wirksamkeit, welche die beiden, in eine leitende Flüssigkeit getauchten Metallplatten einer galvanischen Kette erfahren und welche die Ursache davon sind, dass bei jedem aus zwei Metallen und nur einer Flüssigkeit bestehenden Elemente oder bei einer galvanischen Batterie, welche aus einer Aneinanderreihung solcher Einzelelemente besteht, mit der Zeit die Stromesintensität immer mehr und mehr abnimmt und schliesslich bis auf Null sinkt.

Füllt man ein oben offenes Glasgefäss etwa zur Hälfte mit verdünnter Schwefelsäure (1 Theil englische Schwefelsäure auf 10 Theile Wasser) und stellt in dieselbe je einen Kupfer- und Zinkstab auf, aber so, dass beide einander nicht berühren, und verbindet die äusseren Enden der Metalle durch einen Kupferdraht, so entsteht ein galvanischer Strom, daran kenntlich, dass ein in die Drahtleitung eingeschaltetes Galvanometer eine Ablenkung der Magnetnadel zeigt. Bei weiterer

Beobachtung des Galvanometers sieht man die Ablenkung der Magnetnadel mit der Zeit immer kleiner und kleiner werden; also nimmt die Intensität des ursprünglichen Stromes immer mehr und mehr ab. Demnach sind galvanische Elemente, die aus zwei Metallen und nur einer Flüssigkeit bestehen, von durchaus inconstanter Wirkung; die anfänglich relativ grosse Stromesintensität nimmt alsbald ab. Was ist die Ursache dieser Erscheinung? Bekanntlich zersetzt der galvanische Strom die Flüssigkeiten, durch die er geht, in ihre Bestandtheile, „Elektrolyse"; tauchen wir den mit dem Kupfer und den mit dem Zink verbundenen Leitungsdraht einer galvanischen Kette in eine mit Wasser erfüllte Glaszelle, aber so, dass die Drähte in derselben einander nicht berühren, so sehen wir beide Drahtenden oder Elektroden sehr bald sich mit Gasbläschen bedecken; an der positiven Elektrode, die mit dem Zink in Verbindung steht, entwickelt sich Sauerstoffgas, an der negativen, vom Kupfer kommenden Elektrode Wasserstoffgas. Dieser Vorgang der Zersetzung heisst Elektrolyse. Eine analoge Zersetzung erleidet aber auch die Flüssigkeit des galvanischen Elementes selbst, in welcher der Zink- und Kupferstab stehen. Der Sauerstoff entwickelt sich am Zinkstabe, denselben zu Zinkoxyd, das sich in der Schwefelsäure zu schwefelsaurem Zinkoxyd löst, oxydirend (daher hier keine Gasansammlung stattfindet), der Wasserstoff entwickelt sich am Kupferstabe, welcher sich zunächst mit Wasserstoffbläschen bedeckt, die weiterhin frei in der Flüssigkeit aufsteigen. Sehr bald wirkt also nicht mehr eine Zink- und Kupferoberfläche auf die leitende Flüssigkeit (verdünnte Schwefelsäure), sondern eine Zink- und eine Wasserstoffoberfläche, und da deren elektrische Differenz eine geringere ist als zwischen Kupfer und Zink, so entsteht im Innern des Elementes ein Strom, welcher vom Zink durch die Schwefelsäure zum Wasserstoff geht, also dem ursprünglich erregten entgegengerichtet ist, „Polarisationsstrom", so dass die ursprüngliche Stromintensität um die Grösse dieses Gegenstromes vermindert wird; und da letzterer dauernd zunimmt in dem Maasse als die Wasserstoffentwicklung an dem Kupferstabe, so sinkt die elektromotorische Kraft des Elementes mehr und mehr ab. Indem also die negative Metallplatte mit Wasserstoff beladen „polarisirt" wird, entsteht eine neue Stromerregung, nur in umgekehrter Richtung als die ursprüngliche.

Will man daher galvanische Elemente, beziehungsweise Ketten von constanter Wirkung herstellen, so muss man die elektrolytische Wasserstoffablagerung an der negativen Polplatte verhindern, d. h. der Wasserstoff muss in jedem Momente, gewissermassen in statu nascendi entfernt werden, ohne dass er die negative Polplatte bedecken kann. Man erreicht dies, wie DANIELL zuerst (1836) gezeigt hat, dadurch, dass man jedes der erregenden Metalle in eine besondere Flüssigkeit eintauchen lässt und beide Flüssigkeiten durch eine Thonzelle trennt. In dem DANIELL'schen constanten Element steht in einem Glasgefäss ein cylindrisches Kupferblech, das in eine concentrirte Lösung von Kupfervitriol taucht. In die Höhlung des Kupferbleches ist eine poröse, mit verdünnter Schwefelsäure gefüllte Thonzelle gestellt, in welche ein amalgamirter Zinkcylinder taucht. Verbindet man die herausragenden Enden des Kupfer- und Zinkcylinders durch einen Draht, so entsteht ein galvanischer Strom, der im Innern des Elementes vom Zink zum Kupfer geht. Die Elektrolyse lässt zwar auch Wasserstoff an der Kupferplatte entwickeln, aber ersterer scheidet bei seinem Entstehen aus dem schwefelsauren Kupferoxyd sofort metallisches Kupfer ab, welches sich auf der Kupferplatte ablagert, so dass die chemische Natur dieser Platte unverändert bleibt. Der Sauerstoff entwickelt sich an der Zinkplatte, dieselbe oxydirend, das Zinkoxyd löst sich in der Schwefelsäure zu schwefelsaurem Zink auf. So ist jede Wasserstoffentwicklung verhindert, die Kupferplatte nimmt durch Ablagerung metallischen Kupfers an Dicke zu, während die Zinkplatte durch die Schwefelsäure langsam verzehrt wird. Bei dem GROVE'schen Element ist das Kupfer durch Platin und die Kupferlösung durch concentrirte Salpetersäure ersetzt. Hier

wird der am Platin sich entwickelnde Wasserstoff in statu nascendi durch die Salpetersäure zu Wasser oxydirt, wodurch zwar die Säure geschwächt wird (daher sie nach einiger Zeit erneuert werden muss), die Platinfläche aber unverändert bleibt. Bei dem BUNSEN'schen Element endlich taucht einerseits Zink in verdünnte Schwefelsäure, andererseits ein poröser Kohlencylinder oder -stab in concentrirte Salpetersäure; auch hier wird der an der Kohle entwickelte Wasserstoff im Entstehungszustande durch die Salpetersäure zu Wasser oxydirt und so unschädlich gemacht.

Im Vorstehenden ist die Verhinderung der Polarisation und das Princip der constanten Ketten an den Prototypen derselben erläutert worden. An der Hand dieser Ableitungen dürfte ohne Schwierigkeit das theoretische Verständniss für die zahlreichen anderen vorgeschlagenen constanten Elemente zu gewinnen sein.

Eine eingehende Darstellung der galvanischen Polarisation ist von G. WIEDEMANN: Die Lehre von der Elektricität und dem Galvanismus. 3. Aufl. Braunschweig 1885, gegeben worden. J. Munk.

Polarisation des Lichtes. Unter Polarisation versteht man die eigenthümliche Beschaffenheit, welche das Licht unter gewissen Bedingungen infolge von Zurückstrahlung (Reflexion) oder Brechung annimmt, derart, dass das reflectirte oder gebrochene Licht z. B. von einem zweiten Spiegel nicht mehr, gleich dem ursprünglichen Lichtstrahl, in jeder beliebigen Stellung, sondern nur in ganz bestimmten Richtungen reflectirt wird.

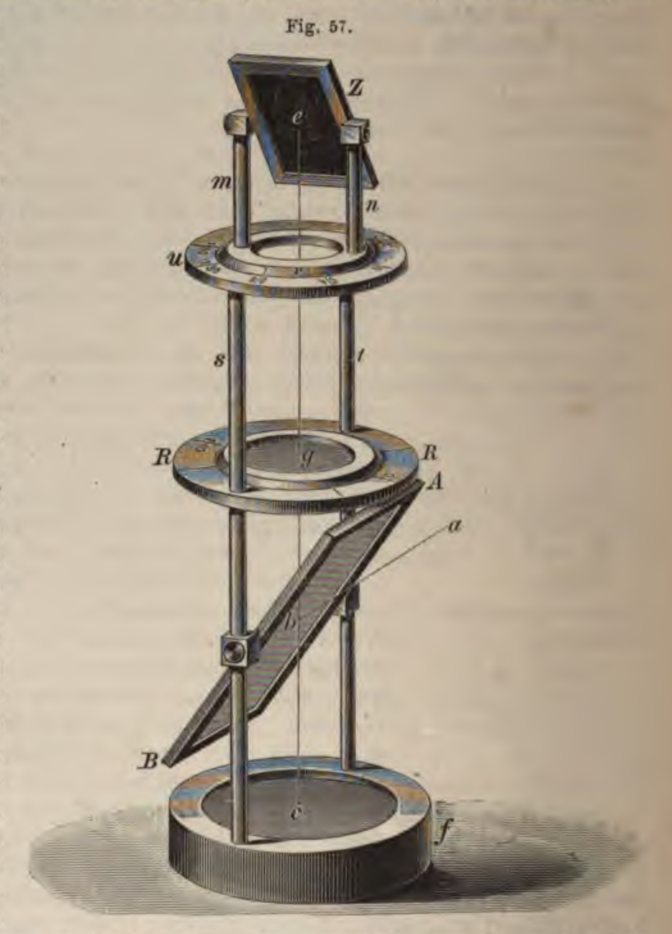
Am schnellsten erwächst uns das Verständniss für die Polarisation, wenn wir von dem einfachsten Versuch ausgehen. Ist in Fig. 56 ab ein Lichtstrahl, der unter einem Winkel von etwa 35° auf die Glastafel $fghi$ fällt, deren Rückseite geschwärzt ist, so wird von dieser als einem Spiegel der Strahl ab in der Richtung von bc reflectirt. In c trifft der reflectirte Strahl auf eine zweite, der ersten ganz ähnliche und ihr parallel gestellte Glasplatte, welche bc in der Richtung von cd zurückwirft, so dass der doppelt reflectirte Strahl einem nahe d sich befindenden Auge sichtbar wird. Offenbar liegen ab, bc und cd in einer und derselben verticalen Ebene. Wird nun der obere Spiegel um die Linie bc als Achse gedreht, so bleibt zwar der Winkel, welchen bc mit der Fläche des oberen Spiegels macht, unverändert, allein da beide Spiegel nun nicht mehr parallel sind, fällt die Ebene des Strahles bc nicht mehr mit der Ebene des reflectirten Strahles cd zusammen. Bleibt das Auge unverrückt bei d, während der obere Spiegel um bc als Achse gedreht wird, so sieht es die Lichtstärke des reflectirten Strahles cd allmälig abnehmen und weiter ganz verschwinden, sobald der obere Spiegel um 90° gegen den unteren gedreht ist, so dass dann die Reflexionsebenen beider Spiegel senkrecht aufeinander stehen. Fährt man mit der Umdrehung fort, so kommt cd wieder zum Vorschein und wird immer lichtstärker, bis bei einer Drehung von 180°, wenn die Spiegel wieder parallel stehen und die Reflexionsebenen derselben wieder zusammenfallen, die volle ursprüngliche Lichtstärke erreicht ist. Dreht man den oberen Spiegel weiter, so tritt wieder Verdunkelung von cd ein, bis bei einer Drehung von 270°, analog wie zuvor bei 90°, cd wieder ganz verschwindet, um bei fortgesetzter Drehung wieder zu erscheinen und nach vollendeter Umdrehung des oberen Spiegels (360°) seine volle Stärke wieder zu erreichen. Durch die Reflexion vom Spiegel $fghi$ hat also das Licht eine Veränderung erlitten, so dass es von einem zweiten Spiegel nicht mehr in jeder beliebigen Stellung desselben reflectirt wird; das durch Reflexion so veränderte Licht bc nennt man polarisirtes Licht. Es sei gleich bemerkt, dass weder durch Metallspiegel noch durch gewöhnliche, auf der Rückfläche metallisch, d. h. mit

Fig. 56.

einem Quecksilberamalgam belegte Glasspiegel das Licht polarisirt wird. Die durch ab und bc bestimmte Ebene heisst Polarisationsebene; man sagt auch: der Strahl bc ist in der Ebene abc polarisirt.

Der von NÖRRENBERG angegebene Apparat, dessen Princip auf den eben geschilderten Versuch herauskommt, zeigt die Polarisation des Lichtes durch Reflexion auf's Schönste. AB ist eine Platte aus geschliffenem Spiegelglas, die an den beiden verticalen Säulenstäben st um eine horizontale Achse drehbar ist, „Polarisationsspiegel". Neigt man sie, dass sie, wie in der Fig. 57 einen Winkel von circa 35° (genauer 35° 25′) mit der Verticalen bildet und fällt dann ein Lichtstrahl ab unter einem Winkel von 54° (genauer 54° 35′) auf AB auf, so wird er in der Richtung bc vertical abwärts zurückgeworfen; in c trifft er auf einen unten geschwärzten Spiegel, der in das kreisförmige, horizontale Fussgestell f eingelassen ist; von diesem Spiegel vertical aufwärts zurückgeworfen, erreicht er in e den ebenfalls hinten geschwärzten Spiegel z, der wiederum unter 35° (35° 25′) gegen die Verticale angebracht ist. Dieser, „Zerlegungsspiegel" genannt, kann mittelst des Ringes r, auf dem die ihn tragenden Metallsäulchen mn ruhen, im Kreise gedreht werden. Die auf der Unterlage u angebrachte Theilung giebt die Winkelgrade an, um welche die Drehung erfolgt. Die Ebene, die durch 0° und 180° geht, fällt mit der Polarisationsebene abc zusammen. Steht der Zeiger auf 0°, so sieht man im Spiegel z den reflectirten Strahl ce mit voller Helligkeit; dreht man nun bis 90°, so nimmt die Lichtstärke mehr und mehr ab und verschwindet schliesslich ganz. Dreht man weiter, so kommt der Strahl ce wieder zum Vorschein und erreicht bei 180° die volle Stärke, wie bei 0°, verliert sich von Neuem bis 270° und verstärkt sich abermals von 270° bis 360° oder 0°. Die Reflexionserscheinungen sind also am stärksten bei 0° und 180°, d. h. wenn die Ebene des reflectirten Strahles mit der Polarisationsebene abc zusammenfällt. Andererseits sind die Reflexionserscheinungen bei 90° und 270° am schwächsten oder gar nicht wahrnehmbar, also dann, wenn die Reflexionsebene unter rechtem Winkel die Polarisationsebene kreuzt. Man kann darnach auch sagen, dass Polarisation die Eigenschaft des Lichtes bedeutet, sich nach 2 Seiten (einerseits oben und unten, andererseits rechts und links) verschieden zu verhalten. Die Polarisation durch gewöhnliche Reflexion entdeckte MALUS in Paris (1808).

Fig. 57.



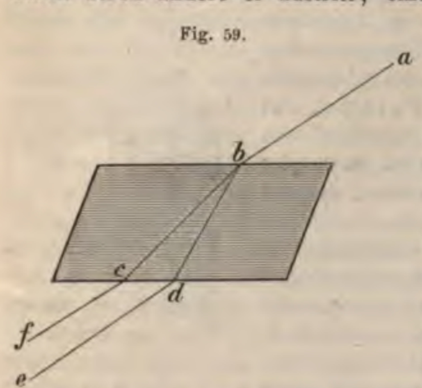
BREWSTER (1815) hat dann weiter nachgewiesen, dass der Polarisationswinkel, d. h. derjenige Winkel, unter dem das Licht auffallen muss, damit die Polarisation am stärksten hervortritt, derjenige ist, bei dem der reflectirte und gebrochene Strahl einen rechten Winkel mit einander bilden. Ein Strahl, welcher unter 54° 35′ gegen das Einfallsloth auf Glas auffällt, wird, da der Reflexionswinkel gleich dem Einfallswinkel ist, auch wiederum unter 54° 35′ vom Glas zurückgeworfen; der in das Glas eintretende Strahl wird dagegen, da sich das Brechungsverhältniss von Licht zu Glas wie 3 : 2 verhält, durch das Glas so gebrochen, dass seine Richtung einen Winkel von 54° 35′ × $^2/_3$, also einen Winkel von 35° 25′ mit dem Einfallsloth bildet. Der Reflexionswinkel (54° 35′) bildet mit dem Brechungswinkel (35° 25′) gerade einen Rechten, also ist 54° 35′ der Polarisationswinkel für Glas.

Auch durch Brechung des Lichtes kann Polarisation bewirkt werden. Am schönsten lässt sich dies bei denjenigen Körpern zeigen, welche die Eigenschaft der sogenannten Doppelbrechung besitzen. In allen krystallisirenden Körpern, diejenigen ausgenommen, welche dem regulären oder cubischen Krystallsystem angehören, findet eine doppelte Strahlenbrechung statt, so im Kalkspath, Bergkrystall, Saphir, Rubin, Turmalin u. A. Besonders schön ist das beim Kalkspath (isländischer Doppelspath, krystallisirter kohlensaurer Kalk) der Fall. Der Kalkspath kommt als Rhomboëder (Fig. 58) krystallisirt vor, begrenzt von 6 gleichen rhombischen Flächen, von denen je zwei einander parallel sind; jeder spitze Winkel eines Rhombus beträgt 78°, jeder stumpfe Winkel 102°. Von den 8 Ecken, an denen je drei Kanten zusammenstossen, werden nur zwei einander gegenüberliegende *a* und *b* ausschliesslich von stumpfen Winkeln gebildet. Die diese beiden Ecken verbindende Gerade *ab* heisst die Haupt- oder optische Achse des Krystalls; um diese herum sind die Flächen, Kanten und Ecken symmetrisch angeordnet. Die durch die Hauptachse gelegte, auf zwei begrenzenden Rhomben senkrecht stehende Ebene heisst der Hauptschnitt des Krystalls. Ein parallel dieser Achse oder senkrecht auf die Hauptachse in den Krystall eindringender Lichtstrahl geht gerade hindurch, erleidet keine Zerlegung. Sobald aber die Hauptachse mit den brechenden Flächen, durch deren eine der Strahl ein- und durch deren andere er austritt, einen schiefen Winkel bildet, oder mit anderen Worten: sobald die Hauptachse mit dem einfallenden Strahle einen schiefen Winkel bildet (Fig. 59), findet eine Zerspaltung des durch den Krystall gehenden Strahles statt, und zwar wird ein natürlicher Lichtstrahl *ab* in einen, nach gewöhnlichen Gesetzen gebrochenen, ordentlichen oder ordinären Strahl *bd* und in einen, den gewöhnlichen Gesetzen nicht unterliegenden, schwächer gebrochenen, ausserordentlichen oder extraordinären Strahl *bc* zerspalten, welch beide aus dem Krystall parallel (*cf* parallel *de*) heraustreten. Gelangen diese beiden Strahlen in unser Auge, so erscheint uns der Lichtpunkt *a* oder der Strahl *ab* doppelt. Deshalb erscheinen durch den Kalkspath betrachtete einzelne Objecte uns doppelt. Mit der Doppelbrechung geht stetig die Polarisation des Lichtes Hand in Hand; beide, der ordinäre und extraordinäre Strahl sind vollständig, und zwar unter rechtem Winkel aufeinander, polarisirt. Um sich davon zu überzeugen, braucht man nur in NÖRRENBERG's Apparat (Fig. 57) den Polarisationsspiegel *AB* auszuschalten und

Fig. 58.



Fig. 59.

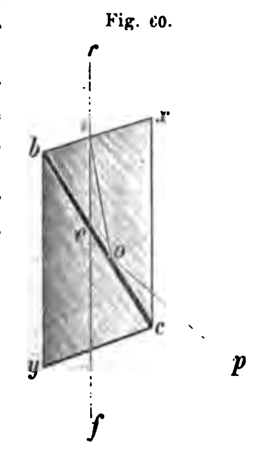


die Höhlung des unteren Ringes RR mit einer dünnen Glastafel g zu bedecken. Auf dieses „Tischchen" kommt dann ein Kalkspathkrystall, so dass der auf den unteren Spiegel c fallende Lichtstrahl den Krystall passiren muss, bevor er zum Zerlegungsspiegel z gelangt. Man sieht dann in z gewöhnlich zwei Lichtstrahlen von ungleicher Intensität. Wird Spiegel z, der bei 0° und 180° stehend gedacht wird, im Kreise gedreht, so sieht man den früher helleren Strahl sich verdunkeln, den zuvor dunkleren heller werden, bis bei 90° der erstere ganz verschwindet, der andere das Maximum der Lichtstärke zeigt. Bei weiterem Drehen nimmt letzterer wieder ab, während ersterer wieder auftritt und immer heller wird, bis dann bei einer Drehung von 180° wieder dasselbe eintritt, was bei 0° zu beobachten war. Daraus ergiebt sich, dass sowohl der ordinäre, wie der extraordinäre Strahl polarisirt sind, und zwar sind sie, wie das entgegengesetzte Verhalten beider bei einer Drehung des Zerlegungsspiegels um 90° lehrt, unter rechtem Winkel aufeinander polarisirt.

Die Doppelbrechung eines Körpers hängt nur von der Anordnung seiner Moleküle ab, daher man nicht selten durch Dehnung oder Compression einen einfachbrechenden Körper doppelbrechend machen kann. Presst man eine quadratische Glasplatte in einem Schraubstock zusammen oder erhitzt man ein Glasstück stark und lässt es dann rasch abkühlen, so erweist sich das sonst einfachbrechende Glas nunmehr als doppelbrechend. Alle einfachbrechenden Körper zeigen eine homogene Molecularanordnung; man nennt sie isotrope. Alle doppelbrechenden Körper zeigen eine anhomogene Anordnung und heissen anisotrop. Die Molecüle des anisotropen Kalkspath sind nur in der Richtung der Hauptachse gleichmässig angeordnet, daher in dieser Richtung eine Doppelbrechung nicht stattfindet; solche Körper nennt man einachsig doppelbrechend. Zu den einachsigen doppelbrechenden Krystallen gehören die oben genannten: Kalkspath, Saphir, Turmalin etc. Daneben giebt es Körper, die je 2 Achsen besitzen, in deren Richtung eine Doppelbrechung nicht stattfindet; diese heissen zweiachsig doppelbrechende Krystalle, so Gyps, Glimmer, Topas, Aragonit u. A.

Die durch Krystalle bewirkte Doppelbrechung, welche, den vorstehenden Ableitungen zufolge, jedes Lichtbündel in zwei aufeinander senkrecht polarisirte zerlegt, lässt sich auf einfache Weise zur Herstellung polarisirten Lichtes benutzen. Man hat früher dazu Kalkspathprismen verwendet, deren Kanten der Hauptachse des Kalkspaths parallel liefen, und hat die dadurch zugleich bewirkte Farbenzerstreuung durch ein in entgegengesetzter Stellung angefügtes Glasprisma aufgehoben, so dass man polarisirtes Licht ohne die prismatische Farbenzerstreuung erhielt. Die trefflichste und heute allgemein gebrauchte Polarisationsvorrichtung ist das NICOL'sche Prisma, das im Wesentlichen eine Combination zweier Kalkspathprismen ist. An eine Kalkspathsäule (Fig. 58) werden statt der natürlichen Endflächen neue Flächen angeschliffen, die mit den stumpfen Seitenkanten einen Winkel von nur 68° bilden (an dem natürlichen Spath sind diese Winkel etwas grösser). Darauf wird die Säule durch einen zu den neuen Endflächen senkrechten Schnitt entzweigesägt (Fig. 60 stellt einen Längsschnitt durch eine solche Säule, bx und yc die neuen Endflächen, bc die Richtung, in der die Durchsägung stattgefunden, vor) und die Schnittflächen, nachdem sie polirt sind, mittelst Canadabalsam wieder verbunden. Fällt nun ein Lichtstrahl r auf die Endfläche des Prismas auf, so wird derselbe in einen ordinären Strahl ro und in einen schwächer gebrochenen, extraordinären Strahl re zerlegt. Der Strahl ro wird, weil er sehr schief auf die, schwächer als der Kalkspath brechende, Balsamschicht auftrifft, vollständig nach seitwärts geworfen, nach op (total reflectirt), während der extraordinäre Strahl re, da der Brechungsindex

Fig. 60.



des Doppelspathes für den ausserordentlichen Strahl geringer ist, als im Canadabalsam, durch letzteren hindurch- und in der Richtung *ef* aus dem Prisma austritt. Das NICOL'sche Prisma lässt also von den beiden Strahlenbündeln nur den extraordinären Strahl ungehindert hindurch, während der ordinäre total reflectirt wird. Daher sieht man einen leuchtenden Punkt durch das Prisma nur einfach.

Jede Polarisationsvorrichtung kann, ausser zur Herstellung von polarisirtem Licht, auch umgekehrt zur Ermittlung dienen, ob das von einem Körper kommende Licht polarisirt ist, also polarisirtes Licht als solches zu erkennen oder zu „analysiren". Denn zeigt das zu prüfende Licht, welches durch das NICOL'sche Prisma betrachtet wird, bei der Drehung des Prismas um seine Achse abwechselnd Zunahme und Abnahme der Intensität und während der vollen Kreisdrehung zwei Maxima und zwei Minima der Intensität, so ist das Licht polarisirt; bleibt aber die Intensität eines Lichtes bei der Drehung des Prismas gleich, so handelt es sich um gewöhnliches, nicht polarisirtes Licht. Daher kann ein NICOL'sches Prisma auch beim Polarisationsinstrument (Fig. 57) anstatt des Zerlegungsspiegels *(z)* gebraucht werden. Jede zweckmässige Zusammenstellung zweier polarisirender Vorrichtungen, von denen die erste als Polarisator wirkt, d. h. das gewöhnliche Licht polarisirt, während die zweite als Analyseur (Zerleger) wirkt, heisst ein Polarisationsapparat. In dem NÖRREMBERG'schen (Fig. 57) wirkt die Spiegelglasplatte *AB* als Polarisator, der obere Spiegel *z* als Analyseur.

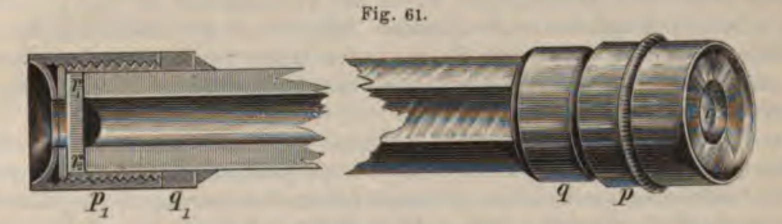
Zum Verständniss der Einrichtung der bei physiologischen und klinischen Untersuchungen benutzten Polarisationsapparate bedarf es noch einer kurzen Betrachtung der chromatischen Polarisation oder der Farben doppelbrechender Krystallplatten im polarisirten Licht. Der natürliche Gyps findet sich häufig in grossen durchsichtigen Krystallen, die doppelbrechend, zweiachsig und nach einer Richtung hin so vollkommen spaltbar sind, dass man leicht ganz dünne Plättchen, von 0·3 Mm. Dicke und darunter, abspalten kann. Bringt man ein solches recht dünnes, höchstens 3 Mm. dickes Gypsplättchen auf das Tischchen *g* (Fig. 57) des NÖRREMBERG'schen Polarisationsapparates, so erscheint es mehr oder weniger brillant gefärbt. Steht die Ebene des Zerlegungsspiegels *z* rechtwinklig auf der des Polarisationsspiegels *AB,* wie es der Fall ist, wenn der Zeiger des den Spiegel *z* tragenden Ringes *r* auf 90° steht, so dass das Gesichtsfeld, wie oben ausgeführt, dunkel erscheint, und man legt nun das dünne Gypsplättchen auf das Tischchen *g,* so erscheint es farbig auf dunklem Grund. Dreht man nun das Tischchen um seine Ebene, also um eine verticale Achse, von 90° der auf dem Ringe *RR* angebrachten Theilung nach 45°, weiter bis nach 0° u. s. f., so sieht man die Färbung des Plättchens bald lebhafter, bald schwächer werden und schliesslich findet man eine bestimmte Stellung, bei der das Plättchen selbst genau so dunkel wie der Grund erscheint, so dass also nunmehr das Gypsplättchen keine sichtbare Wirkung auf die durchgehenden Strahlen ausübt. Hat das Gypsplättchen vollkommen ebene Oberflächen, so erscheint es im Polarisationsapparate einfarbig; ist aber die Oberfläche uneben, wie dies zumeist der Fall ist, indem beim Abspalten Splitterchen auf der Oberfläche hängen geblieben sind, so erscheint das Plättchen an verschiedenen Stellen verschieden gefärbt. Die hierbei auftretenden Farben sind gleich, wenn der Zerlegungsspiegel *s* (Analyseur) auf 0° und 180° steht, ebenso wenn er auf 90° und 270° steht; sie verschwinden, sobald man den Analyseur um 45° dreht und verwandeln sich bei der weiteren Drehung um 45° (wenn man also von 45° bis 90° dreht) in die complementären Farben. Die Farbenerscheinungen rühren, wie überzeugend nachgewiesen ist, von der Interferenz polarisirter Lichtstrahlen her; doch würde es zu weit führen, hierauf näher einzugehen. Es genüge zu wissen, dass jedesmal, wenn die eine oder die andere der beiden, aufeinander senkrecht stehenden optischen Achsen des Plättchens mit der Schwingungsebene des unteren Spiegels zusammenfällt, das Plättchen dunkel erscheint, dass aber jedesmal, wenn die optischen Achsen des Plättchens mit der Schwingungsebene des unteren Spiegels einen Winkel von 45° machen, die leb-

haftesten Farben erscheinen. Zwischen der Farbe, welche ein Gypsplättchen bei gekreuzten Spiegeln (d. i. wenn der Analyseur auf 90° oder 270° steht), und derjenigen Farbe, welche es zwischen parallelen Spiegeln zeigt (d. i. wenn der Analyseur auf 0° oder 180° steht), findet eine solche Beziehung statt, dass sie sich gegenseitig zu Weiss ergänzen; es sind also Complementärfarben.

Ganz eigenthümlich sind die Farbenerscheinungen, welche man bei Platten von Bergkrystall (Quarz), die senkrecht zur Achse geschnitten sind, beobachtet. Legt man nach ARAGO auf das Tischchen *g* des Polarisationsapparates (Fig. 57) eine senkrecht zur Achse geschnittene Quarzplatte, so erscheint sie, durch den Analyseur *(z)* betrachtet, lebhaft gefärbt, und zwar ändert sich die Farbe, wenn der Analyseur um seine Achse gedreht wird. Allein, entgegengesetzt den beim Gypsplättchen beschriebenen Phänomenen, erscheint die Quarzplatte in keiner Stellung des Analyseurs (zwischen 0° und 360°) ganz farblos hell oder farblos dunkel. Die beim Drehen des Analyseurs auftretenden Farbenveränderungen folgen in der Ordnung der prismatischen Farben, gehen von Roth in Gelb, von Gelb in Grün, von Grün in Blau, von Blau in Violett über. Aber es ist bemerkenswerth, dass es Quarzplatten giebt, bei denen man den Analyseur nach der linken Seite hin, also in der Richtung wie den Uhrzeiger, drehen muss, damit Roth in Gelb u. s. w. übergeht; bei anderen Quarzplatten muss man den Analyseur in der entgegengesetzten Richtung, nach rechts drehen, damit die Farben in derselben Ordnung: Roth, Gelb, Grün, Blau, Violett aufeinanderfolgen. Darnach unterscheidet man rechtsdrehenden und linksdrehenden Quarz. Sieht man, um Licht von möglichst homogener Farbe (einfarbiges Licht) zu verwenden, durch eine rothe Glasplatte nach dem Analyseur, so erscheint das Quarzplättchen bei gekreuzten Spiegeln (wenn der Analyseur auf 90° gedreht ist) nicht dunkel, sondern hell. Wird nun der Analyseur aus dieser Lage nach links oder rechts gedreht, so tritt bei einem gewissen, von der Dicke des Quarzplättchens abhängigen Winkel, das Minimum der Lichtstärke, also die Dunkelheit ein, die ohne das Quarzplättchen bei gekreuzten Spiegeln auftritt. Wenn dabei der Drehungswinkel auch im Allgemeinen direct proportional der Dicke des Quarzplättchens ist, derart, dass er für eine 2 Mm. dicke Platte doppelt so gross ist, als für eine solche von 1 Mm. Dicke, so ist er doch für die verschiedenfarbigen Lichtstrahlen, bei derselben Plättchendicke, verschieden gross. So ist er bei 1 Mm. Plattendicke für rothe Strahlen auf 19°, für gelbe auf 23°, für grüne auf 28°, für blaue auf 32° und für violette auf 41° bestimmt worden. Bei Platten von 3 Mm. Dicke sind die resp. Werthe dreimal so gross, also für Roth $3 \times 19 = 57°$, für Gelb $3 \times 23 = 69°$ u. s. f. Aus alledem folgt auch, dass bei Verwendung gewöhnlichen weissen Lichtes das Quarzplättchen bei keiner Lage des Analyseurs weder farblos hell, noch ganz dunkel erscheinen kann. Die Gesammtheit dieser Farbenerscheinungen, welche am Quarzplättchen im polarisirten Licht beobachtet werden, lassen sich, wie insbesondere von FRESNEL gezeigt worden ist, nur dadurch erklären, dass ein in der Richtung der Hauptachse des Quarzes einfallender, polarisirter Lichtstrahl eine Doppelbrechung eigenthümlicher Art erleidet, vermöge deren er in zwei entgegengesetzt kreisförmige Bewegungen gespalten wird. Durch eine sinnreiche Combination eines rechts- und eines linksdrehenden Quarzprismas konnte FRESNEL diese Spaltung der Strahlen verwirklichen und damit die Richtigkeit für die von ihm gegebene Erklärung der Drehung der Schwingungsebene ausser Zweifel stellen. Solche Strahlen, welche durch eine kreisförmige Bewegung der Aethertheilchen erzeugt und fortgepflanzt werden, nennt man circular-polarisirte Strahlen, im Gegensatz zu den oben betrachteten linear-polarisirten Strahlen. Man bezeichnet darnach die durch den Quarz bewirkte, veränderte Polarisation als Circularpolarisation; man sagt auch: der Quarz bewirkt eine Drehung der Polarisationsebene, die, je nach der Ausbildung der Krystalle, nach rechts oder nach links stattfinden kann, und unterscheidet darnach optisch rechtsdrehenden und optisch linksdrehenden Quarz.

Ausser dem Quarz ist die Eigenschaft der Circularpolarisation nur noch nach MARBACH den Krystallen des chlorsauren Natrons eigen. Dagegen besitzen manche Flüssigkeiten und manche wässerigen oder alkoholischen Lösungen fester Stoffe die Fähigkeit, die Schwingungsebene des polarisirten Lichtes zu drehen, wie dies zuerst von BIOT entdeckt worden ist. Rechtsdrehend sind: wässerige Lösungen von Traubenzucker, Rohrzucker, Glycogen und Dextrin, alkoholische Campherlösung u. a. Linksdrehend, also Flüssigkeiten, welche die Polarisationsebene von der Rechten zur Linken drehen, sind: wässerige Lösung von Eiweiss, von Pflanzengummi (arabischem Gummi) und Inulin, ferner Terpentinöl u. a. Da das Drehungsvermögen dieser Flüssigkeiten weit schwächer ist, als das des Quarzes, so muss man, um dasselbe genau ermitteln zu können, viel dickere Schichten der resp. zu prüfenden Flüssigkeiten anwenden; man füllt daher die Flüssigkeiten in Röhren von 1, beziehungsweise 2 Dm. Länge (des in der Röhre eingeschlossenen Raumes), welche Fig. 61 in Aufsicht und zum Theil im Durchschnitt darstellt. Die Metallkappen p und p_1, welche auf die Enden

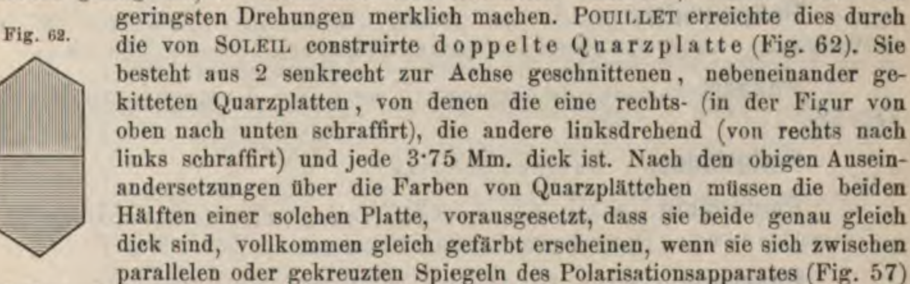
Fig. 61.



der, im lichten Durchmesser 8—15 Mm. weiten Röhre aufgeschraubt sind, haben bei r eine etwa 5 Mm. weite runde Durchbohrung und drücken durch einen eingelegten Kautschukring eine runde Glasplatte r_1 r_2 gegen den geraden abgeschliffenen Glasrand der Röhre; sie dürfen nicht zu fest angeschraubt werden, weil durch Compression allein schon Glas doppelbrechend wird und dann das Licht polarisirt (s. oben). Die Drehung ist einmal der Dicke der Schicht proportional, ist also für eine Röhre von 2 Dm. Länge doppelt so gross als für eine solche von 1 Dm. Länge, sodann ist sie dem Gehalt der Flüssigkeit an circumpolarisirender Substanz, z. B. Zucker, proportional. Die Untersuchungen haben gelehrt, dass 1 Grm. Zucker in 100 Ccm. Wasser gelöst, also eine 1procentige Zuckerlösung im 2 Dm. langen Rohr eine Rechtsdrehung von $1^1/_3{}^0$ bewirkt; dann würde eine 3procentige Zuckerlösung um 4^0, eine 11procentige Zuckerlösung um $14^2/_3{}^0$ die Polarisationsebene nach rechts drehen, oder mit anderen Worten: für die gleiche Rohrlänge (2 Dm.) hat man bei der Polarisation einer Rohrzuckerlösung nur nöthig, den gefundenen Drehungswinkel mit $1^1/_3$ zu dividiren, um direct den Procentgehalt der Lösung an Zucker zu finden.

Da die drehende Kraft der circumpolarisirenden Flüssigkeiten meist ziemlich gering ist, so muss man sich Hilfsmittel bedienen, welche selbst die geringsten Drehungen merklich machen. POUILLET erreichte dies durch die von SOLEIL construirte doppelte Quarzplatte (Fig. 62). Sie besteht aus 2 senkrecht zur Achse geschnittenen, nebeneinander gekitteten Quarzplatten, von denen die eine rechts- (in der Figur von oben nach unten schraffirt), die andere linksdrehend (von rechts nach links schraffirt) und jede 3·75 Mm. dick ist. Nach den obigen Auseinandersetzungen über die Farben von Quarzplättchen müssen die beiden Hälften einer solchen Platte, vorausgesetzt, dass sie beide genau gleich dick sind, vollkommen gleich gefärbt erscheinen, wenn sie sich zwischen parallelen oder gekreuzten Spiegeln des Polarisationsapparates (Fig. 57) befinden. Dreht man den Analyseur aus dieser Lage heraus, so erscheinen sofort beide Hälften ungleich gefärbt. Bei einer Dicke der Doppelplatte von 3·75 Mm. werden die gelben Strahlen (s. oben) um $3^3/_4 \times 23 = 86^1/_4{}^0$ abgelenkt und daher,

Fig. 62.



wenn sich die Doppelplatte zwischen parallel gestellten Spiegeln befindet, ausgelöscht, so dass beide Plattenhälften den nämlichen violetten oder purpurvioletten Farbenton zeigen. Dieser Farbenton, welcher auch die Uebergangsfarbe (teinte de passage) heisst, hat die Eigenschaft, sehr rasch in Blau oder in Roth überzugehen, so dass schon bei einer ganz geringen Drehung des Analyseurs die eine Hälfte der Platte eine röthliche, die andere eine bläuliche Färbung annimmt. Bringt man nun ausser der Doppelplatte noch die mit der drehenden Flüssigkeit, z. B. Zuckerlösung, gefüllte Röhre zwischen Polarisator und Analyseur, so wird, da die Zuckerlösung nach rechts dreht, in der rechtsdrehenden Plattenhälfte die Drehung vermehrt, in der linksdrehenden um ebensoviel vermindert; in jener werden jetzt die orangefarbenen, in dieser die grünen Strahlen ausgelöscht; jene Hälfte erscheint daher mehr blau, diese mehr roth gefärbt. Um die durch die Zuckerlösung bewirkte Drehung zu bestimmen, braucht man nur den Analyseur so weit zu drehen, bis in beiden Plattenhälften die gleiche violette Färbung (teinte de passage) wieder hergestellt ist. Aus der Grösse der hierzu erforderlichen Winkeldrehung lässt sich, wie vorhin auseinandergesetzt, direct der Procentgehalt an Zucker berechnen.

In physiologischer und klinischer Hinsicht ist die Circumpolarisation von besonderer Bedeutung geworden für die quantitative Bestimmung von Zucker im Harn und eventuell von Eiweiss im Harn, beziehungsweise in anderen thierischen Flüssigkeiten.

Die hierfür zweckmässigsten Apparate, das Saccharimeter, sowie der Halbschattenapparat, sind ebenso wie die praktische Handhabung derselben und die Ausführung von solchen polarimetrischen Bestimmungen bereits früher so eingehend geschildert worden (vergl. Meliturie, XIII, pag. 13 ff.), dass auf jene Darstellung verwiesen werden kann.

Die vorstehenden, im engsten Rahmen gegebenen, rein physikalischen Darlegungen sollen nur das Verständniss für die Einrichtung und Anordnung der Polarisationsapparate anbahnen.

Literatur· Wer sich etwas eingehender mit den Polarisationserscheinungen beschäftigen will, dem seien empfohlen: Pouillet-Müller's Lehrbuch der Physik, 9. Aufl., herausgegeben von Pfaundler, I. — Tyndall, Das Licht. (Deutsch herausgegeben von J. Wiedemann.) Braunschweig 1876. — Lomell, Das Wesen des Lichtes. Leipzig 1874. (Internat. wissensch. Bibliothek. VIII.)

J. Munk.

Polhora in Ungarn, Comitat Arva, nächste Station Kralovan der Kaschau-Oderberger Eisenbahn, 642 Meter über der Meeresfläche gelegen, besitzt eine jod- und bromhaltige Kochsalzquelle, welche 0·102 Bromkalium, 0·03 Jodkalium, 40·90 Chlornatrium und 1·19 Chlorcalcium in 1000 Theilen Wasser enthält. Sie wird zum Trinken und Baden benützt. K.

Polioencephalitis (πόλιος, grau und ἐγκέφαλος), Entzündung der grauen Hirnsubstanz; von WERNICKE für die Entzündung des centralen Höhlengraus vorgeschlagene Bezeichnung.

Poliomyelitis (πόλιος und μυελός), Entzündung der grauen Rückenmarkssubstanz; vergl. Rückenmarkskrankheiten, Spinallähmung.

Poliosis (πολίωσις), das Ergrauen; *P. circumscripta*, vergl. Leukopathia, XII, pag. 71.

Pollutionen, s. Samenverluste.

Polyadenie (πολύς, viel und ἀδήν, Drüse), multiple Drüsenentzündung; s. Lymphadenie, Pseudoleukämie.

Polyämie, s. Blut, III, pag. 167 und Blutanomalien, III, pag. 192.

Polyästhesie (πολύς, viel und αἴσθησις, Empfindung) bezeichnet die Vervielfachung der Empfindung, speciell der Tastempfindung, in der Weise, dass ein

einfacher Raumsinnseindruck als doppelter, ein doppelter als drei- oder mehrfacher u. s. w. wahrgenommen wird — eine Erscheinung, die man besonders bei spinalen Neurosen, Neurasthenie, Tabes dorsalis, auch bei Geisteskrankheiten, nach Morphiuminjectionen u. s. w. zuweilen beobachtet.

Polyarthritis (πολύς und ἄρθρον), multiple Gelenkentzündung; *P. rheumatica,* s. Gelenkrheumatismus, VIII, pag. 316.

Polycholie (πολύς und χολή, Galle), abundante Gallenabsonderung, „Gallensucht" der Alten.

Polycythämie (πολύς, κύτος und αἷμα), s. Blut, III, pag. 167 und Blutanomalien, III, pag. 197.

Polydaktylie (πολύς und δάκτυλος), Vielfingerigkeit; s. Finger, VII, pag. 232 und Missbildungen, XIII, pag. 309.

Polydipsie (πολύς und δίψα, Durst), excessives oder krankhaftes Durstgefühl; eine viscerale Hyperalgie, welche als Symptom verschiedenartiger Krankheitszustände, bei Fiebernden, beim *Diabetes mellitus* und *insipidus*, ferner auch mitunter bei schweren cerebralen Herderkrankungen, Kopfverletzungen, Hysterie, Psychosen u. s. w. beobachtet wird. Ob das krankhafte Durstgefühl als eine von den peripherischen Vagusausbreitungen ausgehende Hyperästhesie, wie gewöhnlich angenommen wird, oder — was wahrscheinlicher — als eine central bedingte Neurose anzusehen ist, lässt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Als ein besonders lästiges und quälendes Symptom erheischt die Polydipsie oft die Anwendung von Palliativmitteln, als welche sich ausser geeignetem Getränk, Eisstücken u. s. w. die Darreichung kleiner Dosen von Opiaten (Pulv. Doweri, Morphium) und von Bromkalium am meisten bewähren. Ueber die sogenannte *Polydipsia ebriosa* oder Dipsomanie vergl. Manie, XII, pag. 530.

Polygala. *Herba Polygalae*, Kreuzblumenkraut, von *Polygala amara L., Polygaleae,* einheimisch.

Die blühende Pflanze mit dünner gelber oder brauner Wurzel, mehreren bis 10 Cm. hohen Stengeln; Wurzelblätter spatel- oder eiförmig, abgerundet, die oberen zerstreut, lancettförmig; kleine, traubenförmige, blaue oder weisse Blüthen, die zwei inneren Kelchblätter gross, blau, dreinervig (ohne Queradern und netzförmige Verzweigung). Von sehr bitterem Geschmacke, welcher anderen Polygala-Arten (*P. vulgaris L.*) fehlt; einen Bitterstoff — Polygamarin — enthaltend. Im Mai und Juni zu sammeln.

Nicht mehr officinell. Des Bitterstoffes wegen nach Art der *Amara tonica* als Stomachicum und Digestivum, meist im Decoct (10—20 : 100 Col.). Ueber die des Senegin- oder Saponingehaltes wegen wichtige *Polygala Senega* vergl. Senega.

Polygnathen (πολύς und γνάθος, Kiefer), s. Missbildungen, XIII, pag. 302.

Polykorie (πολύς und κόρη, Pupille), das Vorhandensein mehrerer Pupillen.

Polymastie (πολύς und μαστός), Vielbrüstigkeit, s. Missbildungen, XIII, pag. 257. — **Polymelen** (πολύς und μέλος, Glied), III, pag. 302.

Polymyositis (πολύς und μῦς, Muskel), multiple Muskelentzündung.

Polyneuritis, s. Neuritis, XIV, pag. 320.

Polyopie, Polyopsie (πολύς und ὄψις), s. Astigmatismus, II, pag. 111 und Cataracta, IV, pag. 5.

Polypanarthritis, s. Arthritis deformans, II, pag. 28.

Polyp, πολύς, πούς, eigentlich Vielfuss (bekanntlich dienen die fleischigen Arme der Seepolypen auch zum Rudern und Gehen für diese Thiere und werden daher als „Füsse" bezeichnet); mit diesem Namen wurde von altersher jede Geschwulst bezeichnet, welche mit einem Stiele in der Schleimhaut — seltener der äusseren Haut, Serosa oder Synovialis — wurzelnd, frei auf der Oberfläche, besonders also in einer Körperhöhle oder einem Canale hervorwucherte. Die Gestalt bekommt hierbei meist eine birnähnliche, bisweilen auch eine mehrtheilige Form. Aus diesem doppelten Verhalten: dem Vorhandensein eines Stieles und dem Aufschiessen mehrfacher Auswüchse der Geschwulst wurde dann wohl der Name „Polyp" für das Gewächs gewählt wegen der Aehnlichkeit solcher gestielt auf dem Mutterboden festsitzender Geschwülste mit den Meerpolypen.

Ob dann mehr an die „Seepolypen", Decapoden, Octopoden in ihrer „vielarmigen" Gestalt gedacht wurde oder vielmehr an die „Polypenstöcke" der Korallenthiere, bei denen wieder das Festhalten am Mutterboden das *Tertium comparationis* bot, sei dahingestellt. Jedenfalls wurde der Name wohl deswegen beibehalten, weil so häufig nach der unvollständigen oder scheinbar vollständigen Entfernung ein baldiges Wiederwachsen nicht nur einer, sondern mehrerer Geschwülste auf dem Geschwulstboden beobachtet wurde und damit der Vergleich mit dem lebhaften Regenerationsvermögen und der Vermehrung durch Knospung bei den Meerpolypen nahe lag: „sie wachsen nach wie Polypen".

Es ist also lediglich ein Sammelname für eine Gruppe von Neubildungen, welche wesentlich nach Form und Sitz der Geschwulst gewählt ist und keinerlei bestimmte histologische Scheidung einschliesst. Es kann vielmehr die Structur der Polypen die verschiedenartigste sein, so dass man von vorhinein die weichen und festen Polypen unterschied. Zu den ersteren gehörten die Schleimpolypen, Blasenpolypen, Cystenpolypen, zu den letzteren die fibrösen, sarcomatösen, carcinomatösen Polypen.

Bei den erstgenannten, den weichen Polypen, Polypen im engeren Sinne, handelt es sich in der That um Gebilde, welche den Schleimhäuten eigenthümlich sind und daher wohl den gemeinsamen Namen rechtfertigen. Diese Schleimpolypen stellen umschriebene Hyperplasien des Schleimhautgewebes in allen seinen Theilen dar; die bedeckende Epithelialschicht ist die der Schleimhaut, welche dem Polypen als Mutterboden dient; die Substanz selbst ist derjenigen ihrer entsprechenden Schleimhaut analog mit Papillen, Drüsen, Gefäss- und Nervenschlingen versehen. Es kann das eine oder andere Contingent zur vorwiegenden Entwicklung gelangen; so bilden sich statt der Schleimpolypen Drüsenpolypen, cystische Blasenpolypen, gefässreiche, teleangiectatische oder cavernöse Polypen. Diese Formen kommen in der Schleimhaut des Respirations-, Digestions- und Genitalapparates vor, wir finden sie besonders in der Nase, Kehlkopf, im Uterus, Mastdarm, Blase, Urethra. Ueber die speciellen Verhältnisse der Polypen in diesen Organen, vergleiche die betreffenden Artikel Larynxpolypen (XI, pag. 499), Mastdarmpolypen (XII, pag. 608), Nasenpolypen (XIV, pag. 89), Ohrpolypen (XIV, pag. 573 u. ff.).

Auch in den mit Schleimhaut ausgekleideten Knochenhöhlen, wie Stirn- und Kieferhöhle, finden sich solche Neubildungen der Mucosa in Polypenform. Im *Antrum Highmori* können sie solche Grösse erreichen, dass sie die ganze Höhle ausfüllen, ja die Wandungen weit ausdehnen und dann einen Zustand bedingen, welcher oft mit *Hydrops antri Highmori* verwechselt wurde. (Vergl. VIRCHOW, Geschwülste, Bd. I, pag. 245 und Abbildung.) Handelt es sich hier schliesslich mehr um Cystenbildung, wie sie auch bei den Uterus- und Vaginalpolypen vorkommt, so kann andererseits bei den im Schleimhauttractus vorkommenden Polypen das Gewebe der Mucosa selbst wenig in Betracht kommen und besonders das submucöse Fettgewebe gewuchert sein, und zu umschriebener, gestielter Geschwulstbildung Anlass geben. Solche lipomatöse Polypen im Darme sind dann eben nur submucöse, gestielte Lipome, analog den „lipomatösen Hautpolypen"

und den als *„Lipoma arborescens“* schon von JOH. MÜLLER beschriebenen, in den Gelenkhöhlen und Schleimbeuteln vorkommenden „Polypen“. Allein alle diese Neubildungen werden dann eben besser ihrer entsprechenden Structur nach als gestielte oder „polypöse“ Lipome bezeichnet, wie dasselbe für die Fibrome, Myome, Carcinome, Sarcome, Papillome gilt; ebenso werden die besonders in Ohr und Urethra häufigen kleinen Granulationswucherungen mit Unrecht als Polypen bezeichnet.

Vom histologischen Standpunkte wird also immer die Polypengestalt als etwas Accidentelles zu betrachten sein und ebenso die gebräuchliche chirurgische Eintheilung in weiche und harte Polypen nur einen sehr bedingten Werth haben können, wenn auch immerhin für die Erwägung des Vorkommens, Verlaufes und der Behandlung diese Eintheilung manche praktische Bedeutung behält.

Die einzelnen Körperstellen zeigen verschiedene Disposition für Polypen im Allgemeinen und speciell für die einzelnen Formen; im Allgemeinen gilt folgende Frequenzscala: die häufigsten sind die Nasenpolypen, ihnen folgen die Gebärmutterpolypen, nächstdem die im Larynx, Blase, Mastdarm, Oberkiefer, Pharynx, äusseren Gehörgange, Trommelfell, Urethra. Die Disposition wechselt erheblich nach den verschiedenen Lebensaltern: im kindlichen Alter finden sich die Mastdarmpolypen, im mittleren die Nasenpolypen, mit der *Cessatio mensium* die Uteruspolypen am häufigsten. Rechnet man die Granulationspolypen, die Granulationswucherungen in dem Gehörorgane hinzu, so nehmen diese gewiss die dritte Stelle in der Häufigkeitsscala ein, im Kindesalter gewiss die erste.

Unter den veranlassenden Momenten sind sehr oft wiederkehrende mechanische Reizungen, Entzündungen, kleine Substanzverluste in der schützenden Epitheldecke u. s. w. zu erwähnen, jedoch führen andererseits wieder in ihrem Bestehen die Polypen, analog der Wirkung vorhandener Fremdkörper, zu Reizzuständen, die mit chronischen Catarrhen, reichlicher Secretion, Blutungen, Eiterungen an den betreffenden Körperstellen verbunden sein können.

Hiernach sind auch die Folgen und der Verlauf dieser Geschwülste sehr verschieden. Während einerseits durch weiteres Wachsthum der betreffende Hohlraum, in welchem der Polyp wurzelt, sehr beengt wird und dadurch functionelle Störung bedingt wird — Nase, Kehlkopf, Mastdarm, Harnröhre — können andererseits die Wandungen auseinander gedrängt werden — Kiefer, Nase, Uterus — oder die betreffenden Organe dislocirt werden — Uterus.

Eine spontane Rückbildung ist bei einzelnen Formen sehr wohl möglich: das Platzen cystischer Geschwülste, myxomatöse Erweichung oder ferner fettige Degeneration, wie Verkalkung kann wechselnd zu Stande kommen. Meist ist aber die Entfernung wegen functioneller Störungen erforderlich und kann selbst durch vitale Indication geboten sein, z. B. bei Larynxpolypen durch Respirationsbehinderung, bei Nasenrachenpolypen durch die Blutungen, ebenso bei Mastdarm-, Blasen- und Uteruspolypen u. s. f.

Die Behandlung ist weniger eine pharmaceutische als eine instrumentelle. Unter der *„Operatio polyporum“* hat man seit jeher eine Summe von Operationsmethoden zusammengefasst, die eben lediglich zur Beseitigung von gestielten Geschwülsten in Anwendung kommen und meist die Vorbedingung haben, die Operation in der Tiefe eines Schleimhautcanales oder einer Höhle vornehmen zu müssen. Welche Methode zu wählen sei, wird meist von dem Sitze, vor Allem aber von der Structur der sogenannten Polypen abhängen.

Die medicamentöse Behandlung kommt heutzutage wenig mehr in Betracht. Die früher gebräuchliche Verwerthung von Adstringentien und Aetzmitteln in flüssiger oder Pulverform ist veraltet und nur etwa zur Nachbehandlung nach der operativen Entfernung zu berücksichtigen. Unter den Aetzmitteln war es vor Allem *Butyrum antimonii*, welches sich zum Wegätzen der Polypen einen Ruf verschaffte (vergl. DESAULT, *Traité des malad. chirurg.* Tom. I, pag. 187).

ferner auch *Medic. graecor. opera quae exstant. edit.* KÜHN, Vol. XIV, pag. 337 *ad polypos* und ibid. pag. 378 über Verwendung des *Ferrum candens).* Eher werden noch die parenchymatösen Injectionen medicamentöser Flüssigkeiten auch zur Polypenbehandlung verwendet: Alkoholeinspritzungen, Jodlösungen, Ergotin u. s. w. können versuchsweise mittelst PRAVAZ'scher Spritze in die Geschwulstmasse injicirt werden und mögen bisweilen eine Schrumpfung einleiten.

Sicherer bleibt jederzeit die operative Behandlung. Es verdienen bei dieser in vielen Fällen die unblutigen Methoden, Abbinden mittelst Ligatur, galvanocaustischer Schlinge, oder Abdrehen mittelst Ecraseur oder Zange den Vorzug vor den blutigen mittelst Scheere und Messer, da bei dem verdeckten Sitz der Geschwülste in Schleimhautcanälen und Höhlen die Blutungen in der Tiefe leicht üble Folgen haben können und zugleich die Ueberwachung der örtlichen Nachbehandlung sehr beeinträchtigen.

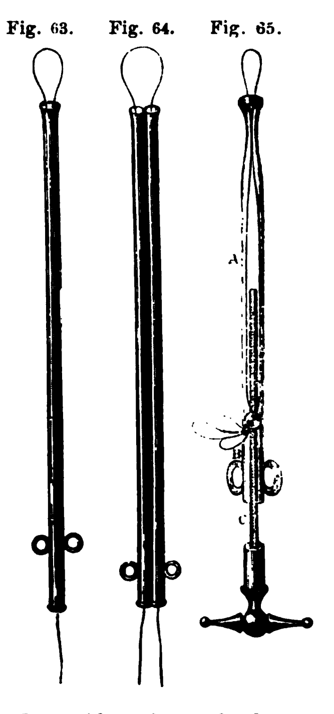


Fig. 63. Fig. 64. Fig. 65.

Das Abbinden der Polypen wird schon von JOANNES A VIGO erwähnt (Lugduni 1582, pag. 162 *„etenim facta exstirpatione cum tenaculis aut aliquo instrumento incidenti aut cum ligitatione fili ad consumendam radicem ejus“).* FALLOPIUS beschreibt bereits das Abfallen nach der Ligatur: *„primo cum laqueo imponendo filum circa radicem polypi et arrepta radice fiat nodus sic relinquendo quoniam post tres dies ex se cadit.“* Späterhin wurde an der Methode des Abbindens nur durch die mannigfaltigste Künstelei am Instrumentarium vielfach geändert. Statt des Herumführens des Fadens mittelst einfacher Nadel, Oehrsonde, Zange wurden gabelförmige Instrumente in allen Formen verwandt. Das einfachste Instrument stellte LEVRET in seiner „Doppelröhre“ her (Fig. 63 und 64). (LEVRET, *Observat. sur la cure radic. de plus. polypes opérés par de nouveaux moyens inventés.* Paris 1749. Pl. 5, Fig. 4 und 5.) Mittelst desselben wurde eine Drahtschlinge um die Basis der Geschwulst geschnürt, vor welcher dann der Polyp dem Absterben überlassen blieb. Aus diesem umständlichen Verfahren ergab sich dann durch Anbringen einer Schraubenvorrichtung zum Zusammenschnüren der Drahtschlinge das weit zweckmässigere Instrument, das GRAEFE'sche Ligaturstäbchen (Fig. 65). Mittelst langsamer Umdrehung wird die Schlinge nach und nach völlig zugezogen und so der Polyp in einer Sitzung „abgequetscht“. Auch hierfür wurde das Instrumentarium durch Construction der verschiedensten „Ecraseure“ mehr und mehr vervollkommet (vergl. Artikel Ecrasement, IV, pag. 295 ff., daselbst die Abbildung). Ferner hat das einfache Ligaturstäbchen für viele unserer gebräuchlichsten, je nach dem Anwendungsorte verschieden gekrümmten und verschieden grossen Schlingenschnürer zum Vorbilde gedient.

Die vollkommenste Ausbildung gewann diese Methode aber durch Vereinigung der Schnürschlinge mit der Galvanocaustik. Die Umlegung der galvanocaustischen Schlinge um die Basis des Polypen ist an manchen Körperstellen schwierig, doch ist dieser Umstand auch thatsächlich der einzige, der auch heute noch die allgemeinste Benutzung der glühenden Platinschlinge zur radicalen Beseitigung aller grösseren Polypen etwas beschränkt; ohne dieses Hemmniss, welches aber meist durch etwas technisches Geschick und zweckmässiges Instrumentarium überwunden wird, stellt dieselbe jede andere operative Entfernung der Polypen weit in Schatten. Ueber die specielle Anwendung vergl. den Artikel

Galvanocaustik (VII, pag. 451) und daselbst auch die „Galvanolyse", welche ebenfalls zur Zerstörung von Polypen verwerthet wurde. Bei der so bequemen Anwendungsweise der Galvanocaustik, wie sie durch die VOLTOLINI'sche Tauchbatterie jedem Praktiker ermöglicht ist, sollte sich dieselbe heute immer mehr einbürgern, zumal die jetzt überall angestrebte Wundheilung unter dem aseptischen Schorf hier von vornherein gesichert ist und somit diese Methode thatsächlich das *„tuto, cito et jucunde"* in sich vereinigt.

Der grosse Vorzug, welchen die Ligatur der Polypen überhaupt einschliesst, Vermeidung der Blutung, sollte auch für das Abdrehen oder Abquetschen mittelst der Kornzange zur Geltung kommen. Doch kann dies nur zum Theile der Fall sein, indem immer nur eine gewisse Anzahl der Gefässe durch die Torsion und directe Quetschung zum Verschlusse gebracht wird. So bequem diese Art der Entfernung ist, indem mittelst starker Kornzange (von DUPLAY zweckmässig modificirt) der Polyp möglichst tief nach der Insertionsstelle hin gefasst wird und nun nach festem Zusammendrücken und, wenn angänglich, mehrmaligem Herumdrehen herausgerissen wird, so roh bleibt thatsächlich der Eingriff als solcher, indem bei demselben es in keiner Weise in das willkürliche Belieben des Operateurs gesetzt bleibt, was und wie er in den Theilen verletzt. Das Ausreissen mittelst eingeführter Zangen ist daher auch lediglich nur noch aus Bequemlichkeitsrücksichten in der Nasenhöhle in Gebrauch und wird auch hier mit Recht mehr und mehr durch die Schlinge verdrängt; an allen übrigen Körperstellen ist dasselbe durchaus verpönt.

Nur bei den kleinen Polypen des Kehlkopfinnern kommt diese Methode noch in ausgedehnter Weise zur Anwendung (vergl. Artikel Larynxgeschwülste, XI, pag. 495 ff.). Neuerdings hat sich hier statt des Ausreissens und Abquetschens das Abkratzen eingeführt. Doch ist dieses von VOLTOLINI zuerst mittelst gestielten Schwammes vollführte Verfahren nur für die weichen Granulome und Papillome ausreichend. Ausgekratzt, resp. weggeschabt mittelst eines scharfen Löffels werden Granulationspolypen im Gehörgange, auch kleine Polypen des Cervicalcanales oder der Uterinhöhle. Je nach diesen verschiedenen Localitäten ist der hierzu benützte Löffel von sehr verschiedener Form. Es werden dazu auch Metallösen, Curetten u. dergl. benutzt.

Das einfachste Verfahren zur Beseitigung des Polypen würde zweifelsohne die Exstirpation sein, nur ergiebt sich aus den örtlichen Verhältnissen, dass es bei solcher blutiger Entfernung mittelst Messer oder Scheere sich oft nur um ein Abschneiden der Geschwulst handeln kann, da eine wirkliche Exstirpation aus dem Grundgewebe nicht überall möglich ist. Aus diesem Grunde haften dieser Operation zwei Nachtheile an: Oft bleibt vom Stiele genug Gewebe zurück, um ein rasches Wiederwachsen zu ermöglichen, zweitens tritt aus den scharf durchtrennten Gefässen des Polypenstieles reichliche Blutung ein, die noch energische Anwendung des *Cauterium actuale* oder *potentiale* erfordert und in diesem Falle leuchtet der Vorzug der Anwendung des *Platina candens,* zumal in Form der galvanocaustischen Schlinge, von vornherein ein. Dagegen ist für manche Formen der Uteruspolypen die Abtragung mit langer, entsprechend gekrümmter Scheere (SIEBOLD'sche Scheere) gut ausführbar. Die gestielten Polpen auf der Peritonealfläche des Uterus werden ebenfalls, nach vorausgeschickter Laparotomie, mit dem Messer exstirpirt. Ebenso verfährt man unter Umständen bei den Polypen der Blase nach vorausgeschickter Eröffnung der Blase vom Damm oder über der Symphyse. Ebenso ist für einzelne Formen von Kehlkopfpolypen das Ausschneiden vorzuziehen und hierfür besondere Messer und schneidende Zangen angegeben (vergl. die Abbildungen in Bd. XI, pag. 500—502); oder sie werden nach vorausgeschickter Spaltung des Kehlkopfes (Laryngotomie) exstirpirt.

Die mannigfachen Formen schneidender Polypenzangen, wie sie früher gebräuchlich waren, haben vor dem Scalpell oder der auf der Fläche gekrümmten

Scheere keinerlei Vorzug. Vergl. über die verschiedenen Formen der schneidenden Polypenzangen die Abbildungen bei SCHMIDT, *De polyporum exstirpatione commentatio chirurg.*, Berol. 1829, Tab. II, Fig. 1—2; LEVRET, a. a. O., Tab. 4, Fig. 23; BLASIUS, Akiurgische Abbildungen, Tab. XXI, Fig. 57.

Zur radicalen Entfernung mancher Polypen können manchmal partielle oder temporäre Resectionen nothwendig werden, so vor Allem bei den voluminösen Nasenrachenpolypen. Schon HIPPOKRATES hatte, um dieselben zugänglich zu machen, eine Trennung der Nase vorgenommen; auch weitere Weichtheiltrennungen, wie mediane Spaltung des Gaumensegels nach MANNÉ, wurden vorausgeschickt. 1832 machte SYME die präliminare Oberkieferresection und 1843 MICHAUX statt dieser eingreifenden Totalresection die partielle, d. h. Resection des *Os nasi* und *Proc. nasal.* des Oberkiefers, bis dann 1848 durch v. LANGENBECK die temporäre Oberkieferresection zu einem methodischen Verfahren erhoben wurde (s. diese; vergl. BILLROTH, Deutsche Klinik. 1854, Nr. 50).

So können für dieselbe Geschwulstform, „die Polypen", die eingreifendsten Operationen angezeigt sein, während andererseits oft ein einfacher Zangendruck zur Beseitigung genügt. Wesentlich bleibt für die Wahl der Methode eben immer der Sitz der Geschwulst und ist demgemäss über die Bevorzugung der hier allgemein skizzirten Methodik die Behandlung der Polypen bei den einzelnen Organen speciell nachzusehen.

Literatur: Ausführlichere Angabe älterer Literatur findet sich: C. J. M. Langenbeck, Nosologie und Therapie chirurgischer Krankheiten. Bd. V, Cap. 1. Geschwülste, specielle Betrachtung der Parasiten, pag. 100 ff., „Polypen". Ausser den Lehrbüchern vergl. über Nasenrachenpolypen die eingehende Monographie von H. Bensch, Beiträge zur Beurtheilung der chirurgischen Behandlung der Nasenrachenpolypen. Inaug.-Dissert. Breslau 1878. In Bezug auf die anatomischen Details: Die Monographie von Billroth, Ueber den Bau der Schleimpolypen. Berlin 1855. Bezüglich der Operation neben den im Text erwähnten Autoren: Froriep's Kupfertafeln. Tafel 105, 114. 379. mit den vortrefflichen Abbildungen nach John und Charles Bell. Ferner: Meissner, Ueber die Polypen in den verschiedenen Höhlen des menschlichen Körpers, nebst einer kurzen Geschichte der Instrumente und Operationsarten. Leipzig 1820. Mit Kupfertafeln. — Malgaigne, *Traité des polypes.* 2. éd. Paris 1832. — Gerdy, *Des polypes et de leur traitement.* Paris 1833. — Zur Verwerthung der galvano-caustischen Schlinge siehe: „Ueber Nasenpolypen und deren Operation" von Prof. Voltolini in Breslau. Wien 1880. Ueber Benutzung der kalten Drahtschlinge: Zaufal, Prager med. Wochenschr. März 1877, mit Abbildung eines zweckmässigen Schlingenträgers. — H. Strauss, Die Operation von Kehlkopfpolypen mittelst eines Schwammes. Mit 5 Holzschnitten. Breslau 1879. — M. Schüller, Die Tracheotomie, Laryngotomie und Exstirpation des Kehlkopfes. Stuttgart 1880. — Thompson, Die Tumoren der Harnblase. Wien 1884. (Uebers. v. Wittelshöfer.) — Thompson, Zur Chirurgie der Harnorgane. Wiesbaden 1885. (Uebers. v. Dupuis.)

P. Vogt. — Schüller.

Polypapilloma tropicum (CHARLOUIS) = Framboesia, VII, pag. 337.

Polyphagie (πολύς und φαγεῖν, essen), abnorme und krankhafte Gefrässigkeit, welche durch Mangel des Sättigungsgefühles (Akorie oder Aplestie) bedingt wird; s. Akorie, I, pag. 241.

Polysarcie (πολύς und σάρξ, σαρκός, Fleisch), s. Fettsucht, VII, pag. 147.

Polyskopie (πολύς und σκοπεῖν), s. Endoskopie, VI, pag. 265.

Polyspermie (πολύς und σπέρμα, Same) = Spermatorrhoe.

Polystichie (πολύς viel und στίχος, Reihe), Vielreihigkeit der Wimpern; s. Trichiasis.

Polytrichie, Polytrichosis (πολύς und θρίξ, τριχός, Haare), abnorm gesteigerter Haarwuchs = Hypertrichosis, Hirsuties.

Polyurie (πολύς und οὖρον), abnorme Vermehrung der Harnmenge, speciell = *Diabetes insipidus,* Azoturie (II, pag. 291). Vergl. auch Harn, IX, pag. 5 und Nierenentzündung.

Polzin in der sogenannten pommer'schen Schweiz (nächste Eisenbahnstation Rambin der Stettin-Danziger Bahn) besitzt acht Eisensäuerlinge, die ziemlich reich an Eisen (die Bethanienquelle enthält 0·072 kohlensaures Eisenoxydul in 1000 Theilen Wasser), aber sehr arm an freier Kohlensäure sind. Diese Quellen werden zum Trinken und nach Zuleitung von Gas auch zum Baden benützt. Eines gewissen Rufes erfreuen sich die Moorbäder daselbst. Die Badehäuser sind gut eingerichtet. K.

Pomade, s. Cosmetica, IV, pag. 575 und Salbe.

Pontaillac, Charente-Inf., 4 Kilometer von Royan. Seebad mit prächtigem Strand. B. M. L.

Poplitea *(arteria);* Aneurysmen, s. Aneurysma, I, pag. 431; Ligatur, s. Knie, XI, pag. 110.



Verzeichniss

der im fünfzehnten Bande enthaltenen Artikel.

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp., Wien, I., Augustinerstrasse 12.





